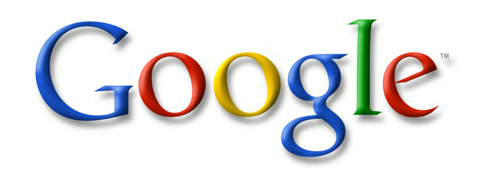



VE
RI
TAS

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, Professor in Strassburg.
DR. E. HITZIG, Professor in Halle.
DR. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.

DR. K. MOELI, Professor in Berlin.
DR. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL, Professor in Greifswald.
DR. R. WOLLENBERG, Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON **E. SIEMERLING.**

38. BAND.
MIT 17 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND PORTRAIT FR. JOLLY's.

BERLIN, 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im December 1903.)

Heft III. (Ausgegeben im Juni 1904.)

38. Band.	1. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG,
PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

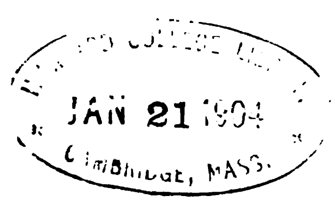
VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

38. BAND. 1. HEFT.
MIT 6 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



I.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (Prof. Hitzig).

Ueber die Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum.

Von

Dr. **Ernst Siefert,**

früherem Assistenzarzt der Klinik.

Nachdem R. Maier[1]) im Jahre 1876 als erster eine echte Geschwulstbildung mit dem Bau des Deciduagewebes beschrieben und mit dem Namen „Deciduoma“ belegt hatte und nachdem Sänger[2]) im Jahre 1889 den Begriff eines malignen, metastasirenden Deciduoms schärfer umrissen hatte, damit auch drei von Chiari[3]) im Jahre 1877 veröffentlichte Fälle einer gleichartigen Auffassung zugänglich machend, ist es den zahlreichen, in rascher Folge seitdem erschienenen Publicationen gelungen, ein klinisch sowohl als pathologisch-anatomisch wohl umschriebenes Krankheitsbild der Tumorbildung festzulegen.

Wenn ich im Folgenden unternehmen werde das Deciduoma malignum zum Gegenstand einer ausführlicheren Erörterung an dieser Stelle zu machen, so sind dafür vor Allem die bemerkenswerthen Beziehungen massgebend gewesen, in welche die Neubildung in nicht wenigen Fällen zum Centralnervensystem zu treten pflegt.

Soviel ich sehen kann, hat die Betheiligung des Gehirns bei der

---

1) Maier, Ueber Geschwulstbildung mit dem Bau des Decidualgewebes. Virchow's Archiv Bd. 67. S. 55.

2) Sänger, Vortrag in der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig. Centralbl. für Gynäkol. 1889.

3) Chiari, Ueber drei Fälle von primärem Carcinom im Fundus und Corpus des Uterus. Wiener med. Jahrbücher 1877. S. 364.

Erkrankung weder in den neuen Monographien über Hirntumoren, noch auch in der sonstigen Fachliteratur die ihr unzweifelhaft zukommende Berücksichtigung gefunden; die hier in Frage kommenden Beobachtungen finden sich zerstreut und dem neurologischen Leser nur schwerer zugänglich in den gynäkologischen Fachzeitschriften; sie charakterisiren sich ausserdem nur gewissermassen als nicht weiter gewürdigte Nebenbefunde der stets ja ganz andere Zwecke verfolgenden Publicationen und stehen so in Gefahr, trotz ihres neurologisch-klinischen Interesses und ihrer eventuellen practisch-diagnostischen Bedeutung verloren zu gehen.

Zunächst erscheint es mir von Vortheil, einen kurzen referirenden und allgemein orientirenden Ueberblick über das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Krankheit zu geben, da auf dieser Grundlage das Verständniss der speciellen Erörterungen sich ohne weiteres ergeben wird.

Die Erkrankung betrifft vorwiegend das 3. bis 5. Decennium, mehrgebärende unterliegen ihr mit Vorliebe.

Die ersten Symptome treten stets im Bereich des Genitaltractus auf: im Anschluss an eine Geburt, besonders gern an einen Abort, mit überwiegender Häufigkeit aber an eine Blasenmole setzen, entweder sofort, oder nach einem event. monatelangen Zwischenraume mehr oder weniger heftige intermittirende Blutungen ein; in den metrorrhagiefreien Zeiten bestehen stärkere seröse oder blutig-seröse Ausflüsse. In dieser Zeit liegt eine Verwechselung mit Placentarpolyp, Endometritis post abortum oder Retention eines Theiles einer Blasenmole nahe; event. käme auch ein Uteruscarcinom in Betracht.

Sehr bald schon machen sich stärkere Allgemeinerscheinungen geltend: Kreuzschmerzen, Hinfälligkeit, Anämie, Abmagerung, Schlaf- und Appetitlosigkeit treten auf; öfters gesellt sich unstillbares Erbrechen hinzu.

Findet jetzt eine digitale Abtastung des Uterus statt, so entdeckt man meist einen breit aufsitzenden, in das Lumen des mässig vergrösserten Organes hereinragenden höckrigen Tumor von mittlerer Consistenz oder mehrere kleinere Knoten, oder aber man stösst auf das Lumen erfüllende Blutmassen, durch die hindurch der Finger mit Leichtigkeit in die erweichte und zerstörte Uterusmuskulatur geräth.

Mikroskopisch untersuchte Gewebefetzen ergeben das Bild des malignen Deciduoms.

Während die Kranke rasch weiter verfällt und die Kachexie zunimmt, fangen nun vor Allem Lungenerscheinungen, als klinischer Ausdruck einer Massenmetastasirung in die Lungen, an, sich im Krankheits-

bild mit grosser Regelmässigkeit bemerkbar zu machen; es tritt ein eigenthümlicher, oft krampfartiger, trockener, oder mit spärlichem Auswurf verbundener, vielfach quälender Husten auf; seltener kommt es zu kleinen Hämoptysen ohne stärkeren Hustenreiz; objectiv finden sich diffuse Rasselgeräusche und bronchiales Athmen ohne Dämpfungen. Die Temperatur bleibt, falls nicht Complicationen hinzutreten, normal, im Urin findet sich öfters Eiweiss, Knöchelödeme treten auf, der Puls wird immer kleiner und frequenter und bei Fortbestand der Blutungen kann unter den Erscheinungen äusserster Prostration der Exitus eintreten.

Vielfach aber machen im letzten Stadium der Erkrankung oder eventuell auch schon früher andere Symptomenreihen sich geltend: Entweder, ein sehr häufiger Fall, treten Zersetzungsvorgänge im Bereich der uterinen Neubildung ein und toxische Producte gelangen in den Kreislauf, wodurch der Symptomencomplex einer schweren, fieberhaften Allgemeininfection hervorgerufen wird, oder aber es beginnen Erscheinungen sich in dem Krankheitsbild auszuprägen, manchmal auch es geradezu zu beherrschen, die von der Metastasirung der Neubildung in verschiedene andere Körperorgane abhängig sind. So weisen z. B. locale Schmerzen etc. auf Knochenmetastasen hin, an Vagina und Vulva entstehen metastatische Knoten, gewaltige Tumorbildungen der Leber und Niere können der Palpation zugänglich werden oder bereichern das Bild mit den Symptomen peritonitischer Reizung, im Urin können Blut und selbst Tumorelemente nachweisbar werden und schliesslich werden in nicht ganz wenigen Fällen schwere cerebrale Erscheinungen, öfters schon länger durch leichtere Vorboten signalisirt, durch Hirnmetastasen ausgelöst, wobei theils allgemeine Drucksymptome, theils Herderscheinungen, theils psychotische Elemente das wechselvolle Bild beherrschen.

Der Gesammtprocess zeichnet sich durch eine Malignität aus, der etwas Gleichartiges in der Pathologie, abgesehen vielleicht von gewissen Melanosarcomen, kaum an die Seite zu stellen ist; die neugebildeten Tumormassen repräsentiren häufiger ein sehr erhebliches Gewicht — so wurden in meinem Falle innerhalb weniger Wochen mehrere Pfunde producirt — und gleichzeitg ist die Wachsthumsenergie und die Metastasen erzeugende Kraft eine so gewaltige, dass das finale Stadium zumeist in einigen Monaten erreicht wird und nur selten der Process sich über ein Jahr hinzieht. Es erscheint daher auch begreiflich genug, dass nur in wenigen Fällen die Totalexstirpation des Uterus, nachdem die mikroskopische Diagnose frühzeitig gestellt war, dauernde Heilung erzielt hat.

Klinisch bemerkenswerth ist schliesslich noch die Eigenthümlichkeit der Neubildung, auf Eingriffe an dem primären Tumor mit mehr weniger weitgehenden Besserungen zu reagiren. Schon Auskratzungen des Uterus bewirken häufig ausser vorübergehendem Sistiren der Blutungen eine deutliche Hebung des Allgemeinbefindens; ja nach Totalexstirpationen zu einer Zeit, wo schon unverkennbare Lungenerscheinungen bestanden, hat man völliges Zurücktreten der Lungensymptome und eine monatelang anhaltende, Heilung vortäuschende Besserung beobachtet.

Andererseits kann es sich ereignen, dass erst längere Zeit nach einer Totalexstirpation, die bei scheinbar noch localisirter Erkrankung vorgenommen wurde, doch plötzlich die Erscheinungen einer Metastasirung eintreten; im speciellen Fall könnten dann z. B., scheinbar als selbstständige Erkrankung, Symptome eines cerebralen Leidens sich einstellen. Die Metastasen besitzen also, symptomatologisch betrachtet, die Fähigkeit, längere Zeit latent zu bleiben oder unter Umständen sogar vorübergehend wieder latent zu werden.

An dieser Stelle will ich den Faden der klinischen Darstellung zunächst fallen lassen, um ihn erst wieder aufzunehmen, nachdem ich das pathologisch-anatomische Substrat des Processes in grossem Umrisse skizzirt haben werde.

In typischen Fällen baut sich der Tumor aus zwei verschiedenartigen Structurelementen auf:

Erstens finden sich epitheloide polyedrische Zellen mit hellem Protoplasma und chromatinarmem, ein oder mehrere Kernkörperchen enthaltendem Kerne; sie sind glycogenreich, theilen sich durch Karyomitose und zeigen verschiedene Grösse.

Zweitens ergeben sich granulirte, bisweilen mit Vacuolen versehene Protoplasmamassen, die zahlreiche, sehr chromatinreiche, durch einfache Abschnürung sich theilende, meist stäbchenförmige Kerne besitzen und im Allgemeinen keine nachweisbaren Zellgrenzen besitzen. Diese Protoplasmamassen dehnen sich als netzartig angeordnetes Balkenwerk zwischen weiten Bluträumen aus und können sich im Verlauf durch Nekrose zu homogenen, kernlosen, fibrinartigen Massen umwandeln und schliesslich zerfallen.

Zwischen diesen beiden Structurelementen kommen auch Uebergänge vor, wo die Unterscheidung, mit welcher Kategorie man es zu thun hat, schwierig wird. So finden sich oft riesige polymorphe Zellen vereinzelt oder in kleinen Häufchen in den Coagulis der Bluträume, ausserdem Riesenzellen mit zahlreichen Kernen.

In gewissen von Marchand[1]) als „atypische" bezeichneten Fällen kommt es sogar überhaupt nicht zur Bildung zusammenhängender Protoplasmamassen.

Ein Stroma fehlt so gut wie völlig; desgleichen besitzt die Neubildung keine eigenen Blutgefässe.

Der Wachsthumsvorgang dürfte sich nach Scherer[2]) nun derart gestalten, dass die Epithelzellen bei ihrer Neigung zu grossen Nesterbildungen durch Massendruck das Nachbargewebe zum Schwund bringen, während die Protoplasmamassen sich mehr zwischen die Bestandtheile des Organes hereinzwängen, so weiter vordringen und den ersten Elementen damit den Weg bahnen.

Mit besonderer Vorliebe brechen die Tumorelemente in die Blutgefässe ein, füllen sie mehr oder weniger vollkommen aus, zerstören dann die Gefässwand wieder von innen nach aussen und führen durch diese Vorgänge zu jenen colossalen, nie fehlenden Blutungen, die durch Zerstörung und Auflockerung des Mutterbodens ihrerseits zur Erleichterung des Vorrückens der Geschwulst beitragen und aus denen die Neubildungszellen das für ihre Vermehrung erforderliche Nährmaterial ziehen.

Aus dieser intensiven Neigung, in die Gefässe schon in sehr früher Zeit einzubrechen, resultirt in erster Linie die so bald und in so colossalem Umfange auftretende Metastasenbildung; in den Uterusvenen, den Lungenarterien etc. kann man freie Tumorzellen gewissermassen en marche auffinden; in einer Capillare oder kleineren Arterie zur Ansiedelung gekommen, füllen sie dann wuchernd das Lumen aus, durchbrechen die Gefässwand und damit ist die Bildung einer Metastase eingeleitet, die häufiger als der Primärtumor nur einen der beiden Geschwulstbestandtheile aufweist und fast in noch höherem Grade als dieser die Tendenz zu gewaltiger Hämorrhagiebildung zeigt.

Die Metastasenbildung erfolgt demnach fast ausschliesslich auf hämatogenem Wege; Verbreitung auch auf dem Wege der Lymphbahnen kommt vor, ist aber jedenfalls viel seltener.

Schliesslich nur noch einige Worte über die Abstammung der Neubildung und ihre Einreihung in das System der Tumoren.

Während man anfangs ihre Herkunft aus entarteten Deciduazellen annahm — daher der Name „Deciduom" — dürfte jetzt die Auffassung,

1) Marchand, Ueber das maligne Chorioepitheliom nebst Mittheilung von zwei neuen Fällen. Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. 39. Heft 2.

2) Scherer; Zwei Fälle von sog. Deciduom. Archiv für Geb. und Gyn. Bd. 56. Heft 2.

dass es sich um eine Neubildung seitens der Placentarzellen handelt, ziemlich allgemein acceptirt sein. Eine Differenz der Meinungen besteht aber jetzt in Folgendem:

Vor Allem Gottschalk[1]) fasst die Geschwulst als ein Sarcom der Chorionzotten auf, indem er die Zellen auf entartetes Zottenstroma, die Protoplasmamassen auf verändertes Chorionepithel zurückführt; dabei nimmt er an, dass das sarcomatöse Gift der ersteren sich den Deciduazellen gewissermassen einimpft und so auch die serotinalen Elemente zu atypischen Wucherungen anreizt.

Mehr Anhänger hat die zweite, besonders durch Marchand inaugurirte Auffassung, wonach sich die Elemente des Tumors auf den epithelialen oder endothelialen Ueberzug der Zotten zurückführen lassen, und zwar die Zellen auf die sogenannte Langhans'sche Zellschicht, die protoplasmatischen Gebilde auf das oberflächlichst angeordnete sogenannte Syncytium der Zotte, das ja ebenfalls aus einem kernhaltigen Protoplasma ohne — wenigstens der Regel nach — deutliche Zellgrenzen besteht. Dieser Anschauung entspringen dann die Bezeichnungen Chorion-Epithelioma malignum (Marchand), Syncytioma malignum (Kossmann) etc.

Wenden wir uns nach dieser pathologisch-anatomischen Abschweifung unseren speciellen Erörterungen wieder zu, so wäre zunächst noch die Häufigkeit, mit der die einzelnen Organe von Metastasen befallen werden, zu besprechen.

Im Jahre 1895 brachte Marchand eine Zusammenstellung von 28 Fällen malignen Chorio-Epithelioms; sie ergab, dass befallen waren: 12mal die Vagina und ihre Umgebung, 18mal die Lungen, einmal das Parametrium, einmal die Niere, 3mal die Milz, 2mal die Knochen, 1mal die Bronchialdrüsen, 1mal Magen und Darm, einmal das Gehirn. Seitdem sind schätzungsweise noch ca. 50 weitere einschlägige Beobachtungen publicirt worden; leider ist es mir aus äusseren Gründen nicht möglich gewesen, alle Fälle im Original nachzulesen, so dass es durchaus wahrscheinlich ist, dass von mir der eine oder andere, bei dem entweder Hirnmetastasen durch die Autopsie nachgewiesen wurden oder wo das Bestehen von solchen aus klinischen Gründen hätte wahrscheinlich gemacht werden können, übersehen worden ist.

Bedenkt man nun ferner, dass ein Theil dieser Kranken durch eine glückliche Operation vor der Metastasirung bewahrt blieb, dass ein anderer Theil zu Hause starb und die wichtigen Endstadien des Leidens

1) Gottschalk, Ueber das Sarcoma choriodeciduocellulare. Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 4 und 5.

der Beobachtung verloren gingen, und dass wohl sicher nicht in allen obducirten Fällen die Hirnsection ausgeführt wurde, die, wie ich zeigen werde, eine Hirnmetastasirung aufdecken kann, ohne dass ein einziges klinisches Symptom darauf hingewiesen hätte, so wird es gewiss als ein ausserordentlich hoher Procentsatz zu bezeichnen sein, wenn es mir gelang, unter den seit der Marchand'schen Statistik publicirten Fällen fünf mit sicheren Hirnmetastasen aufzufinden, denen ich einen sechsten aus eigener Beobachtung hinzufügen kann.

Schätzungsweise mögen ungefähr 10 pCt. aller jener Fälle, wo überhaupt eine Metastasenbildung in Erscheinung tritt, sich mit Hirnherden compliciren, wodurch die Betheiligung des Gehirns an die dritte Stelle rückt (in erster Linie Lungen-, in zweiter dem Primärtumor benachbarte Metastasen).

Dabei mag dahin gestellt bleiben, ob die Hirnmetastasen directe Abkömmlinge des primären Tumors sind, oder ob sie sich wenigstens zum Theil erst auf die Lungenmetastasen zurückführen lassen, analog jener Beobachtung, das tumoröse oder eitrige Processe der Lungen mit ausgesprochener Vorliebe zu Dispersionen im Gehirn führen. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass fast alle mir bekannt gewordenen Fälle von Hirnmetastasen auch Tumorbildungen in den Lungen aufweisen.

Ich wende mich nunmehr zur Darstellung der seither gemachten Beobachtungen über Deciduommetastasen im Gehirn; es sind, mit einer in der Marchand'schen Statistik verwertheten Beobachtung von Gottschalk, im Ganzen 6 Fälle, die ich mit etwas grösserer Ausführlichkeit, namentlich bezüglich der cerebralen Symptome beschreiben werde.

Beobachtung I.

Gebhardt, Ueber das sogenante Syncytioma malignum. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. XXXVII. S. 480.

Fall 3. Frau Valentin, 26 Jahre alt. Vor drei Jahren normale Geburt. Wochenbett gleichfalls normal. Im September 96 Aussetzen der Menses, Ende October zur Zeit der Regel begannen Blutungen, welche bis Weihnachten sehr stark waren. Abgang von Stücken. Nach Weihnachten Blutung geringer.

Seit Weihnachten Klagen über Schwerbesinnlichkeit und Stirnkopfschmerzen; Abmagerung und häufiger Auswurf von dickem Schleim.

Bei der Untersuchung am 10. Februar 1897 fand sich ein unbeweglicher, praller, hühnereigrosser Tumor der vorderen Vaginalwand, der sich in der Operation am 16. Februar gut ausschälen liess und im wesentlichen sich als ein grosses Hämatom erwies.

27. Februar. Patientin fühlt sich wohler, macht einen geistig frischeren Eindruck, linkes Augenlid hängt tiefer als das rechte. L. Pupille $>$ R. Reaction auf Licht erhalten, beiderseits träge. Zunge weicht etwas nach links

ab. Sprachstörung; Silbenstolpern bei längeren Worten. Ausgesprochene Demenz. Keine Nackensteifigkeit. Patellarreflexe fehlen.

28. Februar. Benommenheit, reagirt aber auf Anrufen; Zunge deviirt nach links; Pupillen erheblich different, L. < R., keine Reaction auf Lichteinfall. Ausgesprochene Ptosis. Keine Nackensteifigkeit.

1. März. Vollkommene Benommenheit. Lässt unter sich. Schlundsondenfütterung. Linke Pupille weit, rechte eng. Augenspiegeluntersuchung nur unvollkommen möglich; rechts kann Papille überhaupt nicht eingestellt werden, links ist nur ihr unteres Segment zu sehen: Grenzen verschwommen, keine auffällige Stauung in den Gefässen, keine typische Stauungspapille. 7 Uhr Abends Exitus.

Section: Dura mater ziemlich gespannt, Gyri und Sulci verstrichen, Gehirnsubstanz trocken, anämisch. Im linken Occipitallappen, der oberen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre anliegend, ein hühnereigrosser, ziemlich circumscripter Tumor, dunkelrothgrau, mit Hämorrhagieen durchsetzt. Sonst am Gehirn keine Veränderungen.

Zahlreiche kleine circumscripte Tumoren in den Lungen, zwei grössere in der Milz.

Linke Tubenecke von einem apfelgrossen, rundlichen Tumor ausgedehnt.

Prävertebrale Lymphdrüsen mit Tumormetastasen durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt das ausgesprochene Bild des Syncytioma malignum. Bei den Metastasen tritt die Tendenz zu gewaltigen Blutungen noch deutlicher hervor; zahlreiche Knoten enthalten überhaupt keine Spur von organisirtem Gewebe; alles ist von amorphen Blutmassen erfüllt.

Beobachtung II.

Davis and Harris, Syncytioma malignum and ectopic gestation causing pernicious nausea. American Journal of obstetrics. 1900. July.

Fall 2. 40jährige Frau. 14 Partus, jüngstes Kind 11 Monate alt. Aussetzen der Menses seit zwei Monaten. Seit der gleichen Zeit unstillbares Erbrechen und rapide Prostration der vorher sehr kräftigen Frau. Die Diagnose wurde auf frühzeitige Schwangerschaft mit unstillbarem Erbrechen gestellt. Ausräumung des normal gelagerten und nicht vergrösserten Uterus, Entfernung eines Eies. Nur vorübergehende Besserung des Erbrechens.

Patientin verfiel rasch mehr und mehr, hatte paroxysmale Attaquen von Erbrechen, wurde zu Zeiten „almost maniacal", so dass „by physicians interested in nervous diseases a probable diagnosis of temporary insanity was made". Sie behielt aber ihr Bewusstsein bis kurz vor dem Tode; die Pupillen blieben unverändert; die einzigen Klagen bestanden in intensiven diffusen Kopfschmerzen.

Section: Uterus normal. Zahlreiche Tumoren in beiden Lungen, der Leber und linken Niere.

Gehirn: Meningen ziemlich stark injicirt; Pia, besonders entlang den stärkeren Gefässen, leicht verdickt.

Am hinteren rechten Hirnpol ein theils braunrother, theils graurother, weicher Tumor, der, der Dura adhärent und 1,5 cm im Durchmesser gross, im unterliegenden Occipitalhirn eine Impression mit Erweichung der Hirnsubstanz hervorgerufen hat. Unter dieser Impression ein zweiter gleich grosser Tumor. Ein dritter findet sich im rechten Frontallappen dicht vor der Fissura Rolandi und prominirt über die Oberfläche.

In der linken Hemisphäre werden folgende Tumoren von ungefähr der gleichen Grösse gefunden: einer im Lobus occipitalis, der bis dicht unter die Pia reicht, darunter ein zweiter, je ein Knoten nach vorwärts und rückwärts im Marklager.

Im rechten Seitenventrikel findet sich ein grosser, stark durchbluteter Tumor, der mit höckriger Oberfläche in das Lumen hereinragt und den Thalamus opticus ausgedehnt zerstört hat.

Schliesslich occupirt ein Tumor die hintere Partie der linken Kleinhirnhemisphäre, wobei er die Pia fast erreicht.

Mikroskopisch ergiebt sich ein typisches Syncytiom. Bezüglich der Hirnmetastasen wird constatirt, dass sie viel zahlreichere Blutungen zeigen, als die anderen Tumoren, dass sie zum grössten Theil sich als vielfach noch frische Blutmassen darstellen, deren Centrum von syncytialen Massen durchsetzt ist, und dass, während die Blutungsherde der kleineren Knoten ohne Grenzen in die umgebende Hirnsubstanz übergreifen, die grösseren eine zellreiche Grenzschicht jungen Datums besitzen, die sich besonders durch zahlreiche pigmentführende Körnchenzellen auszeichnet.

Beobachtung III.

Scherer, Zwei Fälle von sogen. Deciduoma malignum. Archiv für Gynäkol. Bd. 56. Heft 2.

Fall 2. Frau D., 33jährig. 5 spontane Geburten; letzte im März 1894, letzte Periode im August 1895.

Am 5. Februar 1896 wurde eine Traubenmole entfernt; seitdem beständige Blutungen, die ziemlich erfolglos behandelt wurden. Acht Tage vor der Aufnahme in die Heidelberger Klinik Schüttelfrost; bei der Aufnahme am 16. Juni 96 40,3° C.

Die Untersuchung ergiebt Abmagerung, anämisch-icterisches Aussehen, systolisches Geräusch an der Herzspitze, Albumengehalt des Urins, geringen Husten.

Nach mechanischer Dilatation des Uterus wird ein höckriger Tumor in utero fühlbar.

26. Juni. Exstirpatio uteri totalis per vaginam. Anfangs leidliches Befinden. Dann neuerdings Fieber, häufige Uebelkeit, Erbrechen, aufgetriebener Leib.

Exitus letalis 5 Tage nach der Operation.

Section: Beginnende Peritonitis. Metastasen in Lungen, Milz und Leber.

In der rechten Hemisphäre an der Grenze von Lobus parietalis und occipitalis ein wallnussgrosser, metastatischer Knoten in der Hirnsubstanz von zerfliesslich weicher Consistenz, dunkelrother Farbe und über die Oberfläche prominirend.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt typisches Syncytioma malignum; auch in den Metastasen sind beide Componenten — Syncytium und Langhans'schen Zellen — vorhanden.

Beobachtung IV.

Gottschalk, Ueber das Sarcoma chorio-deciduo-cellulare. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 4 u. 5 u. Archiv f. Gynäkol. Bd. 46. 1894.

Frau B., 42jährig, 2 normale Partus; 3 Aborte in Folge Retroflexio uteri. Im December 1891 neue Schwangerschaft. Seit Anfang Februar 1892 subjective Schwangerschaftsbeschwerden, wie Appetitlosigkeit und Uebelkeit. Am 10. Februar plötzlich und unerwartet eine starke Blutung; die Diagnose wurde auf beginnenden Abort gestellt. Auskratzung des Uterus, wobei zahlreiche Deciduapartikel entfernt wurden.

Darauf einige Wochen leidliches Wohlbefinden, dauernd starker röthlicher Ausfluss mit sehr geringen intermittirenden Blutungen. Vom 8. April neuerdings heftige Blutungen, die zu einer zweimaligen Auskratzung Veranlassung gaben; bei der letzten am 24. Juni stattfindenden wurden mehrere Hände voll dunkelroth aussehender, schwammiger Massen entfernt, welche vorwiegend in der rechten Uteruskante und im Fundus ganz in der Tiefe der Wand hafteten.

Schon damals bestand hochgradigste Anämie, Anschwellung der Füsse, kleiner frequenter Puls und krampfartig auftretendes quälendes Hüsteln, ohne dass an den Lungen ein objectiver Befund zu erheben gewesen wäre.

Nach der letzten Auskratzung vorübergehend Besserung: die Uebelkeiten bei nüchternem Magen und die Blutungen hörten auf. Aber bereits 8 Tage später täglich wiederholtes Erbrechen bei unbelegter Zunge und ohne nachweisbare gastrische Störung; Anfälle trockenen Hustens mit spärlichem Auswurf, neue zunehmende Blutungen aus dem sich vergrössernden Uterus.

Es gelang jetzt die Feststellung eines an der ursprünglichen Placentarstelle etablirten weichen Tumors, der tief in die unterliegende Muskulatur zerstörend eingedrungen war und der sich mikroskopisch als eine maligne Neubildung der Placentarzotten charakterisirte.

Am 16. August, nachdem sich Schüttelfrost und hohe Temperatursteigerungen eingestellt hatten, vaginale Totalexstirpation des Tumors und seiner Adnexa. Glatte Convalescenz; das unstillbare Erbrechen und die Hustenanfälle hörten auf, der Puls hob sich, das Körpergewicht nahm bedeutend zu und am 17. Tage nach der Operation konnte Patientin als geheilt entlassen werden.

Wenn Gottschalk in seiner ersten Arbeit diesen Fall als den ersten operativ geheilten bezeichnen konnte, so erwies sich diese

Annahme indess bald genug als trügerisch. Der weitere Verlauf gestaltete sich (cfr. die zweite Abhandlung) folgendermassen:

Im Januar 1893 wiederholtes Blutspucken leichten Grades: häufig Stiche in den Lungen; kein Husten und Auswurf.

Am 3. Januar gab Patientin an, dass sie seit gestern die Empfindung habe, als ob eine Windmühle in ihrer rechten Gehirnhälfte flattere; auch sei sie seit einigen Tagen ausser Stande, Gegenstände, welche ihr vor Augen lägen, ohne weiteres zu finden; ferner bestanden starke Stirnkopfschmerzen und „Geschmacksstörungen" (alles schmeckte gleichmässig bitter). Weiterhin machten sich dann Erscheinungen eines ausserordentlich rasch anwachsenden Tumors im rechten Hypochondrium geltend, dessen Zusammenhang mit der rechten Niere nachzuweisen war.

Am 8. Februar wurde ein Versuch der Nierenexstirpation gemacht, indess wegen eintretenden Collapses unterbrochen. Es bestand damals häufiges Erbrechen, Appetitlosigkeit, Aufstossen, übler Geschmack, verminderte Secretion des zumeist blutig gefärbten Urins, grosse Schwäche und Ohnmachtsanwandlungen.

21. Februar: heftige Schmerzen — „Reissen" — im unteren Drittel des rechten Vorderarmes; dieser Schmerz leitete eine zunehmende motorische Schwäche im ganzen rechten Arm ein.

25. Februar. Patientin greift unter atactischen Bewegungen an der dargereichten Hand vorbei, projicirt nicht mehr richtig; dabei giebt sie an, die gereichte Hand deutlich zu sehen. Die motorische Schwäche geht allmälig auf das rechte Bein über. Die Sprache ist deutlich skandirend, es besteht eine „corticale motorische Aphasie", Patientin findet nicht die richtige Bezeichnung für die einzelnen Gegenstände; auf Fragen antwortet sie erst nach langem Besinnen.

Facialis und Zunge noch ohne Besonderheiten.

6. März. Rechter Arm völlig gelähmt, fällt nach Emporheben schlaff herab, dabei hyperästhetisch; die leiseste Berührung löst einen heftigen Schmerzensschrei aus.

7. März. Secessus von Koth und Urin. Deviation der Zunge nach rechts; linksseitige Facialisparalyse; Sprache lallend; Stauungpapille; rechtes Bein völlig gelähmt. Klagen über intensive Schmerzen in der linken Stirngegend und Empfindung eines Schleiers vor den Augen.

Zeitweise Delirien.

Jagender Puls bis 160.

Dauernd fieberfrei.

Exitus letalis einige Tage später.

Die Section ergab Syncytialmetastasen der Lungen, der Milz und einen sehr grossen Tumor der rechten Niere.

Die Hirnsection ist nicht ausgeführt worden; doch schliesst der Autor aus dem cerebralen Symptomenbild auf das sichere Vorhandensein einer Metastase in der linken Hemisphäre.

Beobachtung V.

Mocaggi, Un caso di deciduoma maligno. Rasseg. d'ostet. e. Gin. Ref. im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht.

Dieser Fall ist mir leider im Original nicht zugänglich gewesen. Es handelte sich um eine 39jährige Xpara. Die 7 Monate nach einem Abort erfolgende Section ergab einen grossen Tumor der Vorderwand des Uterus, zusammengesetzt aus Syncytium und Langhans'schen Zellen; ausserdem fanden sich Metastasen im Ovarium, Milz, Leber, Lungen, Niere und Gehirn.

Beobachtung VI.

Busse, Ueber Deciduoma malignum. Sitzung des Greifswalder medic. Vereins vom 2. August 1902. Referat in der Münchener med. Wochenschrift. No. 38. S. 1587.

Eine 40jährige Frau starb nach eintägigem Aufenthalt in der medicinischen Klinik unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie. Circa $1/2$ Jahr vorher hatte sie abortirt; über dabei stattgehabte stärkere oder länger dauernde Blutungen war nichts zu eruiren.

Bei der Section fanden sich im linken und rechten Ventrikel des durch eine ältere interstitielle Myocarditis veränderten Herzens, in einem Hauptaste der rechten Lungenvene und einem Aste der Vena hepatica Thromben, in Arterien der Milz, Niere und Darm Embolieen mit consecutiven Necrosen, ferner eine Embolie der linken Arteria fossae Sylvii und zalhreicher kleiner Arterien mit blutiger Infiltration der benachbarten Pia mater.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sämmtliche Thrombusmassen aus Tumorgewebe bestanden, das seiner Structur nach als Deciduoma aufgefasst werden musste. Bemerkenswerther Weise konnte aber weder am Uterus noch seinen Adnexen ein primärer Herd nachgewiesen werden, so dass also gewissermaassen Geschwulstmetastasen bestanden, ohne dass Primärtumor vorlag.

VII. Eigene Beobachtung.

R. Anna, 25jährige Bergarbeitersfrau aus W. Aufgenommen in der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik am 17. März 1901.

Anamnese (Ehemann): Keine Heredität. Patientin soll im 15. Jahre Nervenfieber gehabt haben. Seit 6 Jahren verheirathet; vier Kinder. October 1900 letzte Geburt, normal verlaufend. 9 Wochen post partum setzten Genitalblutungen ein, die trotz entsprechender Medication nicht wieder sistirten; gleichzeitig kam Patientin körperlich herunter, wurde immer matter und schwächer. Seit ca. 4 Wochen Kopfschmerzen in der Stirn über den Augen; seit 14 Tagen fiel dem Manne auf, dass Patientin „die Worte nicht richtig zusammensetzen kann"; sie habe öfters das richtige Wort nicht gefunden oder aber es gewusst und nur nicht aussprechen können. Was man zu ihr

sagte, verstand sie. Angeblich keine Gehstörung, keine Paresen etc. Schmerzen in der linken Schulter.

In den letzten Tagen vor der Aufnahme zunehmende Kopfschmerzen, leichte Benommenheit. Patientin wurde zunächst in der hiesigen gynäkologischen Klinik aufgenommen; es wurde dort ein hartes Knötchen über dem inneren Muttermund an der hinteren Wand constatirt, ferner im Inneren des Uterus ein taubeneigrosser, polypöser, ziemlich harter, vorn links seitlich sitzender Tumor. Die Diagnose wurde auf Placentarpolyp gestellt, der Uterus mit Curette ausgeräumt. Da die Benommenheit zunahm und der Verdacht einer Meningitis rege wurde, so wurde eine neurologische Untersuchung vorgenommen, die das Bestehen eines Hirntumors ausser Frage stellte und die Ueberführung nach hier veranlasste.

Status vom 17. März 1901.

Patientin ist schwer benommen, spricht nicht spontan, antwortet nicht auf Fragen, reagirt aber meist auf Anruf und führt aufgetragene Bewegungen (Zungezeigen, Handreichen etc.) aus. Mit den linken Extremitäten werden oft unruhig ausfahrende Bewegungen ausgeführt, die rechten werden fast nicht bewegt. Secessus urinae.

Hochgradig anämische und abgemagerte Person.

Herztöne rein; Puls regelmässig, 76 — tags vorher 64 — leicht schnellend. Lungen ohne deutlichen Befund; Dyspnoe.

Nervensystem: Kopf in den vorderen Partien anscheinend klopfempfindlich. Linke Pupille > R., starr; rechte wenig ausgiebig reagirend. Genauere Untersuchungen der Augenbewegungen scheitern an der ungenügenden Fixirbarkeit der Kranken; doch besteht mässiger Strabismus divergens; anscheinend Internusparese links, keine Ptosis. Links starke Stauungspapille, rechts beginnende; auf Hemiopie nicht zu prüfen.

Leichte Parese des rechten Armes und Beines; keine stärkeren Spasmen. Patellarreflexe r. > l.

Gegen Nadelstiche überall Reaction. Bei der Berührung der Conjunctiva bulbi und corneae links deutlich, rechts nicht reagirend.

20. März. Augenbefund wechselnd; heute keine Divergenz zu constatiren; Pupillen ziemlich gleich, auch links reagirend.

Geringe Nahrungsaufnahme; häufiges Verschlucken; unsauber mit Urin und Koth.

25. März. Seit Tagen moribund. Ständiger Wechsel des Oculomotoriusbefundes; Paresen der Extremitäten haben nicht zugenommen.

Erhebliche Tachycardie, 160 pro Min. Kein Fieber.

27. März. Exitus letalis.

Section: In beiden Lungen, r. > l., zahlreiche wallnussgrosse, blauröthliche, nicht scharf abgesetzte, im Centrum meist bröcklich zerfallene Knoten.

Milz stark vergrössert, ihre oberen zwei Drittel von einer gewaltigen Tumorinfiltration eingenommen; starke Stauung im unteren Drittel.

Leber ausserordentlich vergrössert, allenthalben von bis hühnereigrossen,

theilweise bröcklich zerfallenen Tumoren durchsetzt; das erhaltene Lebergewebe hochgradig gestaut.

Magen, Darm, Pankreas ohne Veränderungen. Mesenterialdrüsen derb, leicht vergrössert.

In der linken Niere ein wallnussgrosser, central erweichter Tumor.

Uterus vergrössert; Muskulatur sehr blass. Innenfläche höckrig-uneben, fast völlig von Schleimhaut entblösst; keine Tumorelemente makroskopisch nachweisbar. Im Cavum ein schmierig-eitriges Secret.

Gehirn: Gewicht 1360 g. Dura nicht mit dem Schädel verwachsen, wenig transparent, straff gespannt, nicht an der Pia adhärent.

Sulci überall verstrichen, Gyri abgeplattet.

Pia nicht nennenswerth getrübt, überall leicht abziehbar. Die Hirnoberfläche erscheint durchweg anämisch, in der Gegend des linken unteren Parietal- und hinteren Theiles des Schläfenlappens stark gelblich verfärbt. Dicht hinter und unter der Wernicke'schen Stelle beginnend und sich etwa 6 cm nach hinten erstreckend, ist die Rinde durch blutig verfärbte, höckrige, ziemlich derbe, über die Oberfläche herausquellende Tumormassen ersetzt, die sich theilweise scharf gegen die umgebende Rinde absetzen. Die Pia ist hier anscheinend völlig zerstört. Dicht vor dem Hinterlappenpol am Uebergang von der Basalfläche zur Convexität findet sich eine kleinere tumorös infiltrirte Rindenpartie. Die Section des Gehirns ergiebt, dass ein grosser, ziemlich fester, blutig verfärbter Tumor das Marklager des hinteren Theiles des Schläfenlappens und des Occipitallappens einnimmt, und dass die erwähnten Rindeninfiltrationen zwei Durchbruchsstellen des Tumors nach aussen derselben. Abgesehen von diesen Stellen erscheint der Tumor auf das Marklager beschränkt. Von der benachbarten Marksubstanz hebt sich die Geschwulst ziemlich scharf ab, die Grenzlinie ist im Allgemeinen kreisförmig mit zahlreichen rundlichen, nach aussen convexen Ausbuckelungen. Dicht vor der Grenzlinie finden sich streifenförmige Blutungen, die der ersteren ziemlich parallel verlaufen. Ausserdem ist das benachbarte Marklager in einer Entfernung bis zu ca. 2 cm von der Tumorgrenze von im allgemeinen spärlichen stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen Blutungen durchsetzt.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung.

Der Primärtumor (zur Untersuchung standen durch Curettement gewonnene Partien) bietet in klassischer Form die histologischen Eigenthümlichlichkeiten des Deciduoms, einerseits polygonale, epitheloide Zellen mit vorwiegend runden blassen Kernen und dunklem Nucleolus, die vielfach eine zierliche Nesteranordnung zeigen, andererseits ein alles durchsetzendes aus verschieden-kalibrigen Balken und Strängen bestehendes Netzwerk von homogener Structur, in welches stark tingirbare stäbchenförmige oder auch keulenartig angeschwollene Kerne eingelagert sind. Blutungen sind zahlreich; doch treten sie, abgesehen von einigen Partien, wo grössere Hämorrhagien sich compact präsentiren, im Gesammtbild gegenüber den Neubildungselementen

quantitativ zurück. Umfängliche necrotisirte Partien sind nicht vorhanden; desgleichen fehlen atypische Zellformen fast vollkommen.

Die Metastasen zeigen nicht unerhebliche Abweichungen von diesem Typus, stimmen dagegen unter sich ziemlich gut im histologischen Aufbau überein.

Zunächst zeichnen sie sich, und zwar ganz besonders die Hirnmetastase, durch ein viel massigeres Auftreten von Blutungen aus; weite Strecken der mikroskopischen Präparate zeigen überhaupt nur Blut, frisch oder in verschiedenen Stadien des Zerfalles; an der Peripherie derartiger Blutherde dringt dann der Tumor in Form unregelmässiger Zapfen und Klumpen nach dem Centrum zu vor; in anderen Fällen finden sich in den Blutherden verstreut mehr oder weniger umfängliche Ansammlungen von Neubildungselementen oder ein hämorrhagischer Herd wird allenthalben durchsetzt von Tumorzellen, die, regellos zerstreut, sich in dem Blutungsareal vorfinden.

Ferner zeichnen sich die Metastasen vor dem Primärtumor aus durch eine ausgesprochene Neigung zu degenerativem Zerfall; nicht nur zeigen die Centra der Metastasen diese Erscheinung in umfänglichstem Maasse, auch an der Peripherie finden sich zahlreiche mehr weniger vollkommen necrotisirte Partien; das Blut ist dabei schollig zerfallen; ausserdem ist auffallend ein grosser Reichthum an körnigem und klumpigem Pigment. Besonders an Marchipräparaten wird die Universalität fettiger Entartungsvorgänge überaus deutlich: Jedes Entwicklungsstadium geht mit der Bildung massenhafter extracellulär liegender Fettschollen einher; ausserdem enthält wohl der grössere Theil aller ausgebildeten Tumorzellen reichliche Fetttropfen, die theils die gesammte Zelle erfüllen, theils halbmondförmig um den Kern sich gruppiren.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal zwischen Primärtumor und Tochterknoten ist der ausgesprochene Polymorphismus, der sich an den Zellen der letzteren offenbart und namentlich in der Hirnmetastase zu den sonderbarsten Zell- und Kernbildungen Veranlassung gegeben hat.

Es gelingt nur mit Schwierigkeit, die beiden Typen der Muttergeschwulst wieder zu erkennen; bei weitem prävalirt jedenfalls das epitheloide Element, während dem syncytialen Typus nur ein sehr geringer Antheil beim Aufbau der Tochterknoten zukommt. Die epitheloiden Zellformen weisen auch die grösste Formenmannigfaltigkeit auf; zunächst hinsichtlich ihrer Grösse, insofern sich von Zellen von der Grösse einer Bindegewebszelle alle Uebergänge bis zum Volumen grosser Riesenzellen finden. Diese Grössendifferenzen hängen viel weniger von dem protoplasmatischen Zellinhalt, als von den Kernen ab, welch letztere bei den grössten Zellen riesige Dimensionen und gleichzeitig die sonderbarsten Contouren, Lappungen etc. annehmen, während sie bei den kleineren Exemplaren runde oder leicht ovoide Formen aufweisen.

Sämmtliche Kerne zeigen eine scharfe Grenzcontour, ein spärliches, mit Hämatoxylin sich nur schwach färbendes feines Netzwerk und einen — selten zwei — stark tingirbare Nucleoli.

Die äusseren Zellcontouren sind fast durchgängig verschwommen; öfters finden sich mehrere Kerne im selben Zellleib, wodurch Zellformen entstehen,

die mit den Riesenzellen gewisser Sarcome grösste Aehnlichkeit besitzen. Soweit grössere Zellconglomerate sich finden, zeigt die allgemeine Zellanordnung entweder unregelmässig gebildete Haufen oder ein locker aneinander gefügtes, sich verzweigendes Balkensystem; der Gesammteindruck ist dabei ein vollkommen verschiedener von dem der Primärgeschwulst, wo die scharfen Zellgrenzen zierlich ineinander greifen und ein Bild entsteht, das in seiner Anordnung die meiste Aehnlichkeit mit Peritoneal- oder Gefässendothel besitzt. Nur spärlich finden sich, wie erwähnt, protoplasmatische, schmale Züge ohne Zellgrenzen, deren stäbchenförmige Kerne sie als wahrscheinlich syncytialen Ursprungs erkennen lassen.

Aus diesen einzeln geschilderten Eigenthümlichkeiten resultirt die auffällige Differenz des mikroskopischen Bildes der Mutter- und Tochtergeschwülste, die thatsächlich eine so hochgradige ist, dass auf den ersten Blick die histologischen Bilder nur schwer vereinbar erscheinen.

Kurz zusammengefasst, zeigt die erstere wohl charakterisirte Zellformen, gleichmässige Anordnung zu einer gewissen Structur und mässige Neigung zu Blutung und Zerfall, während die Metastasen sich auszeichnen durch gewaltige Hämorrhagien, weitestgehende degenerative Vorgänge. Verwischung der Zelltypen, Bildung von Riesenzellen und sonderbaren Kernformen und vollkommene Structurlosigkeit.

Was nun den Wachsthumsmodus speciell der Hirnmetastase betrifft, so spielt sich derselbe in folgenden Formen ab.

Betrachtet man zunächst die Randbezirke des Tumors, so findet man mit einer grossen Regelmässigkeit, dass die Grenze der Neubildung von einer frischen Blutung gebildet wird, hinter welcher erst eine geschlossene Masse von Tumorzellen angehäuft liegt. Es erfolgt also einleitend eine hämorrhagische Gewebszerstörung, in die hinein der Tumor vom Centrum aus fortwuchert. Ausserdem findet man bis zu einer Entfernung von ca. 2 cm vom Haupttumor entfernt bis hirsekorngrosse isolirte Blutungen, die unter dem Mikroskop sich als runde oder längliche Blutinseln darstellen und deren Centrum durch ein kleines Gefäss, zumeist eine Capillare, dargestellt wird. Unschwer erkennt man sowohl in der Blutung als unter günstigen Verhältnissen auch in der Wand und im Inneren der Capillare Tumorelemente, und zwar ist die Anordnung vielfach eine derartige, dass das Centrum der Hämorrhagie besonders reich an Tumorzellen ist, während die peripheren Partien nur wenige Neubildungselemente enthalten.

Indem nun diese isolirten Herdchen von innen heraus sich vergrössern, gelangen sie in Verbindung mit gleichartigen, benachbart liegenden, mit denen sie verschmelzen. Diejenigen, die dem Rand des Haupttumors nahe liegen, kommen schliesslich in unmittelbaren Contact

mit diesem, werden von der sich hier vorschiebenden Blutung aufgenommen und sind dann manchmal noch durch eine gewisse Selbstständigkeit, die sie innerhalb der Grenzhämorrhagie darbieten, zu erkennen. Durch diese Aufnahme kleinerer kugeliger Herde in den Haupttumor wird auch zweifellos die Gestalt der Aussencontour des Tumor vorgezeichnet, die sich im wesentlichen als eine kreisförmige, mit zahlreichen rundlichen Ausbuchtungen darstellt.

Das Wachsthum der Hirnmetastase beruht demnach einmal auf unmittelbarer Vergrösserung, indem Blutgefässe angefressen werden und in die entstehenden Hämorrhagien der Tumor vordringt, andererseits in der Bildung kleiner Tochterherde, die, anfangs selbstständig, früher oder später in der Hauptmasse aufgenommen werden. Die Entstehung dieser Tochterherde kann aus den mikroskopischen Bildern ebenfalls mit aller Deutlichkeit abgeleitet werden.

Man sieht nämlich überall in dem dem Tumor benachbarten Hirngewebe massenhafte kleinere runde oder längliche Tumorzellen zerstreut liegen und sich in grösseren Mengen namentlich um alle das Gebiet durchziehenden Capillaren ansammeln. Um einen anschaulichen Vergleich zu wählen, so macht das fragliche Gebiet den Eindruck eines Lymphgefässinjectionspräparates, nur dass die Injectionsmasse nicht von einer Flüssigkeit, sondern von Tumorzellen gebildet wird. Diese Ausstopfung der Gewebslücken und der pericellulären Lymphräume mit Neubildungszellen ist am intensivsten in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors ausgeprägt; peripheriewärts abnehmend, erstreckt sie sich indess auf eine Entfernung von wenigstens einigen Centimetern. Dadurch nun, dass die um die Capillaren angehäuften Zellen die Gefässwandung durchbrechen, entstehen die geschilderten isolirten Blutungen, wobei allerdings offen gelassen werden muss, ob nicht ein Theil der Hämorrhagien auch dadurch bedingt ist, dass auf dem Blutwege eingeschleuderte Tumorzellen von innen heraus die Gefässperforation veranlasst haben, was auf Grund des mikroskopischen Bildes im Einzelfall nicht sicher zu entscheiden ist.

Erst in den Blutungsherden findet dann ein rascheres Wachsthum der Geschwulstzellen statt mit gleichzeitiger Neigung, die in den Gewebssspalten ausschliesslich vorhandene kleinere und runde Zellform aufzugeben und grössere unregelmässige Zellen zu bilden. Man gewinnt daher durchaus den Eindruck, dass eine freie Blutung eine der wesentlichsten Vorbedingungen für die volle Entfaltung der vorhandenen Wachsthumsenergie darstellt, sei es, dass die Ernährungsverhältnisse sich günstiger gestalten, sei es, dass der verminderte Gewebedruck eine Rolle dabei spielt.

Ebenso wie in dem Haupttumor fehlen auch in dem ganzen inficirten Nachbargebiete reactive Vorgänge, Leukocytenansammlungen etc., fast vollkommen, wodurch sich das Bild in sehr bemerkenswerther Weise von den Befunden bei anderen malignen Tumoren unterscheidet.

Wie bereits bei der makroskopischen Darstellung der Hirnmetastasen erwähnt wurde, hat der Tumor an zwei Stellen die Oberfläche durchbrochen und ist darüber hinausgewuchert. Schnitte aus diesen Gegenden ergeben, dass Hirnrinde sowohl als auch Meningen hier restlos in der Tumormasse aufgegangen sind. Von diesen Perforationsstellen aus ist nun eine Geschwulstinfiltration der Meningen ausgegangen, die, am massigsten in unmittelbarer Nähe der Durchbruchsstellen, sich nach vorn, unten und hinten weithin über die linke Hemisphäre bis in die Tiefe der Sulci ausdehnt, dabei aber auf diese beschränkt bleibt; wenigstens konnten weder in der rechten Hemisphäre, noch auch den Rückenmarksmeningen Tumorelemente nachgewiesen werden. Die Art der Verbreitung ist durchaus ähnlich jener, wie ich sie für das Carcinom ausführlich in einer früheren Publication dargestellt habe: Theils finden sich mehrschichtige Zellbalken, theils kleine Zellconglomerate oder auch zerstreut liegende Einzelzellen; alle Zellen sind im wesentlichen in Grösse und Form gleichartig, rund oder oval, mit ziemlich grossem Kerne und locker aneinandergefügt; syncytiale Elemente waren nirgends mit Sicherheit nachzuweisen. Die pialen Gefässe der linken Hemisphäre sind in der Umgebung der Durchbrüche strotzend mit Blut gefüllt; bei einer Vene in der Nachbarschaft des vorderen Durchbruchs war die Wand von Geschwulstmassen durchbrochen und das Lumen zum Theil von ihnen ausgefüllt. Freie Blutungen sind wohl überall vorhanden, aber ohne grössere Massenhaftigkeit. An Marchipräparaten lässt sich auch für einen Theil der in der Pia gewucherten Tumorzellen ein nicht unbeträchtlicher Reichthum an Fetttröpfchen feststellen. Ein secundäres Einwuchern der offenbar noch ganz jungen Piawucherung in die Rindenperipherie ist nur an wenigen Stellen zu constatiren und bleibt auch hier ganz oberflächlich.

Untersuchung des Gehirns nach Marchi ergiebt, abgesehen von den bereits geschilderten Befunden innerhalb des Tumors und scholligen Zerfallsproducten in seiner Nachbarschaft, keine nennenswerthen Abweichungen von der Norm.

Das Rückenmark und seine Hüllen bietet bei Weigert-Haematoxylin-, Eosin- und van Gieson'scher Färbung normale Verhältnisse. Behandlung nach Marchi lässt dagegen Folgendes erkennen.

Vom mittleren Brustmark an nach aufwärts bis in das Halsmark finden sich in den Goll'schen Strängen zahlreiche, ihrem

ganzen Aspect nach als Körnchenzellen imponirende mit Fetttröpfchen vollgepfropfte Zellen. Sie sind in einem Strang ausserordentlich viel reichlicher nachweisbar, als in dem anderen, gruppiren sich mit besonderer Vorliebe um Gefässe, liegen aber auch im Gewebe verstreut. Nach aufwärts nehmen sie an Häufigkeit ab. Sehr spärliche Zellen des gleichen Charakters finden sich in den Burdach'schen Strängen.

Echte Marchiproducte sind weder in der grauen, noch in der weissen Substanz des Rückenmarks, noch auch in den Wurzeln nachweisbar.

Den im Vorstehenden eingehender geschilderten Fällen brauche ich nur wenige zusammenfassende Erörterungen folgen zu lassen.

Was die pathologisch-anatomische Seite betrifft, so ist zunächst der Nachweis wichtig, dass, ähnlich den Carcinomenmetastasen, auch das Deciduom als maligne Geschwulst sich innerhalb der Meningen weiter verbreitet, sobald ein in der Hirnsubstanz gelegener Herd die Rinde durchbrochen hat.

Wenn in den mir bekannt gewordenen Fällen der Literatur dieses Verhalten nirgends erwähnt wird, so dürfte dies mit der Wahrscheinlichkeit mindestens für einen Theil der Beobachtungen damit zu erklären sein, dass speciell auf die Meningen gerichtete histologische Untersuchungen nicht angestellt worden sind, die Infiltration aber der bloss makroskopischen Analyse sich zu entziehen pflegt.

Die Einseitigkeit der Piawucherung in dem von mir beobachteten Falle beruht naturgemäss auf dem Vorhandensein nur eines Herdes und nichts steht der Annahme entgegen, dass beim Bestehen einer Mehrheit von Metastasen in beiden Hemisphären jene Totalinvasion der Meningen eintreten wird, wie sie durch Sänger und mich für die multiple Hirncarcinose festgestellt worden ist. Ob dagegen unter günstigen Umständen, wie beim Carcinom, so auch beim Deciduom eine Ausbreitung des Processes von den Hirn- auf die Rückenmarksmeningen stattfinden kann, muss zur Zeit noch als offene Frage bezeichnet werden; die klinischen Beobachtungen enthalten nichts, was mit Sicherheit in diesem Sinne verwerthet werden könnte. Das einzige überhaupt erwähnte unzweifelhaft spinale Symptom, Fehlen der Patellarreflexe in einem Falle, lässt jedenfalls auch eine andere Deutung ohne Weiteres zu.

Sehr auffallend ist fernerhin mein Befund in den Hintersträngen des Rückenmarks; er charakterisirt sich als eine vorwiegend um die Gefässe und fast ausschliesslich im Bereich des Goll'schen Stranges vorhandene Anhäufung von Körnchenzellen, die im Dorsalmark beginnt, nach oben zu allmälig abnimmt und auf der einen Seite unvergleichlich stärker ausgebildet ist, als auf der anderen. Echte Marchipro-

ducte finden sich dabei weder in den Hintersträngen, noch Hinterwurzeln; überhaupt erscheint dieses System sonst völlig ungeschädigt.

Eine genügende Erklärung dieses merkwürdigen Befundes vermag ich nicht zu geben; sicher entspricht er nicht den in den letzten Jahren bekannt gewordenen Hinterstrangveränderungen bei Hirntumoren; andererseits musste der Gedanke, dass es sich um eine von irgend wo her erfolgte Einschleppung von Tumorzellen handelte — die in Marchi-präparaten in der That zum Theil grösste Aehnlichkeit mit Körnchenzellen zeigen — als ganz unwahrscheinlich wieder fallen gelassen werden, da es nicht gelang, einen deutlichen Herd aufzufinden, da die Längenausdehnung eine zu grosse war, und schliesslich auch die streng systematische Anordnung der Zellen mit einer solchen Annahme unvereinbar erschien.

Es erscheint mir am richtigsten, den Befund vorläufig einfach zu registriren, ohne in Erwägungen über sein Wesen mich näher einzulassen.

Auch in klinischer und diagnostischer Beziehung ist dem bereits Gesagten nur wenig hinzuzufügen.

Die Erkennung einer Hirnmetastase wird kaum Schwierigkeiten bieten, wenn die primäre Uteruserkranknng festgestellt ist und wenn der Hirnherd deutliche Tumorerscheinungen auslöst. Diese beiden Prämissen brauchen indess keineswegs immer gegeben zu sein, und in solchen Fällen wird dann die Diagnosenstellung mehr weniger erschwert. Zunächst kann die primäre Erkrankung nicht richtig diagnosticirt sein, was vor Allem dann möglich erscheint, wenn ernstere Störungen — namentlich profuse Blutungen — seitens des Genitaltractus nicht vorgelegen haben, oder nach entsprechenden Maassnahmen vollkommen zurückgegangen sind.

Wie aus dem Dargelegten hervorgeht, besitzt ja der Primärtumor öfters eine gewisse Benignität, d. h. nur geringe Wachsthums- und Blutungstendenz; eine ein- oder mehrmalige Auskratzung des Uterus kann klinisch und selbst anatomisch völlige Beseitigung der uterinen Wucherung ermöglichen, ja wie der merkwürdige Fall Busse zeigt, braucht es sogar nicht einmal zu einer örtlichen nachweisbaren Neubildung im Uteruscavum zu kommen.

Ferner habe ich bereits betont, dass Metastasen auftreten können selbst längere Zeit nach anscheinend oder thatsächlich völliger Beseitigung der primären Störung, so dass die auf erstere zurückzuführenden Symptome als etwas Selbstständiges und Unabhängiges in Erscheinung treten.

Aus diesen beiden Momenten, dem Nichtregewerden des Verdachtes

auf eine maligne Neubildung und der Fähigkeit der Metastasen, lange latent zu bleiben, ergiebt sich die eine mögliche diagnostische Schwierigkeit, insofern als auftretende Hirntumorsymptome einer richtigen ätiologischen Deutung sich entziehen. Andererseits ist es aber auch möglich, dass die Hirnmetastasirung selbst keine eindeutigen oder sogar, wie in einem der mitgetheilten Beobachtungen, überhaupt keine Symptome macht. Aehnlich gewissen Fällen von Hirncarcinose kann die Erkrankung z. B. durchaus unter dem Bilde einer acuten Psychose verlaufen; der ausserordentlich stürmische Verlauf, die rasch einsetzende schwere Benommenheit vermag, wie in meinem Falle, anfänglich den Gedanken an eine Meningitis zu rechtfertigen u. a. m.

Immerhin scheinen aber im Allgemeinen die Bedingungen, die Diagnose Hirntumor zu stellen, beim Deciduom im Allgemeinen günstiger als beim Carcinom zu liegen. Der Grund liegt darin, dass in Folge des rapiden Wachsthums und vor Allem der grossen Neigung zu Blutungen Druckerscheinungen sich leichter geltend machen und so in der Mehrzahl der Fälle eine Stauungspapille nachgewiesen werden kann.

Dass die Prognose absolut infaust ist, versteht sich von selbst; man wird berechtigt sein, nach dem ersten Auftreten von Hirnerscheinungen die Lebensdauer im Allgemeinen nur nach Wochen noch zu zählen.

Meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Professor Dr. Hitzig, spreche ich auch an dieser Stelle für gütige Ueberlassung des Materiales meinen verbindlichsten Dank aus.

II.

Zur Pathologie des Ich-Bewusstseins.

Studie aus der allgemeinen Psychopathologie.

Von

Prof. A. Pick

in Prag.

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit (Neurol. Centralbl. 1903, No. 1), aus Anlass einer Darlegung von Alienationen des sogenannten Bekanntheitsgefühls zu zeigen, wie erst durch die Würdigung dieses Gefühlsfactors sich ein Verständniss für eine Reihe pathologischer Erscheinungen eröffnet, die bisher, bei ausschliesslich intellectualistischer Auffassung einem solchen unzugänglich geblieben waren. Von dem gleichen Standpunkte aus möchte ich jetzt wiederum auf gewisse Störungen aufmerksam machen, in denen mehrfach abnorme Gefühlszustände die entscheidende Rolle spielen und die bei der bisher, wenigstens bei uns in Deutschland, in der Psychiatrie gepflegten, ebenfalls ausschliesslich intellectualistischen Deutung der Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins kaum beachtet worden sind. Die Mittheilung einschlägiger Beobachtungen scheint mir überdies auch noch dadurch gerechtfertigt, dass der Gegenstand in der psychiatrischen Literatur Deutschlands nur in Störring's „Vorlesungen über Psychopathologie“ 1900, S. 286 Besprechung gefunden, diese mancher Erweiterung und vielleicht auch Correctur bedarf und St. überdies die meist französische Literatur des Gegenstandes, den Zwecken seiner Vorlesungen entsprechend, kaum berührt[1]).

Die Erscheinungen, die ich im Auge habe, sind zuerst beschrieben worden von dem als Laryngologen bekannten Krishaber, einem Lieblingsschüler Claude Bernard's, in seiner 1873 erschienenen Monographie „De la Névropathie cérébro-cardiaque“. Der unter dieser Bezeichnung von ihm beschriebene Symptomencomplex bildet, wie dann Axenfeld und Huchard gezeigt und jetzt in einer, eben erschienen

1) Vergleiche dazu die Bemerkung am Schluss.

These de Montpellier[1]) deutlich zu Tage tritt, eine Spielart, möchte ich sagen, der als Neurasthenie zusammengefassten nervösen Zustände, in deren Darstellung es allerdings auch nicht an Zügen der Hysterie fehlt.

Eine grössere Bedeutung erlangte Krishaber's Schrift, die offenbar des eben erwähnten Umstandes wegen in der neurologischen Literatur wenig Beachtung gefunden, erst, als gewisse, von ihm berichtete Erscheinungen an seinen Kranken in ihrer tieferen Werthung für die Psychologie des Ich-Bewusstseins von Taine in seinem bekannten Werke „De l'intelligence" (4. Auflage 1883, Vol. II. pag. 465) gewürdigt wurden; die Bedeutung, die Taine jenen Erscheinungen beimisst, setzt er damit in das richtige Licht, dass er am Schlusse einer den Krankenprotokollen Krishaber's entnommenen Schilderung des betreffenden Zustandes sagt: „je trouve le petit récit plus instructif qu'un volume metaphysique sur la substance du moi".

Diejenigen Störungen, welche Taine's Interesse vom Standpunkte der Psychologie so fesselten, waren solche des Persönlichkeitsbewusstseins: die betreffenden Kranken, die im Uebrigen ein vollkommen intactes Gedächtniss und Urtheil besitzen, klagen in der ersten Zeit, dass „sie nicht sind", später, „dass sie andere sind"; die klinische Untersuchung derselben ergiebt, dass diese Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins sich einmal aus Störungen der Sinnesperception entwickelt, die, objectiv nicht nachweisbar, in der Weise sich darstellen, dass die Kranken klagen, ihre eigene Stimme komme ihnen fremd vor, sie fühlen ihre Beine nicht, alles Gesehene komme ihnen so plan vor u. s. w. Ausserdem finden sich bei diesen Kranken (was bei Taine nur angedeutet ist) auch Störungen des jetzt sogenannten Activitätsgefühles, die Kranken äussern, dass sie die Empfindung hätten, dass nicht sie es wären, von denen ihre Bewegungen veranlasst würden u. Aehnl.

Ehe ich nun in der historischen Darstellung des Themas weiter gehe, möchte ich zuerst einen eigenen Fall mittheilen, der, zum Theil wesentlich reiner als die meisten der von Krishaber beschriebenen und von Taine benutzten, die typischen, hier zu besprechenden Erscheinungen deutlich hervortreten lässt.

Am 20. Februar dieses Jahres erscheint eine 33jährige Gastwirthsfrau in der Ambulanz der Klinik mit der, zunächst einzigen, ganz spontan vorgebrachten Klage, sie habe kein Bewusstsein, sie kenne sich selbst nicht mehr;

---

1) Granier, Essai sur la Névropathie cérébro-cardiaque ou Maladie de Krishaber. 1903. Literarisch ist zu dieser These zu bemerken, dass dieselbe absolut nichts zu dem hier abgehandelten Gegenstande beibringt.

anamnestisch ergiebt sich, dass sie ausser einigen normalen Geburten auch mehrere Abortus hinter sich hat; seit einem halben Jahre geht das Geschäft schlecht, sie hat viele Sorgen. Im Herbst 1902 stand sie in augenärztlicher Behandlung; die nachträglich eingeholte Erkundigung darüber ergab als damaligen Befund Paresis accommod. ocul. utr. praecip. dext.; Hyperaemia papillae oc. dext.

Näher über den von ihr beklagten geistigen Zustand befragt, giebt Patientin an, dass sie vor etwa 3 Wochen eine Veränderung bemerkt habe; am Tage vorher wäre sie noch gesund gewesen und schon am folgenden Tage wäre sie „wie von sich“ gewesen; es sei plötzlich, während sie sass, über sie gekommen; so ein Gefühl von Bewusstloswerden, wie wenn sie die Gedanken verlöre; ihr Mann habe ihr das angesehen und sie gefragt, was ihr sei. (Also sichtlich keine rechte Bewusstlosigkeit.) Seither habe sie kein Bewusstsein, habe sich selbst nicht mehr erkannt; sie habe das Gefühl, wie wenn das nicht ihre Gedanken wären; wenn sie gehe, so fühle sie wohl, dass ihre Beine sie tragen, sie hat aber kein Gefühl davon, „die bewegen sich selbst“; sie habe das Gefühl, als sei sie das nicht selbst, es sei ihr, „wie wenn sie keinen Geist im Körper hätte“. Bei weiterem Examen stellt sich als Hauptklage das dar, dass sie nicht das Gefühl habe, dass alle ihre Handlungen von ihr ausgehen; was sie thue, was sie denke, das komme nicht von ihr, das sei nicht ihr Geist, nicht ihre Gedanken, sie erkenne nicht, dass sie das sei, die wirklich denke und handle; sie habe nicht das Gefühl, dieselbe Person, wie früher zu sein, aber auch nicht eine andere. Wenn sie nicht gehen, nicht arbeiten würde, sich selbst nicht in Action sehen würde, wüsste sie nicht, dass sie auf der Welt sei, sie wüsste nichts von sich; „ich weiss nicht, dass ich das bin, ich erkenne mich ganz und gar nicht“; — am schlimmsten ist der Zustand Nachmittags, des Morgens eher etwas besser.

Patientin ist über ihren Zustand sehr deprimirt, fürchtet eine schwere Geistesstörung, klagt auch über Interesselosigkeit; keine Zeichen von Hemmung. Somatisch klagt sie darüber, dass sie körperlich herunter gekommen sei, ausserdem an Parästhesien im Gesichte leide, deren Umgrenzung sie genau im Gebiete des zweiten rechten Quintusastes präcisirt; sie fühle auch in diesem Gebiete nicht so deutlich wie auf der anderen Seite. Ausserdem zeigt sie totale Iridoplegie rechts; links die Pupille etwas weniger weit als die rechte, auf Lichteinfall ohne jede Reaction, bei Convergenz sehr wenig ausgiebige Contraction; die Pupille bleibt dabei noch immer 5 mm weit, bei Blick in die Ferne erweitert sie sich zur früheren Weite, doch nur allmälig und ruckweise. Augenhintergrund beiderseits normal; die Sehschärfe rechts 6/6, links 6/8. Rechts der Nahepunkt auf eine Armlänge hinausgerückt; mit 4,5 D. liest Patientin kleinste Druckschrift. Geringe Facialisdifferenz zu Ungunsten der rechten Seite.

In der Folgezeit erscheint Patientin immer wieder in der Klinik mit den gleichen oder wenig variirten Klagen; es werde immer schlechter, sie sehe Alles wie im Traume, sie lebe nicht, sie erkenne sich nicht; sie sehe wohl Alles, habe aber kein Bewusstsein, keine Gedanken; thut sie etwas, so denke

sie an gar nichts; oder wenn sie etwas thue, so komme es ihr vor, wie wenn nicht sie es thun würde; sie wisse zwar Alles, was sie thue, wo sie sich befinde, sie sehe auch, aber es ist nicht so, wie früher, es komme ihr vor, wie wenn Alles von ihr fern wäre; dabei sehe sie aber nicht etwa Alles kleiner; sie könne es nicht erklären: „das Sehen ist wie abgerissen“. Wenn sie etwas thue, so sehe sie wohl, dass sie es thue, sie weiss es auch, es sei ihr aber, wie wenn es nicht von ihr käme; ein andermal wieder sagt sie, es komme ihr vor, „wie wenn Gott selbst ihre Hand dirigiren würde“. Würde sie sich nicht sehen, sie würde nicht wissen, dass sie existire. Sie sehe Alles so „erstarrt“; damit, scheint es, will sie die ihr fehlende Empfindung von den Bewegungen der Augen bezeichnen. Gelegentlich äussert sie später, sie sei nicht mehr so ohne Bewusstsein, es gelingt auch sie durch Gespräch von ihren Vorstellungen, die den einzigen Gegenstand ihres Klagens bilden, abzulenken. Im April klagt sie, sie erkenne nicht einmal mehr ihre eigene Stimme, doch erscheine nur ihre eigene Stimme verändert; es scheine ihr, wie wenn das Gehör verändert wäre (objectiv nichts nachweisbar), alles komme ihr so ganz anders, so sonderbar vor; sie arbeite wohl, habe aber nicht das Gefühl, dass sie es thue; wenn sie nicht den Effect der Arbeit sehen würde, wüsste sie nicht, dass sie gearbeitet hat. Sie spreche, höre aber nicht ihre eigene Stimme, es komme ihr so vor, wie wenn das eine andere Stimme wäre; trotzdem sie gut aussieht, klagt sie darüber, dass ihr Appetit so sei, dass sie eigentlich nicht essen müsste; es komme ihr vor, wie wenn sie kein Gehirn hätte, die Stirn sei wie hölzern. Später klagt sie, sie habe kein Gedächtniss. das Gehirn komme ihr so wie todt vor. Erwähnenswerth ist noch, dass die Kranke auch eine Aenderung ihrer Träume berichtet; früher habe sie oft den bekannten Traum des Fliegens gehabt, das habe jetzt aufgehört; der Schlaf sei auch nicht so tief wie früher.

Ehe ich auf die psychischen Erscheinungen der Kranken eingehe, möchte ich einige klinische Bemerkungen vorweg schicken, hauptsächlich darüber, dass die die Sinnesempfindungen betreffenden Klagen nicht auf die an den Augen vorhandenen Störungen zu beziehen sind; das zeitliche Verhältniss der beiden schliesst wohl einen solchen Zusammenhang aus; was die somatischen Erscheinungen selbst betrifft, so muss man wohl annehmen, das Syphilis dabei im Spiele, obzwar die, naturgemäss dem entsprechend eingeleitete Therapie bis jetzt ohne Erfolg geblieben ist. Eine weitere Bemerkung möchte ich dem Umstande widmen, dass die Erscheinungen, die im Weiteren zu besprechen sind, nicht allmälig, sondern ziemlich plötzlich aufgetreten sind und zeitlich auch den Erscheinungen von Depression, leichter subjectiver Hemmung und gelegentlich geäusserter Apathie voran gehen, was ja dafür spricht, dass wir es nicht mit einem Krankheitsbilde zu thun haben, das man etwa der landläufigen Melancholie zurechnen könnte, der die erst secundär entwickelten, eben hervorgehobenen Symptome entsprechen. Mit

Bezug auf diesen plötzlichen Beginn möchte ich auf die später mitgetheilten weiteren Fälle hinweisen, bei denen die gleiche Entwickelung berichtet wird, ohne dass ich daraus irgend welche bestimmte Schlüsse glaube ziehen zu können; es ist aber gewiss bemerkenswerth, dass Krishaber (l. c. p. 179) über diesen Punkt sagt: „Brusque dans la forme grave l'invasion est lente et progressive dans la forme légère[1]); permanent d'abord les symptomes plus tard ne se presentent que par accès".

Was nun die besonderen psychischen Erscheinungen betrifft, so entsprechen dieselben nicht bloss dem von Krishaber beschriebenen klinischen Bilde, sondern vor Allem in ihren wesentlichen Zügen denjenigen, die Taine an der citirten Stelle in ihrer Bedeutung für die Beurtheilung der einzelnen Componenten des Ich-Bewusstseins würdigt. Wir finden bei unserer Kranken die Klagen über die veränderte Sinnesempfindung und die trotz Erhaltenbleibens des Gedächtnisses und Urtheils daraus resultirende Vorstellung einer Aenderung des Ich's, gelegentlich die, überhaupt nicht, meist die, nicht mehr die alte, sondern eine andere zu sein.

Im Vordergrunde derjenigen Störungen, welche diese Aenderung des Ich-Bewusstseins hervorrufen, steht aber bei unserer Kranken das Gefühl nicht selbst diejenige zu sein, von der ihre, im übrigen inhaltlich ungestörten Willenshandlungen ausgehen; es liegt bei unserer Kranken deutlich eine Störung dessen vor, was man neuerlich als Activitätsgefühl, die Engländer noch besser als „sense of selfactivity" bezeichnen[2]).

Es stimmt dieses auch mit den Ausführungen Störring's (l. c.) zusammen, der, wenn auch fast ausschliesslich auf Taine's Darstellung fussend, mehr als dieser darauf hinweist, dass Kranke der besprochenen Form als eine den anderen ebenbürtige Störung auch eine solche des Activitäts- oder Strebungsgefühl aufweisen; es lässt sich aber nachweisen, und dadurch wird gerade diese Störung als ein wichtiger Zug im Krankheitsbilde erwiesen, dass auch bei Krishaber's Kranken diese Erscheinung, in Taine's Darstellung allerdings nicht genügend ange-

1) Dazu wäre übrigens zu bemerken, dass Krishaber gerade in seiner „forme légère" vieles zusammenfasst, was gewiss nicht hierher gehört.

2) Vergl. dazu Ausführung von Bryant (Mind. 1897. N. S. 6, p. 82/g) Selfconsciousness includes all those feelings of agency-directed energy-which go with all our voluntary ... acts. Generically, as subjective affections and are compounded equally with other feelings . . . Specifically the feeling of agency is distinguished from feeling in the emotional sense by the direction in it is felt to work i. e. towards effects in the objective rather than in the subjective series.

deutet (Il semble au malade „qu'il est un automate“ l. c. II. 474), nicht fehlt[1]).

Acceptire ich voll die Ausführungen Störring's über die hervorragende Stellung der Activitätsgefühle unter den Componenten des Ich-Bewusstseins und die uns daraus verständliche Störung des letzteren in unseren Fällen, so glaube ich dagegen die von ihm versuchte Nahestellung der Krishaber'schen Fälle an solche, die Schäfer (Zeitschrift für Psychiatrie 36. Bd. S. 240ff.) darstellt, nicht für gerechtfertigt ansehen zu können. Gewiss klingen die Klagen solcher Kranken, die seit Zeller und Griesinger uns besonders bekannt und seither als Erscheinungen psychischer Anästhesie in der klinischen Psychiatrie geläufig sind, ähnlich denen, wie sie Kranke der hier besprochenen Art vorbringen, einen tieferen Zusammenhang kann ich darin aber nicht finden, denn dann müsste die Erscheinung der „Depersonnalisation“ vor Allem bei der Melancholie viel häufiger vorkommen, als dies thatsächlich der Fall ist. Auch ist die Entwicklung der ganzen Erscheinung, wie ich eben an meinem Falle gezeigt, eine wesentlich andere. Man könnte freilich auf das zuerst von Melancholischen beschriebene Délire de negation Cotard's hinweisen; da eine Auseinandersetzung dieser Frage zu weit führen würde, muss ich mich mit dem für den Kenner kaum nöthigen Hinweise begnügen, dass die beiden Erscheinungen, die Depersonnalisation und das Délire de negation sich auch sachlich ganz verschieden darstellen.

Auch die Heranziehung der Schäfer'schen Fälle, wie das Störring behufs Ergänzung des Krishaber'schen Symptomencomplexes durch die Störung des Activitätsgefühles thut, scheint mir nicht gerechtfertigt; denn abgesehen davon, dass, wie ich zuvor gezeigt, sich dieses auch schon bei Krishaber selbst beschrieben findet, liegt bei Schäfer's Fällen die Sache doch anders; sie zeigen die typische Hemmung der Melancholischen mit dem entsprechend gestörten Selbstgefühl: „ich will und ich kann nicht“ (Schäfer l. c. 242). Gewiss liegen Fälle, die auch als Melancholie zu classificiren sind, vor, in denen, zum Theil unter dem Einfluss von, der Dépersonnalisation ähnlichen Erscheinungen, es zu Störungen des Activitätsgefühles z. B. unter der Form der Dämonomanie kommt, aber dabei spielen doch offenbar noch andere klinische Momente mit[2]). Die Fälle von Böttiger (Dieses Archiv 31.

1) Darauf Bezug habende Stellen finden sich bei Krishaber auf den Seiten 16, 47, 67, 80, 152 und 165. — Ich citire die letzte: „il lui semble que ses jambes ne lui appartiennent pas et que les mouvements se produisent en vertu d'un automatisme auquel sa volonté reste étrangère“.

2) Vergl. dazu den Fall 24 bei Raymond und Janet (Les obsessions

1./2.), die **Störring** mehrfach heranzieht, zeigen gewiss manche hierher gehörigen Züge, aber es überwiegen doch, was hier auszuführen, zu weitläufig wäre, andere Erscheinungen, so dass ich die von **Böttiger** selbst hervorgehobene Aenderung des Gefühles der Ich-Persönlichkeit nicht mit den hier besprochenen Erscheinungen der Depersonnalisation gleichstellen möchte.

Noch auf einen Umstand möchte ich aufmerksam machen; man kannte bisher in der Psychopathologie einen ganz bestimmten Typus von Verdoppelung der Persönlichkeit; es ist nun wichtig zu wissen, dass auch auf der Basis der hier besprochenen Störungen eine anders geartete Verdoppelung zu Stande kommen kann. Schon in den Krankengeschichten **Krishaber's** finden sich derartige Andeutungen; so sagt einer seiner Kranken „une idée des plus etranges mais qui m' obsède et s'impose à mon ésprit malgré moi, c'est de me croire double. Je sens un moi qui pense et un moi qui exécute".

Auch bei **Raymond** und **Janet** finden sich an der unten citirten Stelle Hinweise auf solche Beziehungen, und der von mir am Schlusse dieser Ausführungen kurz berichtete Fall führt die Verdoppelung der Persönlichkeit besonders deutlich vor Augen. Besonders schön tritt das Gefühl der Veränderung der Persönlichkeit in Folge der Störung des Activitätsgefühles in der Aeusserung eines von **Bernard Leroy** (Rev. philos. 1898, II. p. 159) citirten Arztes vor: „il me semble, qu'il-y-a une individualité qui ne fasse qu'agir, tandis que l'autre voit l'acte et éprouve les sentiments afférents à cet acte".

Vom klinischen Standpunkte beschäftigen sich **Raymond** und **P. Janet** (Les obsessions et la psychasthenie II. 1903, p. 41) mehrfach mit unserem Gegenstande; sie berichten unter dem Titel „Sentiment de dépersonnalisation" den Fall einer Frau, bei der die Klagen über das Fehlen des Activitätsgefühles im Vordergrunde der Erscheinung stehen („ses actions lui font l'effet de ne pas venir d'elle"), und welche die Autoren speciell zur Gruppe der psychasthenischen Erscheinungen stellen; „le sentiment de la dépersonnalisation n'est à notre avis qu'un symptome et une phase dans l'état psychasthenique"; auch früher schon haben dieselben Autoren denselben Gegenstand berührt; in ihrem Werke (Névroses et idées fixes II. 1898, p. 62) berichten sie über einen Fall, wo die Kranke neben anderen Erscheinungen darüber klagt „ce n'est pas moi qui parle, ce n'est pas moi qui mange, ce n'est pas moi qui

---

II. p. 47), wo die Autoren angesichts der von der Kranken lachend gemachten Bemerkung, wie schrecklich es wäre, wenn der Teufel „la ferait agir en sa place", auf solche Fälle von Besessenheit hinweisen.

travaille". Bei der Besprechung der Erscheinung deuten die Autoren dieselbe dahin, dass es sich um eine besondere, wenig bekannte Function handelt, welche die Elemente des Denkens vereinigt und daraus das Bewusstsein der Persönlichkeit bildet. Dieselbe Erscheinung zeigt auch der zweite p. 79 von ihnen berichtete Fall.

Endlich haben sich auch psychologische Schriftsteller in der letzten Zeit mit unserem Gegenstande befasst; zuerst Dugas (Rev. philos. 1898, I. p. 502), der die Erscheinung als „aliénation de la personnalité" auffasst und von dem der Name „Dépersonnalisation" stammt; schliesslich wäre noch Bernard Leroy[1]) zu nennen; ich vermeide es auf die Ausführungen dieser Autoren einzugehen und will nur darauf hinweisen, dass der letztere selbst in seiner letzten Publication erklärt, er komme nicht weiter als zu dem Nachweise eines „sentiment particulier, qui normalement n'accompagne que les états de conscience étrange, nouveaux, inattendus".

Als Ergänzung zu dem vorstehend mitgetheilten Falle will ich noch einen zweiten anführen und gleichzeitig bemerken, dass die Fälle nach meinen Erfahrungen speciell ausserhalb der Irrenanstalten nicht so ganz selten sind und deshalb deren Nichtbeachtung in der deutschen Literatur umso befremdlicher erscheint.

Es handelt sich um eine 29jährige Frau aus schwer belasteter Familie; Mutter litt an allerlei nervösen Störungen und starb an Dementia senilis, zwei Schwestern schwer nervös; Patientin, selbst seit jeher nervös, giebt an, dass sie in früheren Jahren 1—2 Mal im Jahre unter gleichzeitigem Angstgefühl, in dem sie „aufschreien könnte", plötzlich wie eine Art Anfall bekommt, in dem es ihr vorkommt, wie „wenn sie es nicht selbst wäre" und angeblich nichts von sich weiss: besonders leicht sei der „Anfall" aufgetreten, wenn sie allein war; das Ganze dauere ein paar Minuten, es wäre auch möglich, dass es viel kürzer sei und dann sei es wieder vorbei und lasse nur für kurze Zeit eine Angst zurück; solche „Anfälle" habe sie vereinzelt bis in die letzte Zeit gehabt, und nun, seit dem letzten mehrfach von Angst und gestörtem Bewusstsein begleiteten Anfalle, der in den letzten Tagen eingetreten sei, sei sie überhaupt nicht mehr „zu Bewusstsein" gekommen. Ein genaueres Eingehen auf dieses „Fehlen des Bewusstseins" zeigt, dass es sich um die gleiche Erscheinung, wie bei unserer erst geschilderten Kranken handelt, wie das aus den eigenen Aeusserungen der Patientin hervorgeht. Sie ist „sich jetzt fremd", der Körper ist wohl derselbe, es ist aber, wie wenn sie eine andere wäre; sie habe fortwährend Angst über den „fremden Zustand", sie spreche mit mir, wisse auch, dass sie vernünftig spreche, fühle sich aber nicht als diejenige, die sie vor dem Montag (dem Tage des letzten „Anfalles") gewesen.

1) Revue philos. 1898, II. pag. 158 und „IV. Congrès internat. de psychol. C. r. 1901" pag. 480.

Wenn das „fremde Gefühl“ nachlässt, hat sie Kopfschmerzen und dann ist ihr besser; wenn sie etwas thut, ist es nicht so, wie wenn das von ihr ausginge; wenn sie allein ist, in den Spiegel schaut, ist das Gefühl, das sie spontan als „Entfremdung des eigenen Ich“ bezeichnet, am stärksten; gelegentlich vergisst sie für wenige Secunden daran und ist „wieder im alten Zustande“, dann aber ist es um so schlimmer, wenn „es zurückkehrt“. Besonders schlimm sei es auch im Traume, denn auch da habe sie das „fremde“ Gefühl; wenn sie dann aufwacht, ist ihr schrecklich zu Muthe, dann schläft sie wieder ein und träumt. Nach den Angaben des Mannes spricht sie fast fortwährend von ihrem Leiden, ist äusserst deprimirt darüber, glaubt nicht mehr gesund zu werden, klagt auch, sie mache Alles mechanisch, habe kein Interesse an Kindern und Hauswirthschaft, wünscht sich öfter den Tod.

Einer auf meinen Wunsch erfolgten schriftlichen Darstellung entnehme ich Folgendes:

„Ihrem Wunsche gemäss will ich versuchen Ihnen meinen Zustand auf's Genauste zu schildern; ob es gelingen wird, weiss ich nicht, da ich mich gegenwärtig in einem Zustande befinde, der jeder Beschreibung spottet. Ich habe nicht nur Angst, ich könnte verrückt werden, ich habe das Gefühl ja sogar die Ueberzeugung, ich bin bereits geisteskrank, verrückt.

Meine näheren Zustände, die ich ihnen auch gestern mittheilte, sind etwas Fremdes im Kopf, ein ganz anderes Wesen wie früher, aber nur geistig, körperlich fühle ich mich dieselbe; es ist, wie wenn ich äusserlich reden, innerlich aber von etwas Fremdem beherrscht würde, dabei habe ich neben diesem grässlichen Zustande auch noch Angst und die Ueberzeugung, dass ich dieses Gefühl, dieses mein Leiden, niemals los werde, dass mir nie besser werden wird und habe das bestimmte Gefühl, dass ich diesen Zustand auch nicht mehr lange aushalten kann; was noch daraus werden kann, weiss ich nicht, Gutes jedoch nicht. Trotzdem war mir gestern Nachmittag viel besser, ich habe mich fast ganz normal befunden, mindestens 6 Stunden, nämlich während der Fahrt und zu Hause auch noch.

Ich habe auch sehr gut geschlafen und erst früh hat sich der schreckliche Zustand wieder eingestellt, der mich wie im Banne hält. Ich spreche mit Jemandem, fühle etwas in mir und frage mich, was ist dir und gebe mir zur Antwort, du hast etwas Fremdes, Schreckliches im Kopfe.

Da mir im Bett am besten noch ist, so haben wir den Entschluss gefasst, eine Liege- und Mastcur vorzunehmen. Vor dem Wegfahren graut mir; vor der Hand liege ich zu Hause im Bette, wo ich mich noch am wohlsten fühle, soweit von einem Wohlgefühl die Rede sein kann. Mein Zustand ist kein gleich bleibender, zumeist befinde ich mich in dem geschilderten, doch wird mir auch manchmal noch viel schlechter. Das Fremdsein verstärkt sich im Angstgefühl, packt mich, ich bekomme Uebelkeiten vom Magen; die Kehle ist wie geschnürt, dann geht es wieder in die alten schrecklichen Zustände zurück. Am ärgsten ist mein Zustand, wenn ich allein bin, oder mit Jemandem, mit dem ich mich nicht ausprechen kann; am besten fühle ich mich, wenn ich mich über meinen

Zustand ausgesprochen habe, da ich währenddem an mein eigenes Ich vergesse und mich nur mit meinen Zuständen und Empfindungen beschäftige, aber das fremde Gefühl behalte ich, aber sehr geschwächt im Kopfe. Manchmal, aber sehr selten, kommen Momente, wo ich mich wohl fühle oder glaube mich wohl zu fühlen, und ein Glücksgefühl überströmt mich; aber schon in der nächsten Minute ist mein alter Zustand in seiner ganzen Schwere da, und bilde ich mir ein, die Besserung war gar nicht, ich habe mir sie nur eingebildet und zum Schlusse bin ich überzeugt, es war mir gar nicht besser; so lange ich schreibe, hat es mich erleichtert".

Die somatische Untersuchung der Kranken ergiebt ausser Obstipation, Herabsetzung des Conjunctivalreflexes, leichte Deviation der Zunge nach rechts.

Patientin berichtet noch, dass auch ihre beiden Schwestern an den gleichen Zuständen gelitten haben; die eine gebe jetzt an, sie hätte sich an die eigenthümlichen Zustände gewöhnt.

Während Angesichts der Schilderung unserer Kranken darüber, dass der chronische Zustand, den sie selbst charakteristischer Weise als „Entfremdung des eigenen Ich" bezeichnet, vollständig comform dem ist, was die französischen Autoren als Dépersonnalisation bezeichnen, kann man zuerst Zweifel tragen, wohin wir die von ihr aus früherer Zeit beschriebenen Zustände mit anfallsweisem Auftreten zu rangiren haben. Da finden wir nun einen gewissen Anhalt in der Beschreibung der Anfälle selbst, die gerade durch die Hervorhebung der, wenn auch nicht näher präcisirten Störung des Selbstbewusstseins — um Bewusstlosigkeit im gewöhnlichen Sinne scheint es sich bestimmt nicht gehandelt zu haben — an irgend welche, den epileptischen nahe stehenden Zustände denken lassen. Und diese Vermuthung scheint mir nun durchaus berechtigt; in seiner Cavendish-Lecture On dreamy mental states 1895, p. 17 berichtet Crichton Browne[1]) von einem Fall vererbter dreamy states „They were called frightened feelings" and consisted in a loss of personal identity. The youth ..... said that suddenly he lost his hold of the universe and ceased to know who he was. Everything seemed changed in a twinkling and he lost his relations to time and space. He felt intense terror while the attack lasted lest he should never become himself again ...... The frightened feelings almost invariably came on when he was alone .... At one time he could bring them, on by gazing at himself intently in a looking — glass ..... — His sister's .... attacks were in

1) Vergl. dazu auch meinen Aufsatz: Symptomatologisches zur Epilepsie. Prager med. Wochenschr. 1901.

all respect similar to his and consisted in a temporary loss of personal identity".

Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich auf Grund dieser Beschreibung die Identität der „Anfälle" meiner Patientin mit den von Crichton Browne berichteten annehme[1]); damit erscheint aber der Uebergang des letzten Anfalles der Kranken in den chronischen Zustand zunächst nicht verständlich; eine Brücke dafür scheint mir nun gegeben durch den von mir, in einem dem „Brain" zur Publication eingeschickten[2]) Artikel geführten Nachweis, dass die von den englischen Autoren und von Hughlings Jackson so eingehend studirten Dreamy states bei Epileptischen auch in chronischer Gestaltung zu beobachten sind. Den Schluss, dass das Krankheitsbild bei meiner Patientin dadurch als ein der Epilepsie gleichzustellendes zu betrachten ist, möchte ich trotzdem noch nicht ziehen, aber die psychologische Aehnlichkeit scheint mir zu bedeutend, als dass man davon abstehen sollte, die Krankheitserscheinungen nebeneinander zu stellen.'

Zum Beweise, dass wie in den eben beschriebenen Fällen auch sonst noch die Dépersonnalisation sehr rasch, förmlich plötzlich eintreten könne, möchte ich noch eine hier einschlägige Krankengeschichte kurz mittheilen.

Es handelt sich um ein 21 jähriges Mädchen, von früher her schon nervös, leicht schreckhaft; Ueberanstrengung durch gleichzeitiges Erlernen dreier fremder Sprachen; im Allgemeinen aber gesund bis vor 4 Tagen.

An diesem Tage zuerst Angstgefühle mit Aufregung, aber doch noch frisch, arbeitet bis zum Abend; Abends aufgeregt, Angst vor der Nacht, dann aber gut geschlafen; am folgenden Tage Bangigkeit, Befürchtung, nicht normal zu sein. „die Sinne verwirren sich", es wirren sich die Gedanken durch einander; und von da ab Klagen über Verändertsein ihres „Ich", sie sei nicht mehr sie selbst, spricht von sich selbst in der dritten Person, fühlt Angst vor sich selbst, fürchtet allein zu sein; die somatische Untersuchung ergiebt keinerlei hysterische Stigmata bis auf Flimmern der geschlossenen Augenlider und Anästhesie der Conjunctiva.

---

1) Eine Unterstützung findet diese Auffassung dadurch, dass Raymond und Janet (Les obsessions 1903, II. p. 59) die Erscheinungen der Depersonnalisation, darunter auch den Verlust des Activitätsgefühls als Aura eines epileptischen Anfalles berichten; am Schlusse ihrer Auseinandersetzungen, in denen sie die Gleichheit der Erscheinungen mit denjenigen nachweisen, die bei der Psychasthenie vorkommen, sagen sie bezüglich der letzteren Kranken, chez les autres malades il se prolongeait plusieurs comme un aura qui n'aboutirait pas.

2) Derselbe ist seither im Sommerheft 1903 erschienen.

Patientin wurde damals in eine Kaltwasserheilanstalt geschickt, doch blieb, während die übrigen nervösen Erscheinungen sich besserten, gerade die Aenderung des Persönlichkeitsgefühles noch für längere Zeit bestehen, um dann später dauernd zu verschwinden[1]).

Einem späteren Berichte der Patientin entnehme ich die folgende Angabe:

Eines Abends wurde mir sehr schlecht, so dass ich die Meinung hatte, sterben zu müssen; unser Arzt erklärte die Sache für einen Ohnmachtsanfall.

Nachtrag bei der Correctur.

Erst nach Absendung des Manuskripts finde ich in Wernicke's Grundriss der Psychiatrie S. 307 und Storch's Studie „Muskelfunction und Bewusstsein" 1901, S. 56 hierher gehörige Thatsachen; neuestens veröffentlicht Foerster (Septemberheft der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1903) eine vollständig gleichgeartete Beobachtung und endlich bringt eine eben erschienene Arbeit von Alter (Octoberheft derselben Zeitschrift) gleichfalls z. Th. hierher zu beziehende Thatsachen.

---

1) Vergleiche dazu übrigens Fall XXVI. von Krishaber, in welchem nur grosse Bromdosen den anfallsweise auftretenden Zustand fernhalten konnten. —

III.

Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande.

Vortrag, gehalten in der VIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Dresden am 25. October 1902.

Von

Dr. **Ganser**

in Dresden.

Im Jahre 1897 habe ich auf unserer Versammlung in Halle einen Krankheitszustand beschrieben, der wohl schon öfter Beobachtung, aber bestimmt nicht die richtige Würdigung, zum Theil auch nicht die richtige Deutung gefunden hatte. Auf Grund meiner Beobachtungen war ich dazu gelangt, den Gesammt-Symptomencomplex als einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand zu bezeichnen. Die auffälligste Erscheinung bestand darin, dass die Kranken Fragen allereinfachster Art, die ihnen vorgelegt wurden, nicht richtig zu beantworten vermochten, obwohl sie durch die Art ihrer Antworten kundgaben, dass sie den Sinn der Fragen ziemlich erfasst hatten, und dass sie in ihren Antworten eine geradezu verblüffende Unkenntniss und einen überraschenden Ausfall von Kenntnissen verriethen, die sie ganz bestimmt besessen hatten oder noch besassen. In allen Fällen bestand eine Bewusstseinsstörung, sowie in grösserer oder kleinerer Ausbreitung eine Gefühlsstörung der Haut. Im Uebrigen war das Zustandsbild, welches die Kranken darboten, ein sehr verschiedenes, insbesondere was die Bewusstseinsstörung und das äussere Verhalten der Kranken betrifft, welches vielfach von Sinnestäuschungen abzuhängen schien. Nach Tagen, und zwar in einzelnen Fällen nach wiederholten Remissionen und Intermissionen trat vollständige Klarheit mit Wiederkehr der normalen Kenntnisse ein, wobei für die Zeit der Unklarheit eine Erinnerungslücke bestehen blieb.

Im Anschlusse an meinen Vortrag sind seither eine Reihe von Veröffentlichungen erfolgt, die sich mit demselben Gegenstande beschäftigt und dessen klinisches Interesse, wie ganz besonders forensische Wichtig-

keit anerkannt haben. Alle sind darin einig, dass es sich um einen Complex von echten Krankheitserscheinungen, und nicht — wie man bei der ersten Begegnung mit dem Zustande fast annehmen möchte — um eine Aeusserungsweise von Simulation handle. Nur darüber hat sich neuerdings eine Streitfrage erhoben, ob der beschriebene Zustand mit Recht als ein hysterischer zu bezeichnen sei. Nissl[1]) hat in einer Polemik gegen meine und Raecke's Darlegungen, gestützt auf das Material der Heidelberger Klinik und in ausdrücklicher Bezugnahme auf Kraepelin's Auffassung darzuthun gesucht, dass es sich dabei um eine Art von katatonischem Negativismus handle; die Aehnlichkeit des Zustandsbildes mit hysterischer Geistesstörung sei eine rein äusserliche und halte vor der klinischen Beobachtung, die sich auf das ganze Leben des Kranken vor, während und nach der Krankheit erstrecke, nicht stand. Dies ist die augenblickliche literarische Lage der Sache, die eine Klärung nur durch weitere, eingehende Beobachtung finden kann.

Seit meiner ersten Veröffentlichung bin ich in einer Reihe von Fällen dem beschriebenen Krankheitsbilde wieder begegnet, so dass ich jetzt über mehr als 20 solcher Fälle verfüge, ungerechnet diejenigen, in welchen das Symptomenbild nur andeutungsweise auftrat. Der Zustand ist also viel häufiger, als ich früher wusste; wenn man ihn erst kennt, so forscht man danach und findet ihn, wo man ohne seine Kenntniss ihn unbeachtet gelassen hätte. Ausführliche Bearbeitung dieses Materials, wie die Erfahrung mit neuen Beobachtungen, muss ich mir vorbehalten. Wenn ich auch jetzt eine Anzahl von Fragen, die sich angesichts dieses eigenartigen Zustandsbildes aufwerfen lassen, nicht zu beantworten vermag, so glaube ich doch, der früher gegebenen Beschreibung einige Züge hinzufügen und einige Punkte besser beleuchten zu müssen.

Um den Zustand namentlich für diejenigen Herren, die eine eigene Beobachtung nicht gemacht haben, zu veranschaulichen, möchte ich mir erlauben, einen Fall, der besonders instructiv ist, kurz zu beschreiben und ein stenographisches Protokoll wiederzugeben, das mit dem Kranken aufgenommen worden ist.

Lackirer W. H. (Kr. Gesch. No. 35/1902), $35^1/_2$ Jahre alt, seit 6 Jahren verheirathet, von trunksüchtigem Vater stammend, selbst Gelegenheitstrinker, im Trunke roh und gewaltthätig gegen seine Frau, früher nie geisteskrank, wegen Diebstahl in Untersuchungshaft gekommen, dort erkrankt und nach zehn Wochen dem Stadtirrenhaus zugeführt. Blasses, äusserst erschöpftes Aus-

1) Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. XXV. Jahrg. 1902. Januar.

sehen, keine Organerkrankung, schlaffe Haltung, traumhafter, zerstreuter, matter Blick, meist gleichgültiges, manchmal ängstliches Aussehen, keine Muskelspannung, kein Negativismus; Pupillen gleich und von normaler Reaction, Haut- und Sehnenreflexe lebhaft, allgemeine Analgesie auch der Schleimhäute. Die Untersuchung führte zu folgendem Gespräche:

Wie alt sind Sie?	25, ja 25 Jahre.
Was für ein Datum ist heute?	Weiss nicht.
Wieviele Finger haben Sie?	Finger? 14.
Zählen Sie Ihre Finger.	(Greift die Finger durcheinander gesteckt an und zählt:) 1, 3, 7, 5, 10, 12, 14, 16 — ja, also 14.
Zählen Sie von 1 ab.	1, 3, 7, 14, 17, 19, 21.
Wieviele Ohren haben Sie?	2.
Wieviele Beine hat ein Pferd?	4.
Und eine Kuh?	4.
Und ein Rind?	Kenne ich nicht.
Kennen Sie noch andere Thiere?	Elefant.
Wieviele Beine hat der?	3.
Kennen Sie noch andere Thiere?	Hund.
Wieviele Beine hat der?	4.
Wieviele Ohren?	3.
Wieviele Schwänze.	1.
Wieviele Augen?	2.
Wieviele Köpfe hat ein Pferd?	Ganze Masse.
Wieviele Schwänze?	2.
Wieviele Augen?	3.
Wieviele Beine hat ein Fisch?	Keine.
Wieviele Augen?	Auch keine.
Wieviele Ohren?	Auch keine. Doch, 2. Nicht?
Was hat ein Fisch auf der Haut?	Hat keine.
Hat er einen Pelz?	Weiss ich nicht.

u. s. w.

Vorgezeigtes Geld bezeichnet er durchweg falsch, erklärt eine Mark für einen Thaler, ein Zwanzigmarkstück für einen Pfennig, meint auf Befragen, ein Zehnmarkstück sei aus Eisen und der Farbe nach blau, ein Zehnpfennigstück erklärt er für 3 Pfennige. Im Verlaufe von 13 Tagen wird er unter erheblicher Besserung seines körperlichen Zustandes klar, völlig frei und zeigt eine grosse Erinnerungslücke, die sich über die ganze Zeit seiner Haft und Strafthat hinaus erstreckt und auch die unklare Zeit seines Anstaltsaufenthaltes zum grösseren Theile umfasst. In völlig klarem und geordnetem Zustande wurde er nach 18tägigem Anstaltsaufenthalt entlassen.

Wenn ich an der Hand dieses Beispieles das Gesammtkrankheitsbild analysire, so sehen Sie zunächst das allen Fällen gemeinsame und auffälligste Symptom „der unsinnigen Antworten“. Die Antwort liegt

immer in der Richtung der gestellten Frage, so dass man nicht bezweifeln kann, dass der Kranke die Frage wenigstens im allgemeinen aufgefasst hat, er geht aber mit ganz besonderer Vorliebe an der richtigen Antwort vorbei. Es ist, als wenn ein Billeteur, anstatt das geforderte Billet zu geben, auf's Gerathewohl in ein beliebiges Fach hereinlangte und ein Billet herausgäbe, das ihm gerade in den Wurf kommt. Oft hat es den Anschein, als ob der Kranke mit Absicht gerade an der richtigen Antwort vorbeiginge, meist aber gewinnt man die Ueberzeugung, dass er bei Auffassung der Frage und bei dem Suchen der Antwort zerstreut ist, und, wenn man ihn immer wieder mit der Frage bedrängt und seine Aufmerksamkeit anzuspornen sucht, sich die grösste Mühe giebt, sich zu sammeln und die Zerstreutheit zu überwinden. Dies habe ich auch in solchen Fällen gesehen, wo der Kranke weder durch Sinnestäuschungen abgelenkt, noch durch irgend einen Affect in Anspruch genommen war. Einzelne von den Kranken klagten geradezu über die Erschwerung im Denken; andere bekundeten nach einiger Zeit in Miene und Worten eine grosse Unlust, so dass sie überhaupt nur noch schwer zum Antworten zu bewegen waren. In einzelnen Fällen, die sich darauf genau prüfen liessen, war die Merkfähigkeit enorm herabgesetzt, sodass nach wenigen Secunden die Frage nur noch ihrem allgemeinen Inhalte nach wiedergegeben werden konnte, das Einzelne aber vergesssen war und auf ergangene Aufforderung gar nicht oder falsch wiederholt wurde. Die gleiche Beobachtung hat auch Raecke[1]) gemacht, neben anderen, in welchen er die erhaltene Merkfähigkeit ausdrücklich hervorhebt. In verschiedenen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, zeigte sich diese schwere Störung auch darin, dass der Kranke den Arzt, der lange Gespräche mit ihm geführt hatte, schon bald nachher — etwa nach einer Stunde — nicht mehr wiedererkannte und sich gar nicht erinnerte, ihn gesehen zu haben. Die Fehler, die der Kranke in seinen unsinnigen Antworten macht, sind nicht constant. Lässt man ihn z. B. von 1 bis 10 zählen, so überspringt er einzelne Zahlen; lässt man ihn dieselbe Aufgabe gleich hintereinander wiederholt machen, so bringt er manchmal die vorher ausgelassenen Zahlen und lässt andere weg; lässt man ihn ein kleines Rechenexempel lösen, so bringt er unmittelbar hintereinander verschiedene Ergebnisse heraus. Offenbar beruhen also seine Fehler nicht auf einer Amnesie einzelner Zahlen. Andere Male beharrt der Kranke auch bei wiederholtem Fragen bei demselben Fehler; z. B. wenn er seine Finger abzählen soll und dies in der Art macht, wie es kleine Kinder zu thun pflegen, immer

1) Raecke, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVIII. S. 115.

dieselben Zahlen überspringt und zu dem gleichen falchen Ergebnisse gelangt, z. B. dass er 12 Finger habe, eine Antwort, die meist mit Gleichgiltigkeit, manchmal aber mit einem gewissen Zögern und scheinbarem Zweifel gegeben wird, als ob der Kranke selbst davon überrascht wäre. Bemerkenswerth ist, dass die Kranken über die dümmsten Fragen gar nicht erstaunt noch entrüstet sind, und dass sie sich nicht im geringsten ärgern über die niedrige Einschätzung ihrer Intelligenz, dass sie z. B. Fragen, über welche jeder nicht ganz blödsinnige Kranke verletzt sein würde, wie z. B. nach der Zahl ihrer Finger, ihrer Augen, Ohren und Nasen, Fragen wieviel Beine ein Pferd hat u. dergl. ganz ruhig beantworten, oder sich Mühe geben, eine Antwort zu finden, und weiter, dass sie unwillkürlich und unaufgefordert, wenn man sie nach der Zahl gewisser Körpertheile fragt, dieselben betasten und dadurch die Antwort zu finden suchen, gleichwohl aber in Folge falschen Zählens eine unrichtige Antwort finden. Dabei ist die Phantasie nicht immer ganz gehemmt. Ein Kranker antwortete z. B. auf die Frage: wieviel Ohren er habe, 4, und aufgefordert, sie zu zeigen, fasste er beide Ohren an und sagte: das sind die auswendigen, bohrte dann mit den Fingern in den Gehörgängen, indem er sagte: das sind die beiden inwendigen. Und so, als er gefragt wurde, wieviel Augen haben Sie, besann er sich und antwortete: 3; und als er aufgefordert wurde, sie zu zeigen, berührte er mit dem rechten Zeigefinger erst sein rechtes, dann sein linkes Auge, und dann den inneren Augenwinkel des linken mit den Worten: da guckt das raus.

Das zweite wesentliche Symptom ist eine Bewusstseinsstörung, die unter etwas verschiedenem Bilde, bald mehr, bald weniger auffällig sich darstellt. Bei einem Theil der Fälle giebt sie sich kund als eine Benommenheit mit traumhaftem Gesammtverhalten, Erschwerung in der Auffassung der realen Umgebung und eine Hemmung der Gedankenbildung. Manchmal ist die Bewusstseinstrübung so stark, dass die Kranken wie bei der hallucinatorischen Verwirrtheit und bei dem Delirium ganz von der realen Aussenwelt abgezogen sind und nur schwer durch den Anruf des Untersuchers fixirt werden. Sie haben einen leeren traumhaften, oder ängstlich rathlosen Gesichtsausdruck. Bei den meisten ist die Bewusstseinstrübung nicht so auffällig; sie verhalten sich ruhiger, sind anspruchsfähiger, fassen leichter auf, was man zu ihnen sagt und reagiren schneller darauf; aber auch bei ihnen ist durchweg Auffassungs- und Vorstellungsverlauf deutlich verlangsamt und gehemmt: auch sie nehmen an dem, was in ihrer Umgebung vor sich geht, wenig Antheil; sie liegen ruhig in ihrem Bette, oder sitzen herum, verkehren mit Anderen fast gar nicht und zeigen sehr wenig spontane

Regsamkeit. Alle diese Kranken sind über Ort oder Zeit, meist über beides, im Unklaren und erlangen auch, so lange der Zustand dauert, keine Orientirung; sie alle haben keine Auffassung von Zeiträumen, wissen nicht, wann gewisse Vorkommnisse stattgehabt, wie lange sie in der Anstalt zugebracht haben, sind unvermögend, über ihren Lebenslauf und über die letzten Erlebnisse vor dem Anstaltsaufenthalte Auskunft zu geben und haben dafür meistens gar keine und höchstens eine summarische, oft noch durch hallucinatorische Wahrnehmungen getrübte, dunkle Erinnerung. Nimmt man hierzu den acut entstandenen Verlust allereinfachster Kenntnisse, die zeitweilige Unfähigkeit, diese Kenntnisse wieder zu erwerben, und die groben Fehler, die gemacht werden, ohne dass der Kranke sich derselben bewusst ist, zu corrigiren, so haben wir zweifellos einen Zustand, der als eine Bewusstseinsveränderung, und zwar als eine Trübung des Bewusstseins aufzufassen ist. Wer nicht anerkennen will, dass es sich um eine tiefe Bewusstseinsstörung handelt, der möge mir erklären, wie er sich ohne diese Annahme die acute Entstehung dieses Zustandes, der mit einer förmlichen Verwandlung oder Auslöschung der persönlichen Erinnerungen verbunden ist, denkt; der möge vor allen Dingen erklären, wie er ohne Bewusstseinsstörung die Rückkehr in den Zustand des normalen Bewusstseins der Persönlichkeit mit Hinterlassung einer mehr oder weniger langen Erinnerungslücke sich denkt.

Der Uebergang aus dem krankhaften Bewusstseinszustande in den normalen erfolgt meistens allmälig, wenn auch in kurzer Zeit. Die Kranken erlangen Klarheit über Ort und Zeit, erinnern sich ihres früheren Lebens, zeigen Zusammenhang in ihren Gedanken und spontane Beobachtung und Reflexion und sind im Besitze aller der Kenntnisse, die sie früher besessen haben; kurz sie erscheinen nicht nur völlig klar und geordnet, sondern normal bis auf die mehr oder weniger vollständige Erinnerungslücke, oder summarische Erinnerung, die sich mindestens über die Zeit erstreckt, in welcher sie den beschriebenen Symptomencomplex darboten, meistens noch weiter zurück. Die Erzählung von den unsinnigen Antworten, die sie gegeben haben, nehmen sie mit Verwunderung oder Ungläubigkeit auf. Einmal habe ich gesehen, wie ein solcher Kranker, nachdem er Tage lang in dem eigenartigen Zustande verharrt hatte, während der Franklinisation des Kopfes mit elektrischer Luftdouche, plötzlich wie aus dem Traum erwachte, erstaunt um sich schaute und frug, wo er sich befinde, wie er daher gekommen sei u. s. w. und von demselben Augenblicke an in ganz klarem Zustande verharrte. Wenn so innerhalb ganz kurzer Zeit bei einem Individuum das normale Bewusstsein der Persönlichkeit schwindet, durch

ein überaus lückenhaftes, anderes, fast auf den Augenblick beschränktes, zur Aufnahme dauernder Vorstellungen unfähiges und in einzelnen Fällen geradezu traumhaftes Bewusstsein ersetzt wird, und dieser Zustand nach Stunden oder Tagen oder Wochen fast plötzlich sich verliert, dem normalen Bewusstsein Platz macht und eine grosse Erinnerungslücke hinterlässt, so muss man doch wohl von einer Bewusstseinsstörung sprechen.

Diese Auffassung ist das Ergebniss directer Beobachtung, und nicht, wie Nissl irrthümlicherweise annimmt, der Reflexion. Wenn Nissl sagt: „Ganser spricht nicht deswegen von einem hysterischen Dämmerzustande, weil hysterisch Kranke Bewusstseinsstörungen darboten, sondern weil er die Fälle, bei denen er zuerst die Symptome des Vorbeiredens beobachtete, als Hysterie diagnosticirte, und weil dieses Symptom im Rahmen der Hysterie schwerlich als ein Zeichen ungetrübten Bewusstseins aufgefasst werden konnte“, so muss ich ihm entgegenhalten, dass er sich irrt, und dass meine Beschreibung zu dieser seiner Kritik keinen Anhalt bietet.

Endlich gehören zu dem gesammten Symptomenbild gewisse körperliche Störungen. Ich meine nicht die allgemeine Erschöpfung, die an vielen dieser Kranken auf den ersten Blick auffällig ist durch bleiches, abgehärmtes Aussehen, matten Blick und schlaffe Haltung, sondern vielmehr die Störungen, die ich in keinem Falle vermisst habe; Veränderung der Hautempfindlichkeit: als Aufhebung oder beträchtliche Abschwächung der Schmerzempfindung in ausgebreiteten oder inselförmigen Gebieten, und ausnahmslos in allen Fällen: starker Kopfschmerz; er wird immer in der Stirn und in beiden Schläfen localisirt. Auch in einzelnen der Fälle von Raecke finde ich diesen Stirnschmerz, den ich für ein constantes Symptom halte, notirt. Wiederholt habe ich beobachtet, dass bei dem Eintritte von Remissionen mit den psychischen Krankheitserscheinungen auch die körperlichen Beschwerden und die Sensibilitätsstörungen sich besserten und bei Rückkehr der Unklarheit sich wieder verschlimmerten.

Das sind die wesentlichen Symptome, die alle von mir beobachteten Fälle mit einander gemein haben: der wechselnde Bewusstseinszustand mit Erinnerungsdefecten in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen, wie sie sonst als charakteristisch für die Hysterie aufgefasst werden, ist für mich maassgebend gewesen, den Gesammtzustand als eine Form des hysterischen Dämmerzustandes aufzufassen.

Dass das Bewusstsein bei dieser Krankheit eingeengt, und dass dies das Wesentliche sei im Zustande des Bewusstseins, habe nicht ich behauptet, wie Nissl irrthümlicherweise annimmt, sondern Wer-

nicke[1]), der unter Anerkennung des hysterischen Charakters des gesammten Krankheitsbildes nicht zugeben will, dass es sich um eine Trübung des Bewusstseins, um einen Dämmerzustand handelt. Ich muss dieser Wernicke'schen Auffassung widersprechen, denn wenn auch eine Einengung des Bewusstseins bei all diesen Kranken unzweifelhaft besteht, so kann ich doch darin nicht das Wesentliche erkennen; dies liegt vielmehr meines Erachtens in der Benommenheit, die manchen Fällen, in der Oberflächlichkeit und Flüchtigkeit des Bewusstseinsinhaltes, die allen Fällen gemeinsam sind, und in dem vollständigen amnestischen Verluste des gesammten Bewusstseinsinhaltes der krankhaften Phase von dem Zeitpunkte an, wo diese von dem Zustande der Klarheit abgelöst wird. Es handelt sich nicht darum, dass das Bewusstsein auf einzelne wenige Vorstellungen beschränkt ist, sondern darum, dass alle Vorstellungen nur mit grosser Flüchtigkeit in das Bewusstsein gehoben werden und die Urtheile rein willkürlich und meist falsch zu Stande kommen, als wenn unter einer Menge von Urtheilen ohne kritische Wahl das nächstbeste, das in das Bewusstsein eintritt, ausgesprochen würde, und die Aufmerksamkeit ausgeschaltet wäre.

Eines psychologischen Erklärungsversuches des ganzen Symptomencomplexes enthalte ich mich heute so gut wie in meinem früheren Vortrage, indem ich offen gestehe, dass mir, nachdem ich mancherlei Besonderheiten beobachtet habe, jetzt erst recht vieles daran räthselhaft ist. Ich muss auch darauf verzichten, hier auf die Erklärung näher einzugehen, die Jung ganz kürzlich für die beschriebene Bewusstseinsstörung gegeben hat (Journal für Psychologie und Neurologie Bd. I. S. 110ff.), nachdem es ihm gelungen war, bei einem Falle dieser Art die Erinnerungslücke durch eine besondere Methode der Hypnotisirung zu beseitigen. Es würde mich hier zu weit führen und vor Allem, es fehlt mir dafür die eigene Erfahrung.

Ich wende mich jetzt zur Hauptfrage, die durch den Nissl'schen Vortrag gestellt ist: Handelt es sich hier in der That um einen hysterischen oder um einen katatonischen Zustand?

Der Beantwortung dieser Frage muss ich die Erklärung vorausschicken, dass ich das Krankheitsbild der Katatonie, wie sie in neuerer Zeit so anschaulich von Kraepelin und seinen Schülern gezeichnet worden ist, in seiner Eigenart als besondere klinische Krankheitsform anerkenne. Das grosse Krankenmaterial, das ich zu sehen bekomme, giebt mir reichlich Gelegenheit zum Studium und zur Schärfung des Blickes, so dass ich die Katatonie erkennen zu können glaube. Freilich

1) Grundriss der Psychiatrie. S. 516.

ist es mir dabei ergangen wie wohl allen, die der Katatoniefrage ihre Aufmerksamkeit längere Zeit hindurch widmen. Einerseits beobachtete ich eine Anzahl von Fällen mit dem ausgesprochenen charakteristischsten Zeichen der Katatonie, als Katalepsie, Stereotypie, Automatismus, Verbigeration, wo alle diese Symptome, sei es durch ihre Dauer, sei es durch ihre scharfe Ausprägung, einzeln oder gruppirt, das Krankheitsbild beherrschen, und daneben andererseits eine nicht geringe Zahl von Fällen, bei welchen das eine oder andere dieser Symptome so flüchtig und in so schwacher Ausbildung vorkommt, dass ich mich nicht entschliessen kann, es als charakteristisch für die Krankheit anzunehmen. Es mag sein, dass gerade solche Fälle, die im Uebrigen sehr verschiedene Zustandsbilder zeigen, durch die klinische Beobachtungsmethode, d. h. durch die Berücksichtigung des gesammten Verlaufes im Sinne Kraepelin's aufgeklärt werden können, und dass dies der einzige Weg ist, über sie in's Klare zu kommen. Von diesen annoch unklaren Fällen abgesehen, finde ich auch unter denjenigen, welche ich unbedenklich als katatonisch anspreche, eine nicht ganz geringe Zahl, die Erscheinungen darbieten oder in ihrem früheren Leben — manchmal lange vor dem Ausbruch der Psychose — dargeboten haben, die bislang allgemein als hysterische Zeichen gegolten haben, namentlich convulsivische Störungen gewisser Form und Sensibilitätsstörungen. Diese Erscheinungen finden bei Kraepelin meines Erachtens nicht genügende Würdigung, und, wie wir jetzt durch Nissl erfahren haben, gelten sie ihm nicht etwa als Zeichen einer hysterischen Constitution, sondern als Aeusserungen der späteren Psychose, die mit den echten hysterischen Erscheinungen bloss eine äusserliche Aehnlichkeit hätten, in Wirklichkeit aber von denselben grundverschieden seien. Dieser Auffassung kann ich mich nicht ohne Weiteres anschliessen. Ich vermag nicht einzusehen, was gegen die Annahme spricht, dass bei Individuen mit hysterischer Anlage, wenn sie von irgend einer Psychose befallen werden, diese Anlage auch im Verlaufe der Psychose zum Ausdruck gelangt, und möchte bestreiten, dass die Forderung, in einem klinischen Krankheitsbilde alle Symptome möglichst auf einen einzigen Krankheitsprocess zurückzuführen, dieser Annahme entgegensteht.

Ich nehme also an, dass eine Person, die mit mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Hysterie, oder auch nur mit hysterischer Anlage behaftet ist, später an Katatonie erkranken und im Verlaufe dieser letzteren Krankheit zeitweise echte hysterische Zustände darbieten kann. So verstehe ich den Fall einer 28jährigen Person, die ich in diesem Jahre durch sechs Monate hindurch beobachten konnte. (Kr. Gesch. No. 105/1902.)

Sie hatte seit 6 Jahren Krampfanfälle, die im unmittelbaren Anschlusse an einen Schreck aufgetreten waren, und wurde geisteskrank im Anschlusse an Misshandlungen, die sie seitens ihres Geliebten zu dulden hatte. Im Anfange ihres Anstaltsaufenthaltes zeigte sie neben allgemeiner Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und des Würgreflexes und concentrischer Einengung der Gesichtsfelder in deutlicher Ausprägung das Symptom der unsinnigen Antworten. Immer deutlicher entwickelte sich dann während der Anstaltsbeobachtung unter unseren Augen das ausgesprochene Bild der Katatonie, erst mit Verbigeration und Stereotypie, später mit katatonischem Stupor.

Einen zweiten Fall (Krankengeschichte 21/98) deute ich ebenso, der im Jahre 1898 zur Beobachtung gelangte.

Es war ein 19jähriger Conditor, der in der Kindheit an Krämpfen und vom 14. bis 16. Lebensjahre an periodisch auftretenden Kopfschmerzen gelitten hatte, so dass er tagelang apathisch war und im Bette liegen musste. In den ersten Klassen des Gymnasiums versagte er und zeigte von da ab ein ungeregeltes Leben mit vielen theils unsinnigen impulsiven, theils verbrecherischen Handlungen, Diebstählen, Umherirren, Selbstmordversuch, lügenhafte Aufschneiderei — im Ganzen ein Verhalten, das, wie ich gern zugeben will, als Aeusserungsweise der Dementia praecox aufgefasst werden kann. In der Anstalt zeigte er anfangs neben allgemeiner Analgesie einschliesslich der Zunge das Symptom der unsinnigen Antworten, später, wenn man ihn sich selbst überliess, einen stuporösen Zustand mit Flexibilitas cerea, Echopraxie und Verbigeration.

Natürlich werden Kraepelin und Nissl diese Fälle als Bestätigung ihrer Auffassung ansehen und in dem Symptom der unsinnigen Antworten, das sie darboten, nur ein Zeichen des katatonischen Negativismus erblicken. Auf dem Wege der Discussion ist meines Erachtens darüber nicht weiter zu kommen; für meine Auffassung, dass es sich hier bloss um eine hysterische Beimischung zu einem anderen Krankheitsbilde handelt, spricht mir die Thatsache, dass in all den anderen mehr als 20 Fällen, die ich beobachtet habe und die den gesammten von mir beschriebenen Symptomencomplex in ausgeprägter Form darboten, kein einziger katatonische Symptome gezeigt hat, wohl aber Begleiterscheinungen, die mich, im Sinne der verbreitetsten heutigen Auffassung, ihre Constitution als hysterisch erkennen liessen.

Dagegen nun aber erhebt Nissl mir wie auch Raecke gegenüber den Einwand, dass die Beobachtungszeit nicht lange genug gedauert habe, um die hysterische Constitution der betreffenden Personen darzuthun, denn, sagt er im Sinne von Kraepelin: Die Hysterie lässt sich überhaupt nicht symptomatologisch, d. h. aus einzelnen Symptomen oder einem Zustandsbilde erkennen, sondern nur aus dem Nachweise

des hysterischen Charakters der kranken Person. Dieser hysterische Charakter sei aber nur durch die klinische Forschungsmethode, d. h. durch die Berücksichtigung der Aetiologie, der Entstehung, Entwickelung, des Verlaufes der Krankheit und die Würdigung der ganzen Persönlichkeit ihres Trägers zu erweisen. Also nicht ein Complex von einzelnen Symptomen genügt nach Kraepelin-Nissl, um ein Individuum als hysterisch zu erkennen, vielmehr kann umgekehrt die hysterische Natur dieser Symptome nur durch den Nachweis des hysterischen Charakters der Person dargethan werden. Was nennt nun Kraepelin den hysterischen Charakter? Unter Hysterie versteht Kraepelin eine angeborene Krankheit, welche einen eigenartigen Zustand des Nervensystems bedingt, der klinisch dadurch zum Ausdruck gelangt, dass er zur Entwickelung des sogenannten hysterischen Charakters führt und sich andauernd insofern wirksam zeigt, dass jeder Zeit passagere körperliche Störungen und verschiedene Formen eines specifischen Irreseins durch gefühlsstarke Vorstellungen hervorgerufen werden können. Wo es also nicht gelingt, durch klinische Beobachtung den hysterischen Charakter einer Person zu erweisen, da können im Sinne Kraepelin's Erscheinungen, welche wir sonst als hysterische anzusehen gewohnt sind, nicht als solche gelten; sie sind als Aeusserungen einer andersartigen Krankheit, als bloss hysteriforme Krankheitserscheinungen aufzufassen. Und umgekehrt darf man wohl im Sinne Kraepelin's hinzufügen, dass alles das, was bei nachgewiesenem hysterischen Charakter an Krankheitserscheinungen beobachtet wird, als echt hysterisch anzusprechen ist, ob es nun gelingt, den psychogenen Ursprung im Einzelnen nachzuweisen, oder nicht. Ich gestehe gern zu, dass die Begriffsbestimmung, die Kraepelin von der Hysterie giebt, durch ihre Schärfe und die klare Fragestellung, die sie enthält, imponirt, und wenn sie auch zur Zeit meines Erachtens nicht als erwiesen, sondern nur als hypothetisch gelten kann, für die Forschung anregend und fruchtbringend sein wird; sie stellt eben der Untersuchung neue bestimmte Fragen. Man wird die hysteriformen Krampfanfälle und die Stigmata von Neuem auf ihre Bedeutung prüfen müssen, man wird untersuchen müssen, ob insbesondere die letzteren der diagnostischen Werthschätzung wieder entkleidet werden müssen, die sie für die meisten Neurologen gewonnen hatten, indem sie ein objectives, leicht vor Augen zu führendes Merkmal für die Diagnose liefern, anstatt des verschwommenen, psychischen Bildes, mit welchem die früheren Aerzte sich behelfen mussten. So hoch ich aber auch den wissenschaftlichen Werth der Kraepelin'schen Anregung schätze, so

kann ich doch meine Bedenken gegen die Richtigkeit seiner Definition nicht unterdrücken. Den Einwand, der von Raecke gegen die Kraepelin'sche Auffassung erhoben worden ist, dass dieselbe für die Praxis nicht genüge, dass man in der Praxis täglich genöthigt sei, aus Zustandsbildern auf die Art der Krankheit zu schliessen, und dass Kraepelin selbst in praxi so zu thun gezwungen sei, will ich mir nicht aneignen, denn man kann immer erwarten, dass wenn die Kraepelin-sche klinische Methode der Forschung längere Zeit befolgt und durch sie die Richtigkeit seiner Auffassung dargethan würde, dann eine solche Vertiefung und Klarheit unserer Kenntniss der Hysterie und der Differentialdiagnose gegenüber anderen Krankheiten erreicht würden, dass man dann auch im Stande wäre, aus dem Zustandsbilde eine sichere Erkenntniss zu gewinnen, während man jetzt des Zustandsbildes bloss als eines Nothbehelfes sich bediene und der Diagnose, die man damit gewinne, das entsprechende Fragezeichen hinzufügen müsste. Meine Hauptbedenken sind folgende:

Ich halte es nicht für erwiesen, dass die Hysterie eine angeborene Krankheit ist, noch auch, dass sie immer zur Entwickelung des hysterischen Charakters im Sinne von Kraepelin führt. Was ich in dieser Beziehung zugebe, ist bloss, dass die Anlage zur Hysterie angeboren und dauernd ist. Untersucht man viele Menschen, die mit den verschiedensten Krankheitszuständen behaftet sind, gleichmässig nach allen Richtungen hin, so findet man ungemein häufig Störungen der Sensibilität und der Schleimhautreflexe, wie sie in ausgesprochenen Fällen der Hysterie als mehr oder weniger wichtige Elemente des Krankheitsbildes vorkommen, und ebenso verhält es sich mit der für den hysterischen Charakter so bedeutungsvollen Suggestibilität. Nur bei einem Bruchtheil der Fälle, die mit diesen Stigmaten behaftet sind, kommt es zur Entwickelung des hysterischen Krankheitsbildes. Dies beweist mir, dass die Anlage der Hysterie sehr verbreitet und die Entwickelung der Hysterie auf dem Boden dieser Anlage vom Eintritte verschiedener Umstände abhängig ist. Darin erblicke ich die naheliegende Erklärung für die Beobachtungsthatsache, dass bei Personen, die bis dahin Jahrzehnte lang keinerlei Zeichen hysterischen Charakters hatten erkennen lassen, beispielsweise nach starken Gemüthsbewegungen, schmerzhaften Krankheiten, Unfällen, kurz nach seelischen oder körperlichen Traumen, wir mit einem Male den hysterischen Charakter sich entwickeln und meist lange Zeit oder Zeitlebens fortbestehen, manchmal auch für lange Zeit vollständig zurücktreten sehen. Ich vermag auch nicht zu erkennen, welche theoretische Bedenken und welche Beobachtungsthatsache der Auffassung entgegenstehen, dass irgend einer körperlichen

Krankheit auch des Centralnervensystems, die sich bei einem Individuum mit hysterischer Anlage entwickelt, hysterische Züge sich beimischen können, und dass unter dem Einflusse irgend einer anderen Krankheit die hysterische Anlage zur Entwickelung kommt und das Krankheitsbild jener complicirt oder überdeckt. Die Erfahrungen, die man mit der psychischen (Suggestions-) Therapie solcher Zustände machen kann, bestärken mich in dieser meiner Auffassung. Für mich ist hiernach die Kraepelin'sche Definition der Hysterie zur Zeit noch zu hypothetisch, als dass ich sie für die Bewerthung einzelner Symptomencomplexe als ausschlaggebend anerkennen könnte.

Auf Grund aller dieser Erwägungen und meiner bisherigen Beobachtungen muss ich bis auf Weiteres dabei stehen bleiben, dass der Symptomencomplex, den ich als eigenartigen Dämmerzustand beschrieben habe, zum grossen Krankheitsbilde der Hysterie gehört. Ich werde aber selbstverständlich in Zukunft noch mehr als bisher meine Aufmerksamkeit der Differentialdiagnose zuwenden.

Literatur.

Im Vortrage hat darauf verzichtet werden müssen, die Literatur eingehend zu würdigen. Ihre vollständige Aufzeichnung findet sich in den seither veröffentlichten Arbeiten von Lücke, Ueber das Ganser'sche Symptom mit Berücksichtigung seiner forensischen Bedeutung, Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 60 und A. Westphal, Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des „Vorbeiredens". Neurol. Centralbl. 1893. No. 1 und 2.

IV.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt in Wien.

Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie.

Von

Dr. M. Probst,
Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel I—III.)

Trotz der grossen Anzahl von Arbeiten über die Mikrocephalie finden wir nur eine ganz spärliche Zahl von Fällen vorliegen, die an Schnittserien genau studirt wurden, so dass Befunde über die feineren Abnormitäten des inneren Baues des mikrocephalen Gehirnes noch recht wenig bekannt wurden. Deshalb ist auch eine Eintheilung und Gruppirung der verschiedenen Formen der mikrocephalen Bildungen bisher nicht möglich gewesen. Die entsprechendste Eintheilung der mikrocephalen Gehirne ist die von Giacomini[1]), der sich in neuerer Zeit die meisten Autoren angeschlossen haben. Giacomini trennt von der Mikrocephalie jene Gehirne ab, bei denen die Kleinheit des Gehirnes durch directe pathologische Veränderungen bedingt ist und definirt die Mikrocephalie als ein Stehenbleiben in der Entwicklung sowohl des Gehirnes als auch des Rückenmarkes. Als Mikrocephalia pura werden nur jene Fälle bezeichnet, welche keine Zeichen pathologischer Processe darbieten, als Mikrocephalia combinata jene Fälle von Mikrocephalie, bei welcher erst secundär zu einer schon bestehenden Mikrocephalie pathologische Processe hinzutreten. Giacomini schliesst auch jene Fälle aus, wo die Entwicklungsstörungen in einer sehr frühen Zeit eintreten, weil solche schon in der allerersten Zeit der Hirnbläschenbildung gestörte Gehirne weitgehende Abweichungen von der Gestaltung des normal gebildeten

1) Torino 1890. I cervelli dei microcefali.

Gehirnes darbieten. Jene Fälle, bei welchen die Kleinheit des Gehirnes im wesentlichen auf porencephalischer Höhlenbildung, auf innerem Hydrocephalus, auf alten encephalitischen Processen, Atrophie u. s. w. beruht, werden als Pseudomikrocephalie bezeichnet.

Giacomini hat sich aber bei seinen Untersuchungen nur älterer Behandlungsmethoden bedient und fertigte keine Serienschnitte an, die für die Beurtheilung und Eintheilung der Mikrocephalie nothwendig sind.

Die Mehrzahl der neueren anatomischen Arbeiten über die Mikrocephalie lieferten für die von Giacomini angeregten Fragen wenig brauchbare Antworten, indem die Autoren sich grösstentheils darauf beschränkten, in ihren Fällen die äusseren Abweichungen von der Norm (Windungsanomalien, Volumsreduction des Grosshirnes) zu beschreiben (Pfleger, Marchand, Scarpatetti u. A.) und auf die histologischen Befunde gar keine Rücksicht nahmen. Anton beschrieb aber einen äusserst interessanten Fall auch an Schnitten und konnte auch ausgedehnte Störungen im Auswachsen der Fasern, sowie in der Anordnung der grauen Substanz nachweisen.

Giacomini und Mingazzini[1]) trennen die Windungsanomalien bei der Mikrocephalie in solche, wo der wesentliche Charakter des normalen menschlichen Typus trotz auffallender Mängel noch zu erkennen ist und in solche, bei denen die Hirnoberfläche eher an die Windungsverhältnisse bei niederen Affen oder den Raubthieren erinnert. Gehirne der letzten Art wurden in neuerer Zeit von Mingazzini, Anton, Marchand, Pfleger, D. J. Cunnigham, Smith, Blumenau, Scarpatetti, Kotschetkowa u. A. beschrieben.

Jene Mikrocephalengehirne, welche noch den normalen menschlichen Windungstypus erkennen lassen, wurden noch eingetheilt in den einfachen infantilen (fötalen) Typus und einen fötalen Typus mit fremden Bildungen der Furchen und der Windungen.

Weiter unten werde ich ein solches Mikrocephalengehirn mit menschlichem, fötalem Windungstypus näher beschreiben.

Feinere mikroskopische Untersuchungen an Mikrocephalengehirnen sind nur von wenigen Autoren (Hammarberg, Mingazzini, Monakow und Kotschetkowa) vorgenommen worden. Meist wurde nur die Rinde untersucht, in welcher Armuth an Nervenzellen, abnorme längliche und spindelförmige Ganglienzellen gefunden wurden. Hammarberg[2]) konnte nachweisen, dass die Rinde an verschiedenen Stellen

---

1) Il cervello in relazione con i fenomeni psychici. Torino 1895 und Tagblatt der Naturforscherversammlung München 1899.

2) Karl Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie

einem gewissen Stadium in ihrer normalen Entwicklung gehemmt wurde oder dass die Entwicklung zum völligen Stillstand gelangt ist, oder dass die Neubildung von Ganglienzellen während der Weiterentwicklung der Rinde nicht zu Stande kam; es erreichte in manchen seiner Fälle nur eine geringe Zahl der Zellen eine volle Reife und manche waren während des Wachsthums wieder zu Grunde gegangen. Monakow, der an Serienschnitten und unter Anwendung der Nissl'schen Färbung das 265 g schwere Grosshirn eines Mikrocephalen untersuchte, konnte theilweise die Resultate Hammarberg's bestätigen; doch fanden sich im Monakow'schen Falle überdies noch eine ganze Reihe von anderen Veränderungen.

Es ist zur Erkenntniss der Mikrocephalie wohl von unumgänglicher Nothwendigkeit, dass eine grössere Zahl von mikrocephalen Gehirnen auf Serienschnitten genau mikroskopisch untersucht werden, um endgültige Resultate zu gewinnen. Dabei sind mikroskopische Schnitte durch das ganze Gehirn nothwendig.

Im Folgenden will ich nun meinen Fall darstellen.

1. Krankengeschichte und Sectionsbefund.

Die $3^1/_2$jährige Lackirergehülfentochter F. S., katholisch, geboren und zuständig in Wien, wurde am 17. Januar 1901 in die Pflege- und Beschäftigungsanstalt für schwachsinnige Kinder in Kierling aufgenommen. Aus dem ärztlichen Fragebogen geht hervor, dass die Eltern des Kindes gesund sind und ebenso vier Geschwister des Pfleglings, die zwischen 10 und 17 Jahre alt sind. Die Schwangerschaft der Mutter verlief in gewöhnlicher Weise bis zum 7. Monate. Von da an stellten sich Schmerzen im Uterus ein und von da an sistirte das Wachsthum des Kindes. Die Geburt soll lange gedauert haben, ging aber ohne ärztliche Hülfe von statten. Das Kind wurde künstlich ernährt, die Weiterentwicklung war eine sehr langsame, die ersten Zähne kamen erst nach einem Jahre.

Am 22. November 1900 wurde die Kranke von dem Bezirksarzte untersucht und folgender Befund erhoben: Die Körperlänge des Kindes ist 77 cm, das Körpergewicht 6400 Gramm; das Kind ist klein, zeigt eine sehr schwach entwickelte Muskulatur, der Schädel ist mikrocephal, der Schädelumfang 32 cm, Vogelgesicht mit blassem Aussehen, spärliches Kopfhaar, Brustkorb und Abdomen flach, Genitalien normal. Es besteht eine leichte Kyphoskoliose, die unteren Extremitäten werden an den Leib angezogen gehalten.

Das Kind ist idiotisch, stumpfsinnig, es hört Geräusche, sieht aber nicht.

---

nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde, übersetzt von Walter Berger.

Es bewegt sich lebhaft und viel, hat Speichelfluss, nimmt nur wenig Nahrung, schreit und weint viel.

Aus der in Kierling verfassten Krankengeschichte[1]) geht hervor, dass das Kind am 16. Februar 1901 eine Körperlänge von 80 cm und ein Körpergewicht von 6500 Gramm hatte. Schädelumfang $31^1/_2$ cm, Längsdurchmesser des Schädels 11 cm, Querdurchmesser 9 cm. Das Vogelgesicht ist klein, die schmale Stirne nach hinten fliehend, die Kopfhaare sind braun, die grossen gut geformten Ohrmuscheln stehen weit ab.

Der allgemeine Ernährungszustand ist schlecht, die Haut welk, das Unterhautzellgewebe spärlich, die Muskulatur ist schwach entwickelt, der Brustkorb ist flach.

Die Sprache fehlt ganz, die Laute während des Weinens sind die eines einjährigen Kindes. Das Kind ist apathisch, stumpfsinnig und nimmt keine Notiz von der Umgebung. Die Bewegungen beschränken sich auf Kratzbewegungen der Hände.

Gleich bei der Aufnahme wurde wegen der mangelnden Nahrungsaufnahme gemischter Kost, sterilisirte Milch gegeben, von der das Kind durchschnittlich einen halben Liter verzehrte und ausserdem Mittags Milchbrei zu sich nahm. Bis zum Februar 1901 zeigte das Kind eine gute Esslust und ruhigen Schlaf, später nahm es wenig Nahrung und schlief schlecht und schrie. Am 14. Februar 1901 trat Erbrechen und Diarrhoe auf, so dass das Kind am 17. Februar schon sehr lebensschwach war.

Am 18. Februar 1901 traten Zuckungen im rechten Facialisgebiete und in den Muskeln des rechten Oberarmes auf, die durch zwei Tage bis zum Exitus letalis anhielten. Am 19. Februar war das Schlucken von Nahrung nicht mehr möglich, am 20. Februar trat wieder Erbrechen auf und es erfolgte der Exitus letalis.

Obductionsbefund: Der Körper ist 80 cm lang, sehr abgemagert, zeigt am Rücken und Extremitäten dunkelviolette Todtenflecke; am Körper keine Verletzung. Der Schädel zeigt keine praematuren Synostosen. Die harte Hirnhaut ist verdickt, längs dem Sichelblutleiter mit dem Cranium verwachsen, schlaff, sackartig, an der Innenseite glatt, glänzend; die weichen Hirnhäute sind durchsichtig, blutreich. Die Windungen des 195 Gramm wiegenden Hirnes sind sehr wenig ausgebildet. Die Gefässe an der Basis sind zart und zeigen keine besondere Enge.

Die Thymusdrüse ist erhalten. Beide Lungen sind sehr wenig blutreich, überall lufthaltig und frei. Das Herz ist klein, schlaff. Die Klappen sind zart, schlussfähig, die Leber ist gross, in der Substanz unverändert, die Milz ist klein, Milz- und Nierensubstanz unverändert. Der Magen und Darm zeigen die Zeichen eines acuten Catarrhes.

---

1) Krankengeschichte und Gehirn verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. John in Kierling, dem ich an dieser Stelle bestens danke.

2. Makroskopischer Befund des Gehirnes.

Das Gehirn wog im frischen Zustande 195 Gramm; es wurde in Formol und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Gefässe wie die Hirnhäute zeigten bis auf eine leichte Verdickung der Dura keine merkliche Veränderung.

Die Grössenverhältnisse des gehärteten Gehirnes waren folgende:

1. Tasterzirkel:

	links	rechts
a) fronto-occipitale Länge	9,5 cm	9,5 cm
b) Temporal-Occipitalpol	6,8 „	6,95 „
c) Abstand der Temporalpole	8,1 „	—

2. Messband:

a) Frontalpol - Occipitalpol am oberen medialen Rande der Hemisphäre entlang gemessen	11,9 „	11,8 „
b) Frontalpol — oberes Ende des Sulcus Rolandi	7,2 „	6,5 „
c) Frontalpol — oberes Ende der Fissura parieto-occipitalis	10,4 „	9,8 „
d) Länge des Sulcus Rolandi	3,6 „	3,2 „

Das ganze Gehirn ist sehr klein und sehr einfach gebaut wie dies Fig. 1 bis 4 zeigt. Die Hinterhauptslappen bedecken nicht das Kleinhirn, sondern lassen die hintere Hälfte des Kleinhirnes frei (Fig. 3 und 4). Das Kleinhirn ist entsprechend dem verkürzten Hinterhauptslappen steiler zur Basis gestellt als gewöhnlich. Fig. 3 und 4 zeigt die Seitenansicht des Gehirnes, Fig. 1 die Ansicht von oben und Fig. 2 die Ansicht der Basis des Gehirnes in natürlicher Grösse. Das Gehirn ist im Allgemeinen gleichmässig klein, wenngleich die Verkürzung des Hinterhauptlappens etwas mehr in die Augen fällt. Die Form des Stirnlappens ist besonders in der Seitenansicht der Fig. 4 auffallend.

Die beiden Hemisphären sind bezüglich des Baues der Windungen und Furchen symmetrisch. An der Basis finden wir den Riechkolben beiderseits gut entwickelt, ebenso das Chiasma Nervi optici, den Circulus arteriosus Willisii und die verschiedenen Hirnnerven. Die Gegend der unteren Olive springt stark vor. Die Pyramidenkreuzung ist in einer fast horizontalen Ebene (Fig. 2) durchschnitten. Das hinzugehörige Rückenmark konnte ich leider nicht mehr erlangen.

Fig. 1—4 zeigt die Photogramme des frischen Gehirnes. Durch das Liegen in der Härtungsflüssigkeit wurde die Medulla oblongata und die Brücke und die Pars orbitalis durch den Druck auf die Unterlage etwas abgeplattet. Das gehärtete Gehirn ist in seinem frontooccipitalen Durchmesser um 3 mm kürzer als auf den Photogrammen.

An der linken wie an der rechten Hemisphäre sehen wir symmetrisch die Sylvische Furche (S) verlaufen. Einen aufsteigenden und horizontalen Schenkel

dieser Furchen finden wir nicht vor, sondern es zeigt sich an dieser Stelle nur eine leichte Einbuchtung.

Im Stirnhirn finden wir beiderseits symmetrisch eine kleine Fissura frontalis superior (f_1, Fig. 3 und 4) und eine Fissura frontalis inferior (f_2, Fig. 3 und 4 vor. Die Fissura praecentralis ist ebenfalls klein (pr. c., Fig. 3 und 4), sie hängt nach vorne zu mit der unteren Stirnfurche zusammen.

Durch die beiden Stirnfurchen sind die drei Stirnwindungen (S_{1-3}) deutlich abgegrenzt. In der dritten Stirnwindung kann durch das Fehlen des horizontalen und verticalen Schenkels der Sylvischen Furche eine Dreitheilung in eine Pars triangularis, orbitalis und opercularis nicht unterschieden werden, sondern die dritte Stirnwindung geht ohne Unterbrechung glatt in das Operculum über. Eine zusammenhängende, einfache, plumpe Windung umrahmt hakenförmig die Sylvische Furche und bildet eine ununterbrochene Windung des Operculums und der ersten Schläfewindung. Es ist dies eine vereinfachte Form des normalen Gehirnes.

Das Stirnhirn ist im Ganzen sehr klein, die Windungen einfach und plump, makrogyrisch, wie überhaupt alle Windungen dieses Gehirnes.

Die Centralfurche erscheint weit gegen das Stirnhirn gerückt (c., Fig. 1 bis 4). Die Stirnwindungen hängen direct zusammen mit der vorderen Centralwindung (vC). Die letztere zieht herab in's Operculum und geht um das untere Ende der Centralfurche ununterbrochen in die hintere Centralwindung (hC) über. Die Fissura Sylvii wurde nicht auseinander gezerrt, damit das Präparat für die mikroskopische Bearbeitung geschont bleibe. An den Frontalschnitten durch das ganze Gehirn sehen wir aber, dass auch eine Insel vorhanden ist, diese besteht aber nur aus einer einfachen, plumpen makrogyrischen Windung (Fig. 10, 11, 12).

Die vordere (vC) und die hintere (hC) Centralwindung sind beiderseits symmetrisch (Fig. 1—3) und stellen plumpe, einfache Windungen dar.

Auch der Scheitellappen ist im Ganzen gleichmässig klein und beiderseits symmetrisch.

Die Fissura interparietalis (i. p., Fig. 1—3), die schräg nach oben und hinten zieht, theilt den Scheitellappen in das obere und untere Scheitelläppchen, von denen keines eine weitere Unterabtheilung zeigt, nur das untere Scheitelläppchen lässt durch den aufsteigenden Ast des Sulcus temporalis primus t eine vordere Abtheilung Gyrus supramarginalis (marg.) und eine hintere Abtheilung Gyrus angularis (ang.) erkennen. Beide Scheitelläppchen sind plumpe, einfache Windungszüge.

Auch die Hinterhaupts- und Schläfelappen sind beiderseits symmetrisch und gleich gegliedert.

Eine Fissura parieto-occipitalis (po., Fig. 1—3) reicht beiderseits weit in die laterale Hemisphärenseite hinein, so dass bei der Kürze der Fissura interparietalis eine obere Uebergangswindung nicht zu Stande kommt. Wir können diese weit in die laterale Hemisphäre reichende Furche als Affenspalte bezeichnen.

Der Hinterhauptslappen ist beiderseits sehr klein und besteht nur aus

einer groben, plumpen makrogyrischen Windung, die durch eine seichte Fissur (o) in zwei Abtheilungen zerfällt.

Der mediale Theil der Fissura parieto-occipitalis ist wenig ausgesprochen. Da beide Hemisphären zusammenhängend mikroskopisch untersucht werden sollten, konnte nur durch den grossen Hirnspalt hindurch ein Einblick auf die medialen Windungen des Gehirnes gewonnen werden. Die Windungszüge daselbst sind ebenfalls makrogyrisch, einfach. Die Fissura calcarina war nicht zu sehen und schien sehr ventral gelegen zu sein.

Der Schläfelappen (Fig. 1—3) besteht aus drei groben, makrogyrischen Windungszügen, die beiderseits symmetrisch angeordnet sind (T_{1-3}).

Die erste Schläfenfurche t_1 (Fig. 3 und 4) reicht bis nahe zur Interparietalfurche. Die zweite Schläfenfurche (t_2) reicht bis zum Hinterhauptslappen (Fig. 3 und 4) und reicht bis hinter die Affenspalte, so dass die zweite Schläfenwindung direct in den Hinterhauptslappen und zugleich in das untere Scheitelläppchen übergeht. Die erste Schläfenwindung geht in das untere Scheitelläppchen über, das dem Gyrus supramarginalis (marg.) entspricht.

Auch die Schläfenwindungen sind plumpe langgezogene makrogyrische Windungen ohne weitere Gliederung und Furchung.

An der Basis (Fig. 2) finden wir beiderseits den Sulcus olfactorius gut gebildet, ebenso einen Sulcus orbitalis, dazwischen einfache, makrogyrische Windungen.

Der Uncus (U) tritt beiderseits stark hervor. Bei Verschiebung des Kleinhirnes sehen wir an der occipitalen Basis die dritte oder unterste Schläfenfurche und den Sulcus occipito-temporalis inferior. Der Lobulus lingualis und fusiformis besteht aus je einem plumpen, makrogyrischen Windungszug.

Das Kleinhirn ist klein und einfach gebaut und steil gestellt und lässt die einfachen groben Unterabtheilungen erkennen, doch sind dieselben primitiv gebildet.

3. Mikroskopischer Befund.

A. Frontalschnitte durch das ganze Gehirn.

Das ganze Gehirn wurde in eine lückenlose Frontalschnittreihe mittelst des Fromme'schen Mikrotoms zerlegt und die Schnitte nach Weigert-Pal, mit Carmin und Nigrosin gefärbt. Ausserdem wurde die Hirnrinde mit Thionin, Neutralroth und nach Nissl gefärbt.

Zur Beschreibung der mikroskopischen Befunde wähle ich von der lückenlosen Schnittreihe 18 Frontalschnitte als Beispiele aus, die ich in Fig. 5—22 wiedergebe. In Fig. 1, 2 und 4 ist die jeweilige Schnittrichtung dieser 18 Frontalschnitte durch Linien wiedergegeben, die mit der betreffenden Figurennummer bezeichnet sind. Ich will die Schnittreihe vom Stirnhirn zum Hinterhauptslappen hin durchgehen und an der Hand der abgebildeten Schnitte zugleich die dazwischen liegenden berücksichtigen.

In Fig. 5 sehen wir einen Frontalschnitt durch den vordersten Theil des Stirnhirnes, so dass alle drei Stirnwindungen (S_{1-3}) getroffen sind. Die grösste

Breite des Schnittes ist 50 mm, die Höhe 32 mm. Die Windungen zeigen alle einen gleichmässigen, plumpen, einfachen makrogyrischen Bau, die Rinde ist ausnehmend dick, durchschnittlich 5 mm und bei allen Windungen gleichmässig dick. Die Tangentialfaserschichte fehlt im Allgemeinen und ist nur hier und da durch feinste Fäserchen, die nur mit stärkeren Vergrösserungen zu sehen sind, angedeutet.

Der äussere und innere Gennari'sche Streifen, sowie ein super- und interradiäres Flechtwerk fehlt hier ganz. Die radiären Faserbündel sind äusserst spärlich.

Die Radiärfasern zwischen der Markmasse und der Stelle, wo der Gennari'sche Streifen liegen soll, sind nur angedeutet vorhanden und sind mit freiem Auge nicht zu sehen.

Die ganze Markmasse ist wenig entwickelt und mit Haematoxylin blass gefärbt, sie ist von vielen Löchern durchsetzt, in denen Gefässe liegen. Die Gefässe sind etwas dicker und äusserst zahlreich, entzündliche Veränderungen sind nirgends zu sehen. Die Markbildung ist zurückgeblieben, die Markscheiden sind sehr dünn; rings um die Höhlung, in denen die Gefässe liegen, ist es auffallend, dass die Markhülle der Fasern eine bessere ist und diese sich hier mit Haematoxylin tiefer färben, so dass die Markmasse mit den zahlreichen hellen Gefässlücken und diesen schwärzer gefärbten Stellen ein mehr fleckiges, scheckiges Aussehen gewinnt. Durch die zahlreichen, vielen Gefässlücken gewinnt die Markmasse auch ein durchlöchertes, siebartiges Aussehen, insbesondere, weil die Gefässe in einer grossen Höhlung liegen.

In der medial-ventralen Markmasse (Fig. 5) finden wir die Fortsetzung der Strahlenkranzfasern und der Balkenfasern zum Stirnhirn.

Während auf Frontalschnitten normaler Hirne die Markmasse der Windungen einen dichten Filz bildet, ist hier ein spärlicher Faserreichthum vorhanden, man kann die einzelnen Fasern auf längere Strecken hin verfolgen. Auffallend ist auch das dünne Caliber der Markscheiden.

Ganz ähnlich wie Fig. 5 repräsentiren sich auch die Schnitte, die noch mehr frontal liegen.

Caudaler gelangen wir zu Schnitten, wie sie Fig. 6 zeigt. Dieser Schnitt geht durch die Stirnwindungen (S_{1-3}) und durch das vorderste Ende des Ventrikels vor dem Balkenknie. Die Schnittbreite ist 63 mm, die Schnitthöhe 37 mm.

An der linken Seite sehen wir einen dünnen, kleinen, markhaltigen Bulbus olfactorius (olf), an der rechten Seite ist er bei der Conservirung abgebrochen.

Der Stabkranz (Stk) ist auf der linken Seite bereits gut zu sehen. Ein kleines faserarmes Cingulum (cing) geht hier beiderseits an der medialen Seite des vorderen Forceps des Balkens ventralwärts. Die Balkenfasern (B) zeigen hier durch ihre Spärlichkeit und durch ihre Färbung ein eigenartiges Aussehen, indem sie büschelweise verlaufen, die besser tingirt sind, während dazwischen blassere Bündelchen verlaufen; die Fasern sind weit von einander stehend.

Die Markscheidenbildung ist hier sehr zurückgeblieben und erinnert an embryonale Verhältnisse. Die Markfaserung sieht dadurch, dass nicht bei allen

Fasern die Markbildung ordentlich vor sich gegangen ist, sehr gelichtet aus, nur die Strahlenkranz- und Balkenfaserbündelchen stehen mehr hervor.

Sehr auffällig ist die siebartige Beschaffenheit der Marksubstanz, besonders im Mark unter den Windungen. In der obersten Stirnwindung (S_1) finden wir grosse Löcher auf Weigert'schen Präparaten, in denen immer ein dickes Gefäss liegt; besonders gross sind diese Lücken in der rechten, oberen Stirnwindung, aber auch in der untersten Stirnwindung sind (S_3) sie zu finden. Um diese Lücken herum ist das Mark besser entwickelt, wodurch das fleckige Aussehen des Schnittes gefördert wird.

Die Windungen sind auch hier überall makrogyrisch mit dicker Rinde von 4—5 mm und einer spärlichen Faserung.

Markhaltige Tangentialfasern, sowie ein Gennari'scher Streifen fehlen, die Radiärfasern sind äusserst spärlich.

Wir kommen nun zu Frontalschnitten durch das Balkenknie. Fig. 7 repräsentirt einen solchen Schnitt, die Breite desselben ist 65 mm, die Höhe 39 mm. Der Schnitt geht durch die Frontalwindungen (S_{1-3}), Orbitalwindungen, das Balkenknie (B) und den vordersten Antheil des Seitenventrikels (V). Auf der linken Seite sehen wir einen kleinen Bulbus olfactorius (olf.).

Die Windungen sind einfach, makrogyrisch, überall gleichmässig, symmetrisch mit dicker Rinde von durchschnittlich 4 mm.

Die ganze Markmasse zeigt starke Lichtungen. Im Balken sehen wir einen bündelförmigen Verlauf der Fasern, dazwischen liegen wieder hellere Partien von feinen Fasern mit dünner Markscheide.

An der Grenze zwischen Gyrus fornicatus und Balken sind markhaltige Randbogenfasern[1]) zu sehen, welche direct in eine kleine Markmasse übergehen, welche erhaben über der Mitte des Balkens liegt und zur Balkenfaserung gehört. Dieses Bündelchen will ich das supracallöse Bündel (sB) nennen, es ist etwa 1 mm über die anderen Balkenfasern erhaben und zeigt dichter liegende Fasern, die am Frontalschnitte schräg getroffen sind. Dieses supracallöse Bündel werden wir an allen folgenden Schnitten wieder treffen und können es im Hinterhauptslappen, wo das Splenium fehlt und der Balken sagittal getheilt ist, in das Tapetum verfolgen. Es entspricht der von mir als Balkenlängsbündel[1]) beschriebenen Faserung.

An der ventralen Seite des Balkens finden wir zu beiden Seiten des Gyrus fornicatus ein ähnlich gelegenes Bündelchen, das aus sagittal verlaufenden Fasern besteht, ganz ähnlich, wie ich es bei Thieren — Hunden und Katzen — beobachten konnte. Es sind das frontale Fortsetzungen aus Fasern des Fornix, sie gehen nicht weiter frontalwärts als der Balken reicht.[2])

Der obere Theil des Balkenkniees entsendet seine Fasern in die Stirnwindungen, der untere Theil in die orbitalen Windungen.

Jene Bündel, welche Dejerine als fronto-occipitale Bündel anspricht,

---

1) Probst, Dieses Archiv Bd. 34. Heft 3. Separatabdr. S. 17.

2) Probst, Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirnes. Jahrb. f. Psych. Bd. XXIII. H. 1.

die aber nur Stabkranzbündel sind (reticulirtes Stabkranzfeld), sind hier sehr deutlich ausgeprägt und bilden ein grösseres Feld als bei normalen Gehirnen.

Der Strahlenkranz (StK) zeigt sich an gewöhnlicher Stelle, ist aber sehr faserarm, namentlich in seinem ventralen Theil.

Die ganze Markmasse zeigt wieder ein siebförmiges Aussehen, in Folge der vielen Gefässdurchschnitte, besonders in der obersten Stirnwindung (S_1). In der untersten Stirnwindung sind diese Gefässspalten mehr länglich und schmal. Die Markscheidenbildung in den Windungen ist eine verminderte.

Die Rinde ist in allen Windungen ziemlich gleichmässig beschaffen. Die Radiärfasern sind sehr spärlich, der äussere und innere Gennari'sche Streifen fehlt, ebenso die Tangentialfaserschichte, die nur hier und da durch feinste Fäserchen angedeutet ist. Ebenso fehlt das interradiäre und superradiäre Flechtwerk. U förmige Fasern sind nur spärlich zu sehen.

Auf den weiteren Frontalschnitten kommen wir nun zu solchen, wie einen Figur 8 zeigt. Die Schnittbreite desselben ist 66 mm, die Schnitthöhe 41 mm. Der Schnitt geht durch die Frontal- und Orbitalwindungen (S_{1-3}), den Balken (B), den absteigenden Fornix (F), den Schweifkern (SK), den vordersten Antheil des Linsenkerns (Li) und den Nervus opticus (II).

Die Windungen sind einfach, plump, makrogyrisch, die Rindendicke ist durchschnittlich 4—5 mm, die Rinde zeigt keine Tangentialfasern, keinen Gennari'schen Streifen, kein inter- und superradiäres Flechtwerk.

Die Markarmuth der Fasern ist auf allen Schnitten hervorstechend. Der Balken ist besonders in der Mitte markarm.

Das supracallöse Bündel (sB) zwischen den beiden Gyri fornicati (Gf) ist dicker geworden und bildet einen förmlichen Halbkreis aus dem Balken heraus, der weder mit der Basis noch mit dem Balken zusammenhängt.

Die Randbogenfasern, die nichts anderes als eine dicke Tangentialfaserschichte an der ventralen Seite des Gyrus fornicatus sind, sind an der Seite des supracallösen Bündels deutlich zu sehen und gehen zum Theil auf das supracallöse Bündel über.

An der Unterseite des Balkens sehen wir den dorsalen Fornix (F) mit seinem medialen und lateralen Antheil in dem dickwandigen Septum pellucidum zu einem Theil ventralwärts verlaufen. Der Fornix steigt hier in nach aussen gekehrtem Bogen zum Riechfeld herab bis nahe zur lateralen Riechwurzel (olf), die nur schwach ausgebildet, beiderseits sich vorfindet.

Von der lateralen Riechwurzel (olf) sehen wir Fasern bis in den untersten und innersten Antheil der äusseren Capsel verlaufen, es sind das Fasern, deren Verlauf noch nicht genügend bekannt ist.

.Der Nervus opticus (II) zeigt eine gute Markscheidenbildung.

Das Septum pellucidum ist dick, der Schweifkern sehr (SK) einfach gebaut, seine Ganglienzellen wenig differencirt, embryonal; ebenso beschaffen zeigt sich der hier auftauchende Linsenkern (Li).

Die Capsula interna (ci) zeigt einen geringen Gehalt an Mark, am Durchschnitt erscheinen die Bündelchen verschieden stark gefärbt, die Markscheiden sind sehr dünn.

Der Strahlenkranz (SK) ist sehr klein und zeigt spärliche Fasern. Nur dort, wo die Balkenfasern mit der Strahlenkranzfaserung sich kreuzen, ist die Färbung mit Haematoxylin dunkler.

Die äussere Capsel (ce) ist ein feiner Marksaum. Der Markreichthum der Frontalwindungen ist ein sehr geringer. Auch hier besteht noch immer das siebartige Aussehen des Markes, in Folge der vielen Gefässdurchschnitte.

Ein Cingulum ist nur angedeutet vorhanden, dagegen bildet das reticulirte Stabkranzfeld (rS) ein grosses Bündel. Uförmige Fasern sind hier nicht zu sehen.

Das supracallöse Bündel (sB) hat nur zu beiden Seiten einen feinen grauen Saum, der über der Mitte fehlt.

Der Fasciculus subcallosus, das subcallöse Marklager, ist nur durch feine Markfäserchen angedeutet.

Noch weiter caudal geführte Schnitte repräsentirt Fig. 9. Dieser Schnitt geht durch die oberste Stirnwindung (S_1), die vordere Centralwindung (vC) und das Chiasma (II) des Sehnerven. Die Schnittbreite ist 66 mm, die Schnitthöhe 41 mm. Die Rindendicke ist durchschnittlich 4—5 mm. Die Windungen sind gleichmässig makrogyrisch.

Eine Tangentialfaserschichte ist kaum zu sehen, statt des Gennari-schen Streifens sind vereinzelte feine Fäserchen vorhanden, die Radiärfasern sind sehr spärlich.

Der Gyrus fornicatus (Gf) der einen Seite ist bezüglich seines Markes klein, die Rinde ist auch hier sehr dick.

Die ganze Markmasse besteht nur aus sehr feinen, dünnen Fasern. Der Balken ist in der Mitte wenig markreich, das supracallöse Bündel (sB) ist so beschaffen, wie auf den früheren Schnitten, der Fornix (F) steigt im dicken Septum pellucidum abwärts; ventral finden wir das Mittelstück einer schmächtigen vorderen Commissur (ca), die ebenfalls aus dünnen Fasern besteht.

Das Sehnervenchiasma (II) ist markreich, nach oben zu steigen zu beiden Seiten feinste Fäserchen zur Gehirnbasis. Der Plexus chorioideus zeigt keine Veränderung.

Die kleine Riechwurzel giebt hier ihre Aufsplitterung in die Rinde der Basalwindung ab.

In der Markmasse der Windungen finden sich auch hier viele Gefässdurchschnitte.

Die innere Capsel (ci) zeigt einen geringen Markgehalt ebenso wie das Centrum semiovale, nur die Kreuzungsstelle der Balken- und Strahlenkranzfasern zeigt eine dunklere Färbung mit Haematoxylin.

Das Cingulum ist nur angedeutet, das reticulirte Stabkranzfeld (rS) ist gross.

Der Linsenkern (Li) und Schweifkern (SK) ist sehr einfach gebaut, zeigt spärliche Ganglienzellen mit geringer Diffenzirung.

Die äussere Capsel (ce) ist ein dünner Marksaum, der gegen das Riechfeld zu stark wird.

In der vorderen Centralwindung (vC) ist eine auffallend bessere Markbildung in der Rinde zu constatiren, die Tangentialfasern sind hier besser aus-

geprägt, der Gennari'sche Streifen ist angedeutet vorhanden, auch die Radiärfasern sind zahlreicher.

Der Stabkranz (StK) ist schmächtig, jene Fasern, die sonst im schönen Bogen zum Gyrus fornicatus ziehen, sind nur spärlich vorhanden.

Der Fasciculus subcallosus (sM) ist ein schmaler lichter Faserfilz.

Von allen Windungen zeigt die vordere Centralwindung die beste Faserentwicklung. Hier ist, wenn auch durch nur wenige Fäserchen, ein super- und interradiäres Flechtwerk angedeutet. Die Tangentialfaserschichte ist an einzelnen Partien der vorderen Centralwindung ganz gut entwickelt, wenn auch nicht so, wie in normalen Hirnen. Der Gennari'sche Streifen, sowie die Radiärfasern sind hier besser gebildet. Dieses supreme Verhalten der vorderen Centralwindung gegenüber den anderen Windungen bestätigt sich auch auf allen weiteren Schnitten.

In Fig. 10 sehen wir einen Frontalschnitt durch die vordere Centralwindung (vC), den vorderen Sehhügelkern (ant) und den Schläfepol (T). Die Schnittbreite ist 69 mm, die Schnitthöhe 46 mm. Die Windungen sind überall gleichmässig, plump, mit dicker, durchschnittlich 3—4 mm dicker Rinde.

Die Markmasse des Gyrus fornicatus ist klein, die Rinde daselbst dick. Der Balken zeigt bezüglich seiner Faserung dasselbe Verhalten wie auf den früheren Schnitten, nur ist er hier im Allgemeinen etwas dünner; das supracallöse Bündel (sB) sitzt noch immer in der Mitte auf.

Der dorsale Fornix (F) zeigt einen entsprechend grossen Durchschnitt, aber die Fasern haben sich nicht sehr tief geschwärzt und sind von dünnem Caliber; das gleiche Verhalten zeigt der ventrale Fornix (vF).

Die Seitenventrikel (V) sind entsprechend gross, der Plexu schorioideus zeigt keine Veränderung.

Der Schweifkern (SK) zeigt einen einfachen embryonalen Bau. Der Fasciculus subcallosus (sM) ist hier nur angedeutet.

Der Linsenkern (Li_{3-2}) zeigt hier zwei Glieder, das linke Putamen ist etwas kleiner als das rechte; auch hier zeigen die Ganglienzellen wenig differenzirte Formen.

Der Tractus opticus (II) ist nicht verändert und hat sich mit Haematoxylin tief schwarz gefärbt.

Der mediale und ventrale Sehhügelstiel (vS) zeigt eine spärliche Faserung.

Die Taenia thalami (Tth) ist beiderseits gleich und führt markhaltige Fasern. Der Sehhügel zeigt hier sein Tuberculum anticum (ant) und seinen lateralen Kern, er ist im Verhältniss zum Grosshirn entsprechend gross. Die Zellen der Sehhügelkerne sind an Zahl anscheinend geringer, die Zellformen zeigen eine einfache, stehen gebliebene Entwicklung, die Zellen stehen meist weit von einander entfernt.

Der Markfasergehalt der vorderen Centralwindung ist besser als in den anderen Windungen; es sind hier Tangentialfasern, Gennari'sche Streifen, ein sehr geringes inter- und superradiäres Flechtwerk vorhanden, wenngleich diese Faserungen nur durch wenige Fasern vertreten sind. Die Pia zeigt weder hier noch auf anderen Schnitten eine Veränderung.

Auch hier finden sich in der Markmasse zahlreichste Gefässdurchschnitte, aber lange nicht so viele als in den Stirn- und Hinterhauptwindungen.

In den der Fig. 10 folgenden Schnitten nähern sich nun die oberen Sehhügelpartien und es verwachsen die grauen Partien, die medial von der Taenia thalami liegen.

In Fig. 11 kommen wir zu einem Schnitte, der durch die vordere (vC) und hintere (hC) Centralwindung, den Uncus (U), den vordersten Theil des Schläfelappens (T), den Sehhügel, die drei Linsenkernglieder (Li_{1-3}) und den Tractus opticus (II) geht. Die Schnittbreite ist 71 mm, die Schnitthöhe 45 mm.

Der Balken ist hier schmal, das supracallöse Bündel (sB) ist noch vorhanden und ebenso sind die Randbogenfasern gut ausgeprägt. Der dorsale Fornix (F) zeigt einen grossen Durchschnitt, ist aber blass gefärbt.

Die Sehhügel zeigen eine Verwachsung der medialen, dorsalen grauen Massen, medialventral von der Taenia thalami (Tth). Der Sehhügel ist arm an Mark, seine Zellen zeigen zum Theil embryonale Formen. Der Kern ant. a. ist gross, an der dorsalen Seite von einem Markbändchen überzogen. An der Seite dieses sehen wir das ziemlich starke Vicq d'Azyr'sche Bündel (VA) in die laterale Markkapsel des Kerns ant. a. übergehen. Die äussere Marklamelle (aM) des Sehhügels ist faserarm, die Gitterschichte ist wenig ausgeprägt. Der ventrale Fornix (vF) ist ziemlich gross, aber blass gefärbt.

Die innere Capsel (ci) ist beiderseits im ventralen Theil markarm.

Die Linsenkerne (Li_{1-3}) zeigen beiderseits drei Glieder, ventral vom ersten ist eine mächtige Linsenkernschlinge (Lisch)zu sehen.

Die Capsula externa (ce) ist ein markarmer feiner Streifen. Der Tractus opticus (II) ist markreich.

Der Schweifkern (SK) zeigt sehr einfache Ganglienzellen, der Fasciculus subcallosus ist kaum angedeutet vorhanden durch einige Fasern, die vom Strahlenkranz zu kommen scheinen.

Die Stria terminalis zeigt nur feinste, undeutliche Fäserchen.

Der Stabkranz (StK) ist gegenüber den früheren Schnitten relativ gut entwickelt und zeigt hier eine relativ mächtige Faserung. Der Hauptzug des Strahlenkranzes zieht zur vorderen Centralwindung, die auch sonst die beste Faserung enthält. Die hintere Centralwindung ist schon nicht mehr so reich von Markfaserchen durchzogen.

Die hintere Centralwindung (hC) zeigt viele Gefässdurchschnitte und besitzt keine Tangentialfaserzone und keinen Gennari'schen Streifen und kein super- und interradiäres Flechtwerk. Die Markfaserung ist sehr spärlich.

Der Gyrus fornicatus (Gf) ist bezüglich seiner Markmasse relativ klein und zeigt ebenfalls eine dicke, markante Rinde von 4—5 mm Dicke.

Die Seitenventrikel (V) sind nicht erweitert. Alle Hirnwindungen sind makrogyrisch, plump.

In der hinteren Centralwindung (hC), wie in der Schläfenwindung (T) treten wieder zahlreiche Gefässlücken auf.

Die Linsenkernschlinge (Lisch) ist auf den folgenden Schnitten zwischen Tractus opticus und innerstem Linsenkernglied direct auf die dorsale Seite des

ventralen Fornix zu verfolgen, von wo aus sie auf die mediale Seite des Sehhügels zieht. Ein kleines Bündelchen (x) ist in's Tuber cinereum zu verfolgen und entspricht dem Fasciculus tuberis cinerei.

Auf weiteren Schnitten wird das supracallöse Bündel kleiner.

Das Corpus mammillare ist wenig gut begrenzt, steht ventral wenig vor und geht seitlich ohne besondere Vorwölbung in die seitlich graue Substanz über.

Weiter caudalwärts schreitend, kommen wir zu Frontalschnitten wie einen Fig. 12 zeigt. Der Schnitt geht durch die vordere (vC) und hintere (hC) Centralwindung, den Sehhügel, das Corpus mammillare (mans) und die drei Linsenkernglieder. Die Schnittbreite ist 70 mm, die Schnitthöhe 49 mm.

Die Windungen sind gleichmässig, symmetrisch, plump, makrogyrisch, die Rinde zeigt eine Durchschnittsdicke von 4—5 mm.

Dort, wo noch die vordere Centralwindung vorhanden ist, sieht man eine bessere Markbildung; in der vorderen Centralwindung ist ein Gennari'scher Streifen wie Tangentialfasern vorhanden, ausserdem ist ein sehr spärliches super- und interradiäres Fasernetzwerk vorhanden. Alle diese Fasern fehlen aber in den übrigen Windungen wie auch in der hinteren Centralwindung.

Im Marke der hinteren Centralwindung wie in der Schläfenwindung (T_1) sind wieder viele Gefässlücken zu sehen, die dem Schnitte ein siebartiges Aussehen verleihen. Die Markbildung ist daselbst eine zurückgebliebene.

Der Balken ist hier sehr dünn, das supracallöse Bündel (sB) wird hier flacher. Die Faserung des Balkens ist markarm.

Die Sehhügel sind in ihrer medial-dorsalen Hälfte durch graue Masse miteinander verwachsen, welches Verhalten alle Schnitte von Figur 11 bis Figur 12 zeigen.

Die äussere Marklamelle des Sehhügels ist schmal, das Markbündel (r) vom Kern ant. zur inneren Capsel erscheint dagegen gut entwickelt. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel (VA) ist beiderseits entsprechend gebildet. Der Kern ant. a zeigt wenig differencirte Ganglienzellen, der laterale Kern ist markarm.

Die Corpora mammillaria (mam) sind gegen die Umgebung wenig abgegrenzt, es besteht keine Vorwölbung nach unten und seitlich gehen sie ohne Einbuchtung direct in die graue Substanz der Umgebung über.

Die innere Capsel (ci) ist schmal, in ihrem ventralen Antheil markarm.

Die Linsenkernschlinge (Lisch) ist kräftig, durchquert hier den ventralsten Theil der inneren Capsel und geht zum Theil im Bogen an die mediale Seite des Sehhügels zum Theil giebt sie ein kleines Faserbündel ins Tuber cinereum ab.

Der ventrale Fornix (vF) ist an der Seite des Corpus mammillare hier weniger mit Hämatoxylin gefärbt, weshalb er auch im Photogramm wenig vorsticht.

Der Tractus opticus (II) ist markreich.

Der Schweifkern (SK) zeigt einen einfachen Bau.

Der Fasciculus subcallosus besteht nur aus einigen Fasernetzen, die vom Balken und aus der inneren Capsel kommen.

Der Strahlenkranz (StK) verläuft in schönem Bogen nach aufwärts zur vorderen Centralwindung.

Die Capsula externa (ce) und extrema (c ext) sind vorhanden. Das Mark des Gyrus fornicatus ist wenig massig und gering gebildet. Das Mark der hinteren Centralwindung ist auch markärmer und zeigt viele Lücken, in denen Gefässe liegen (siebartiges Aussehen des Markes). Auch die Schläfewindung ist markärmer und erscheint stark durchlöchert.

Auf den der Figur 12 folgenden Schnitten zeigt der dorsale Fornix an der Unterseite des Balken deutliche Commissurenfasern.

Im Sehhügel finden wir ebenfalls viele Gefässdurchschnitte, das Corpus Luysii ist entsprechend gross und von einem zahlreichen feinen Fasernnetz durchzogen.

Weiter caudalwärts finden wir Frontalschnitte, wie sie Figur 13 zeigt. Der Schnitt geht durch die hintere Centralwindung (hC), die beiden Schläfenwindungen (T_{1-2}), das Cornu Ammonis, den Sehhügel, das dritte Linsenkernglied (Li_3) und den rothen Kern (rK).

Die Windungen sind überall gleichmässig makrogyrisch, die Rinde ist durchschnittlich 4—5 mm dick. In der Rinde sind nur hier und da durch feinste Fäserchen die Tangentialfasern und der Gennarische Streifen angedeutet. Die Radiärfaserung der Rinde ist eine sehr wenig entwickelte.

Das Mark der hinteren Centralwindung und der Temporalwindung ist durch sehr zahlreiche Gefässquerschnitte ausgezeichnet. Der Markgehalt ist ein geringer.

Der Strahlenkranz (StK) verläuft in schönem Bogen nach aufwärts, die innere Capsel (ci) erscheint sehr schmal. Die Markmasse des Gyrus fornicatus erscheint hier grösser. Zwischen Gyrus fornicatus und Balken besteht hier kein Sinus, sondern nur eine kleine Einkerbung, von welcher aus eine rundliche Windungspartie auf dem Balken aufruht (Gyrus supracallosus). In der Mitte über dem Balken besteht kein grauer Ueberzug. Der Balken ist in der Mitte hier dick, an den Seitentheilen schmal.

An der Unterseite des Balkens sieht man Commissurenfasern (y) zwischen beiden dorsalen Fornix, die caudalwärts immer zahlreicher werden.

Im Schläfenlappen sahen wir den sogenannten Fasciculus long. inf., der nach meinen Untersuchungen nur Stabkranzfasern enthält (SS), gut markhaltig, seine Fasern sind direct in den ventralen Theil der inneren Capsel zu verfolgen. Von den Schläfenwindungen finden wir nur zwei vor. Das Cornu Ammonis (CA) ist sehr einfach gebaut und zeigt an der Spitze eine markhaltige Fimbria (Fi).

Der Sehhügel ist ziemlich gross und zeigt hier seinen medialen (med) und lateralen (lat) Kern, die Gitterschichte ist sehr klein, der rothe Kern (rK) zeigt die durchtretenden Kleinhirn-Sehhügelstiele, das Corpus Luysii (CL) ist entsprechend gross und von einem markhaltigen Faserfilz durchzogen. Der dorsale mediale Theil der Sehhügel ist noch immer etwas verwachsen.

Der Hirnschenkelfuss ist hier noch klein, der Tractus opticus ist gut

markhaltig. Der ventrale Sehhügelkern zeigt die Aufsplitterung der medialen Schleife. Die Sehhügelkerne sind alle entsprechend vorhanden.

Die Taenia thalami (Tth) ist ein kleines markhaltiges Bündel. Der Schweifkern (SK) und Linsenkern (Li) ist so beschaffen, wie auf den früheren Schnitten. Der sogenannte Fasciculus subcallosus besteht hier nur aus wenigen, feinen Fasern aus der inneren Capsel.

Am dorsalen, mittleren Theil des Bulbus sieht man hier ein longitudinales, sagittales Faserbündel (Balkenlängsbündel) sich ablösen und zwar symmetrisch, beiderseits von der Medianlinie, die letztere zeigt eine kleine Einsenkung.

Die Unterseite des Balkens und die dorsale Seite des Fornix zeigen einen Belag von grauer Substanz.

Der Nervus oculomotorius ist beiderseits gut markhaltig.

Die Figuren 10—12 zeigen eine einfache Inselwindung (J), in Figur 13 ist die Inselwindung schon vorüber.

Der Plexus chorioideus zeigt keine Veränderung.

In Figur 14 sehen wir einen caudaleren Schnitt durch die hintere Centralwindung (hC), den Gyrus supramarginalis (marg), den retrolenticulären Abschnitt der inneren Capsel (ci), den Sehhügel, rothen Kern (rK), Hirnschenkelfuss (p) und Tractus opticus (II). Die Schnittbreite ist 77 mm, die Schnitthöhe 53 mm. Die Rindendicke ist durchschnittlich 4 mm.

Die Markbildung ist hier im Allgemeinen eine bessere. In der Rinde ist aber nirgends eine Tangentialfaserung oder ein Gennari'scher Streifen zu sehen, die Radiärfaserung ist gering.

Die Windungen sind gleichmässig, makrogyrisch, der Gyrus fornicatus zeigt hier einen grösseren Durchschnitt, ventralwärts von diesem zeigt sich eine kleine Windung, die nicht auf dem Balken aufruht, sondern frei zwischen Balken und Gyrus fornicatus gelegen ist (Gyrus supracallosus).

Der Balken hat hier in der Mitte seine Fasern zu einem mächtigen Bündel formirt und wir sehen hier schon eine sagittale Trennung zwischen beiden Balkenhälften eintreten, wie ich das bei Balkenmangel beschrieben habe. Die Balkenfasern verlaufen von hier aus sagittal nach hinten (Balkenlängsbündel) (B). Auch die Commissur zwischen beiden Fornix ist durch die sagittale Theilung getrennt. Der Balkenantheil über der Mitte des Seitenventrikels ist sehr dünn.

Der Strahlenkranz (StK) zeigt einen schönen Bogen. Das Mark zwischen Strahlenkranz und Rinde ist durch viele Gefässdurchschnitte, die in Höhlungen liegen, durchbohrt und zeigt einen geringen Markgehalt.

Der Schweifkern (SK) zeigt wenig differenzirte Ganglienzellen, an der Innenseite finden wir einen dünnen Markraum. Ein Fasciculus subcallosus fehlt hier fast ganz.

Der Schläfenlappen ist ebenfalls von vielen Gefässen durchbohrt. Die Fasern des sogenannten hinteren, unteren Längsbündels lassen sich bis zum ventralen Sehhügel verfolgen, sie bilden die Stabkranzfasern des Schläfenlappens (SS). Auch das Stratum sagittale internum, die Gratiolet'sche

Strahlung taucht hier auf. Das Cornu Ammonis zeigt einen in der Entwicklung zurückgebliebenen Bau.

Der Sehhügel zeigt die gewöhnlichen Kerne, die markarm sind, ebenso wie die äussere Marklamelle. Der rothe Kern (rK) ist ziemlich gross, ans einer inneren dorsalen Seite sehen wir das Meynert'sche Bündel (BM), ventralwärts den Nervus oculomotorius (II).

Der Hirnschenkelfuss (p), die Substantia nigra (nig) und der Tractus opticus (II) zeigen keine Besonderheiten.

Der Sehhügel zeigt hier nirgends mehr eine Andeutung von medialer Verwachsung.

Das Cingulum ist nur schwach ausgebildet.

In den folgenden Schnitten trennen sich die beiden Balkentheile immer mehr und wir sehen ähnliche Verhältnisse wie beim balkenlosen Hirn, indem statt des Balkens zwei Balkenlängsbündel (B) vorhanden sind.

Einen caudaleren Schnitt sehen wir in Figur 15, der durch die hintere Centralwindung (hC), den Gyrus supramarginalis (marg), die zwei Schläfenwindungen (T_{1-2}), das Ammonshorn (CA), den Sehhügel und das Brückengrau (B_2) geht. Die Schnittbreite ist 78 mm, die Schnitthöhe 50 mm. Die Rindendicke ist durchschnittlich 4 mm.

Die Markmasse zeigt hier überall in grosser Zahl Gefässdurchschnitte. Die Rinde ist überall so beschaffen, wie auf dem vorigen Schnitte: Fehlen der Tangentialfasern, des Gennari'schen Streifens, spärliche Radiärfasern.

Das untere Längsbündel (SS) nimmt hier an Stärke zu. Der Balken (B) ist hier völlig getrennt. Der mediale dorsale Fornix (F) ist an die untere Seite des Balkenlängsbündels geheftet, der laterale dorsale Fornix reicht wie gewöhnlich in den Seitenventrikel (V) hinein.

Ein Fasciculus subcallosus ist kaum angedeutet.

Der Sehhügel ist markarm, die Schleifenfaserung geht hier in den lateralventralen Kern ein, das Meynert'sche Bündel (BM) steigt hier vom Ganglion habenulae abwärts. Der rothe Kern (rK) ist entsprechend gross, ebenso die Substantia nigra (nig) und der Hirnschenkelfuss (p) Der Tractus opticus ist hier schon in den äusseren Kniehöcker (hC) übergegangen.

Noch weiter caudal zeigt Figur 16 einen Schnitt durch das obere (aK) und untere Scheitelläppchen (marg), die beiden Temporalwindungen (T_{1-2}), den Sehhügel, die hintere Commissur (cp), den rothen Kern (rK) und die Brücke (Be). Die Schnittbreite ist 77 mm, die Schnitthöhe 50 mm. Die Markmasse ist hier wenig entwickelt, die Rinde ist durchschnittlich 4 mm dick und markarm wie in den früheren Schnitten.

Das Ammonshorn (CA) ist einfach gebaut, die Lamina medullaris externa derselben d. i. die Randbogenfasern sind kaum mehr vorhanden. Die mittlere Markschichte des Ammonshornes ist sehr gering, der Alveus dünn.

Der Strahlenkranz (StK) reicht im Bogen nach aufwärts, nach abwärts bildet er das hintere untere Längsbündel.

Der äussere Kniehöcker (aK) ist ziemlich gross, der innere Kniehöcker (iK) taucht hier eben auf.

Der Balken ist so wie im vorigen Schnitte getrennt, die beiden Balkenlängsbündel (B) verlaufen sagittal. An der medialen Seite des Balkenlängsbündels sehen wir eine kleine Windung gelagert, an deren Oberfläche die Randbogenfasern verlaufen (Gyrus supracallosus). Der medialdorsale Fornix ist unter dem Balkenlängsbündel angeheftet, durch einen dünnen Markstiel reicht der lateraldorsale Fornix (F) seitwärts.

Der Sehhügel zeigt eine geringere Markbildung, das Ganglion habenulae (Gh) erscheint gross, die hintere Commissur (cp) ist stark und markhaltig, das Kleinhirn-Sehhügelbündel ist entsprechend vorhanden, ebenso der rothe Kern (rK) und der Nervus oculomotorius (III). Die Taenia thalami kreuzt sich in den folgenden Schnitten in der Commissura habenularis.

Die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelstiele erfolgt in der gewöhnlichen Weise.

Noch caudalere Verhältnisse sehen wir in Figur 17, welcher Schnitt durch das obere (hC) und untere Scheitelläppchen (marg), die vordere Zweihügelkuppe, die Kleinhirn-Sehhügelstielkreuzung (KS) und durch das Pulvinar (Pu) und die Brücke (Bn) geht. Die Schnittbreite ist 77 mm, die Schnitthöhe 50 mm. Die Windungen sind überall gleichmässig makrogyrisch, die Rinde ist durchschnittlich 4 mm dick.

Die Markbildung fängt hier wieder an ärmer zu werden, als auf den bisherigen Schnitten. Im Marke zeigen sich eine grosse Zahl von Gefässdurchschnitten.

Der Strahlenkranz (StK) bildet einen ununterbrochenen Zug vom Seitenventrikel zum Unterhorn, woselbst er das hintere untere Längsbündel bildet.

An der Aussenseite des Schweifkerns (SK) finden wir das innere Sagittalmark, das hier mehr bauchig zusammenliegt und erst auf caudaleren Schnitten sich verjüngt und die sogenannte Gratiolet'sche Sehstrahlung bildet und aus Rindensehhügelfasern (RS) besteht.

Der Balken bildet hier einen interessanten Faserzug, der als innerstes Marklager des Ventrikels bis zum Schweifkern, an der Grenze zwischen Schweifkern- und innerem Sagittalmark, reicht, ähnlich wie im normalen Gehirn die Balkenfaserung das Tapetum bildet. Einige feine Fasern des Balkens sind auch schon hier als innerste Markschicht bis ins Unterhorn zu zu verfolgen. Zwischen diesen letzteren Fasern und dem hinteren unteren Längsbündel finden wir die Fasern des inneren Sagittalmarkes (RS).

Das Pulvinar (Pu) erscheint faserarm. Im Vierhügel sehen wir die Kleinhirn-Sehhügelstielkreuzung (KS), die mediale Schleife (s), die Pyramidenbahn (Py), die dorsale Commissur der vorderen Zweihügel und die Zwischenhirn-Olivenbahn[1]). Der Arm des vorderen Zweihügels geht hier auf den Sehhügel über.

Ein Fasciculus subcallosus ist hier nicht vorhanden, wohl aber finden wir ein feines Markfaserlager über dem medialen Theil des Schweifkerns.

---

1) Probst, Zur Kenntniss der Hirnlues und der Zwischenhirn-Olivenbahn. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 3.

Auf den folgenden Schnitten sehen wir die Trochleariskerne, die laterale Schleife, den lateralen Schleifenkern, den N. trochlearis und trigeminus.

In Fig. 18 finden wir einen Schnitt durch das obere (oS) und untere Scheitelläppchen (ang), durch den hinteren Zweihügel und die Brücke (Br). Die Schnittbreite ist 77 mm, die Schnitthöhe 51 mm, die Rindendicke ist durchschnittlich 4 mm. Die Rinde zeigt keine Tangentialfasern, keinen Gennari'schen Streifen, nur spärliche Radiärfasern. Das Mark der Windungen ist wenig entwickelt.

Das innere Sagittalmark (RS) hat sich hier nach auf- und abwärts verjüngt. Die Balkenfasern (Tap) bilden die ganze Umrahmung des Ventrikels (V), von dem sie nur durch eine Ependymlage getrennt sind. Ein subcallöses Marklager ist nicht vorhanden. Ganz so wie der Strahlenkranz (StK) aussen einen zusammenhängenden Markring bildet, dessen ventraler Theil hinteres unteres Längsbündel heisst, ebenso bildet die Balkenfaserung (Tap) den innersten Markring um den Ventrikel. Zwischen beiden liegt der Markring des inneren Sagittalmarkes (RS).

Das Ammonshorn ist einfach so gebaut wie oben geschildert.

Fig. 18 zeigt die gut entwickelten hinteren Längsbündel (HL), die Kleinhirn-Sehhügelstiele (KS), die Oliven-Zwischenhirnbahn, die laterale und mediale (S) Schleife, die cerebrale Trigeminuswurzel, den Brückenarm (BrA), die Pyramidenbahn (Py) und dasBrückengrau.

Einen Schnitt durch das obere Scheitelläppchen (oS), das dem Gyrus angularis entsprechende untere Scheitelläppchen (ang), die Temporalwindungen (T_2) und die Brücke zeigt Fig. 19. Die Schnittbreite ist 75 mm, die Schnitthöhe 51 mm. Wir sehen auch hier überall dicke plumpe Windungen mit 4—5 mm dicker Rinde. Die Windungen erweisen sich hier wieder so markarm als im Stirnhirn. Wir finden hier keine Spur von Tangentialfasern oder Gennari-schen Steifen, kein super- oder interradiäres Flechtwerk, das Mark ist mit Hämatoxylin blass gefärbt, die Markscheiden sind dünn, die Markmasse ist von einer grossen Zahl von Gefässen durchbohrt, wodurch diese gleich wie im Stirnhirn ein siebartiges oder ein durchlöchertes Aussehen gewinnt. Das Mark der beiden Scheitelläppchen und der Temporalwindungen ist sehr stark durchlöchert und blass gefärbt. Die Windungen sind plump, einfach, makrogyrisch. An der medialen Seite ist fast keine Furche zu sehen, an der lateralen Seite sehen wir die F. interparietalis (ip) getroffen.

Die zwei Sagittallager (StK u. RS) zeigen sehr einfache Verhältnisse. Der Strahlenkranz (StK) bildet hier eine äussere hakenförmige Umfassung im Mark der Windungen, die von der dorsalen Seite der Balkenfaserung bis zum Unterhorn reicht, woselbst er zum hinteren unteren Längsbündel anschwillt.

Auch der Balken (Tap) zeigt einen einfachen klaren Verlauf seiner Fasern, die direct ins Tapetum des Unterhornes verfolgt werden können, und bilden die innerste Markschicht. Zwischen Tapetum und äusserem Sagittalmark liegt das innere Sagittalmark (RS), welches ebenfalls vom obersten Teil des Ventrikels bis ins Unterhorn reicht, mit Haematoxylin blasser gefärbt ist und aus mehr am Frontalschnitt rein quer getroffenen Rinden-Sehhügelfasern besteht.

Der Balken bildet sowohl das laterale als das mediale Tapetum des Ventrikels.

Der Bindearm (Kleinhirn-Sehhügelbündel [KS]) ist klein, aber gut markhaltig, ebenso die mediale (S) und laterale Schleife, die Brückenarme (BrA), die hinteren Längsbündel (HL), die Zwischenhirn-Olivenbahn und die Pyramidenbahn (Py).

Das Brückengrau zeigt einfach geformte Ganglienzellen.

In der Umgebung der Gefässlücken des Markes ist das letztere mit Haematoxylin besser gefärbt, wodurch der Schnitt ein mehr getupftes Aussehen gewinnt. Die Rinde des Kleinhirns (Kl) zeigt eine Dicke von 1 mm.

Auf den folgenden Schnitten wird nun die Rinde des Grosshirns dicker wie im Stirnhirn, die Gefässspalten werden sehr gross und zahlreich, die Markarmut tritt überall hervor. Ein Cingulum ist nur angedeutet. Die Trochleariskreuzung (IV), der Nervus abducens und facialis zeigen eine gute Markbildung.

In Fig. 20 sehen wir einen caudaleren Frontalschnitt durch den hintersten Theil des Scheitelläppchens (oS u. ang) und der Schläfenwindung (T_2), den vorderen Theil des Kleinhirns, die unteren Oliven (O), den Nervus abducens(VI) und facialis (VII) und den Flocculus. Die Schnittbreite ist 74 mm, die Schnitthöhe 52 mm. Die Rindendicke ist durchschnittlich 4,5 mm. In der dicken Rinde der makrogyrischen Windungen fehlen die feineren Faserungen (Tangentialfasern, Gennari'sche Streifen, super- und interradiäres Flechtwerk) völlig. Die Markmasse sieht durch lauter Löcher förmlich zerrissen aus und zeigt einen spärlichen Markreichthum. Die Balkenfasern (Tap) umschliessen als innersten Markkreis den Ventrikel (V), ebenso umschliesst als zweiter und dritter Markkreis das innere (RS) und äussere Sagittalmark (StK) den Ventrikel. Der Ventrikel erscheint nicht erweitert. Das Cingulum ist nur angedeutet vorhanden.

Brücke und Kleinhirn zeigen im Allgemeinen verkleinerte Verhältnisse. Die Markmasse des Kleinhirnes zeigt sich mit Haematoxylin gut schwarz gefärbt. In der Markmasse des Kleinhirnes tritt ebenfalls eine grosse Zahl von Gefässdurchschnitten hervor. Die Gefässe liegen in einer grossen Höhle und zeigen keine Besonderheiten bezüglich ihrer Wandung.

Im Kleinhirn reichen die markhaltigen Fasern bis zur Schichte der Purkinje'schen Zellen. In der molekularen Schicht ist keine markhaltige Faser vorhanden. Das Fasernetz der Markfasern ist etwas spärlich.

Der Nervus acusticus (VIII) ist gut markhaltig. Auf den folgenden Schnitten kommt das gut markhaltige Facialisknie und die etwas kleine spinale Trigeminuswurzel zum Vorschein.

Die Oliven-Kleinhirnfasern sind gut gebildet.

Der Schnitt der Fig. 21 geht durch den Hinterhauptslappen (O), den Cuneus (Cu), Lobulus lingualis (ling) und fusiformis (fus), das Kleinhirn und durch die unteren Oliven (O). Die Schnittbreite ist 71 mm, die Schnitthöhe 52 mm. Die Rindendicke ist 4—5 mm. Wir sehen hier die Windung des Cuneus (Cu), die durch die Fissura parieto-occipitalis (po) oben und die F. calcarina (calc) unten begrenzt ist. Unterhalb sehen wir einen kleinen Lobulus lingualis (ling) und fusiformis (fus), dann das hinterste Ende der unteren Schläfenwindung.

Die Radiärfasern der Rinde sind sehr kurz und spärlich, Tangentialfasern und Gennari'scher Streifen fehlen. Die Tangentialfasern des Cuneus sind durch einzelne Faserchen markirt, die auf caudaleren Schnitten zahlreicher sind, ebenso der Gennari'sche Streifen. Diesbezüglich ist also der Cuneus etwas besser entwickelt als die angrenzenden Windungen. Die Marksubstanz der Windungen ist förmlich durchlöchert, in jedem Loch ist ein Gefäss zu finden, die auf den Abbildungen nicht zu sehen sind. Die Radiärfaserung der Rinde ist eine sehr spärliche.

In der Bucht der Fissura calcarina ist ein kleiner Gennari'scher Streifen angedeutet, er besteht aber nur aus wenigen Fasern.

Die Markfaserung des Kleinhirns ist ebenfalls von vielen Gefässen durchbrochen. Der Markgehalt des Kleinhirns ist aber im Allgemeinen nicht sehr reducirt. Die Kleinhirnrinde ist relativ dick, die Faserung in der Körnerschichte ist eine spärliche. Der Markgehalt des Flocculus ist ein relativ guter.

Die Bindearme (KS), die spinale Trigeminuswurzel (sV), die untere Olive (O), das hintere Längsbündel (HL), die Pyramidenbahn (Py) zeigt einen entsprechenden Markgehalt. Die Oliven-Kleinhirnfasern sind gut gebildet, ebenso auf den folgenden Schnitten der Strickkörper.

Die Faserung des Tapetums (Tap), des inneren (RS) und äusseren (StK) Sagittalmarkes ist aus Fig. 21 zu entnehmen und so beschaffen wie auf den früheren Schnitten beschrieben.

Die übrigen Schnitte durch den Hinterhauptslappen zeigen ähnliche Verhältnisse.

In Fig. 22 gebe ich einen Frontalschnitt durch das Kleinhirn und Medulla oblongata wieder. Schnittbreite 66 mm, Schnitthöhe 35 mm. Das Kleinhirn zeigt im Allgemeinen eine sehr kleine Grösse, besonders erscheint der Mittellappen klein. Die Markfaserung der Rinde ist so wie an den früheren Schnitten und zeigt viele Gefässdurchschnitte, die aber klein sind.

Die Bogenfasern um die gezahnten Kerne (Oliven-Kleinhirn- und Strickkörperfasern) sind stark markhaltig.

Die Dachkerne (t) sind ziemlich gut entwickelt, ebenso der Pfropf- und Kugelkern (K) wie der gezahnte Kern (Z).

Der Fasciculus solitarius (Fs) ist schmächtig, der äussere Strickkörperantheil (St) ist sehr markhaltig, ebenso das hintere Längsbündel (HL), ebenso die Fasern vom Monakow'schen Kern zur medialen Schleife. Der Nervus vagus und die spinale Trigeminuswurzel (sV) erscheinen schmächtig.

Die Faserung des Mittellappens zum Dachkern ist deutlich sichtbar, ebenso auch die Kreuzungsfasern der Dachkerne.

Der Nervus hypoglossus ist entsprechend markhaltig.

B. Hirnrinde.

Wie die Faserverhältnisse der Hirnrinde beschaffen sind, habe ich oben bei den Frontalschnitten näher ausgeführt. Was den sonstigen Bau der Hirnrinde betrifft, so fand ich folgendes.

Im Stirnhirn fand sich überall eine sehr dicke molekuläre Schichte

von mehr homogener Grundsubstanz, die einige wenige rundliche Zellen, die weit von einander abstehen, zeigte.

Die Schichte der kleinen Pyramidenzellen zeigte weit von einander abstehende kleine Zellen von geringerer Zahl und wenig Differenzirung.

Die Schichte der grossen Pyramidenzellen zeigte spärliche Pyramidenzellen, die meist in einer grossen Höhlung lagen, die sie nicht ausfüllten und die sich sehr klein ausnahmen. Der Kern der grossen Pyramidenzellen war sehr gross, das Protoplasma klein mit sehr wenig Nissl'schen Körpern. Die Fortsätze dieser Zellen sind einfach und stehen weit von einander ab.

Die 4. und 5. Schichte zeigte kleine wenig differenzirte Formen von Zellen.

Die gewöhnliche Schichtung der Rinde ist überall aufzufinden, nirgends findet sich eine Durchwerfung einzelner Lagen.

Gliazellen sind relativ wenig vorhanden; im äusseren Drittel der molekulären Schichte sind sternförmige Zellen zu sehen.

Die vordere Centralwindung zeigte sich am besten entwickelt (Fig. 23). Es fand sich eine sehr dicke molekuläre Schichte, die Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen, welch letztere gering an Zahl waren und sehr wenig sich von der kleinen Pyramidenzellenschichte unterschied. Auch die 4. und 5. Zellschichte ging in einander allmälig über.

Die wenig zahlreichen Zellen waren im Allgemeinen wenig differenzirt und in ihrer Entwicklung stehen geblieben. Auch hier zeigten die Pyramidenzellen einen grossen Kern und nur wenig Protoplasma und eine sehr schmale Form. Ueberall fanden sich kleine runde, nicht weiter differenzirte Zellen. Die Pyramidengestalt der Pyramidenzellen ist ausgesprochen, doch sind die Zellen schmal und dünn. Die kleine und grosse Pyramidenzellenschichte ist schwer zu trennen.

Die hintere Centralwindung zeigte eine dicke molekuläre Schichte, dann eine Schichte von kleinen Pyramidenzellen, die eine mehr rundliche Gestalt hatten und in grossen Lücken lagen. Die Schichte der kleinen Pyramidenzellen trat am besten hervor. Die Schichte der grossen Pyramidenzellen zeigte ganz ähnliche Zellformen wie die der kleinen Pyramidenzellenschichte. In der 4. und 5. Schichte haben die Ganglienzellen eine wenig differenzirte, mehr embryonale, rundliche, kleine Form und sind sehr spärlich an Zahl.

Auch im Ammonshorn zeigten die Pyramidenzellen ihre Form, aber die einzelnen Zellenschichten waren wenig entwickelt und weniger differenzirt auf embryonaler Stufe stehen geblieben.

Die Hinterhauptswindung zeigte ähnliche Verhältnisse wie die Stirnwindungen.

Das Kleinhirn zeigte die molekuläre Schichte und die Körnerschichte. dazwischen die Purkinje'schen Zellen (Fig. 25). Die äussere Lage der molekulären Schichte erscheint etwas aufgelockert und besitzt fast keine Zellen, die tiefere Schichte zeigte zerstreute, rundliche Zellen. Die spärlichen Purkinje'schen Zellen zeigen den gewöhnlichen Bau, das Protoplasma ist aber mehr diffus gefärbt. Die Zellen der Körnerschichte sind sehr zahlreich.

Der Schweifkern zeigte mittelgrosse Ganglienzellen von embryonaler Form, die etwas dichter als im Sehhügel stehen, mit Kern und Kernkörperchen.

Der Sehhügel zeigte im lateralen Kern weit von einander stehende Ganglienzellen, die gross und gut gefärbt sind; im Kern med. a. fanden sich weniger gut gefärbte Zellen, die eng beisammen liegen und zahlreich sind.

Im Corpus mammillare fanden sich relativ wenig Zellen von kleiner rundlicher Gestalt.

Es handelt sich demnach hier um einen hervorragend interessanten Fall von Mikrocephalie und Makrogyrie bei einem $3^1/_2$jährigen Kind, dessen vier Geschwister und Eltern keine Abnormitäten aufweisen. Bemerkenswerth ist, dass das Wachsthum des Kindes im 7. Monate der Schwangerschaft plötzlich nach Schmerzen stehen blieb. Die Entwickelung des Kindes war eine sehr verzögerte; mit $3^1/_2$ Jahren erreichte es ein Körpergewicht von 6500 g und eine Körperlänge von 80 cm und einen Schädelumfang von $31^1/_2$ cm. Dabei bestand eine leichte Kypho-Skoliose. Das Kind war idiotisch, reagirte auf Geräusche, doch scheint der Gesichtssinn nicht ausgebildet gewesen zu sein. Die Sprache fehlte vollkommen, die Laute während des Weinens waren die eines einjährigen Kindes. Das Vogelgesicht zeigte eine stark nach hinten fliehende Stirne. Die Bewegungen beschränkten sich auf Kratzbewegungen der Hände, das Gehen war nicht möglich.

Bei der Obduction konnten weder prämature Synostosen der Schädelknochen noch eine besondere Enge der Gefässe (Carotiden), noch ein Hydrocephalus oder entzündliche Veränderungen des Gehirns und seiner Häute constatirt werden. Das einfach gebaute Gehirn wog nur 195 g.

Es handelte sich also in diesem Falle um das einfache Stehenbleiben der Entwickelung des Gehirnes, was auch die genaue mikroskopische Untersuchung bewies.

Es fanden sich abnorme Verhältnisse sowohl in Bezug auf die Grösse und Form des Gehirnes; ebenso zeigten sich auch abnorme Verhältnisse sowohl im Bau der grauen wie der weissen Substanz des Gehirnes.

Die mikroskopische Untersuchung auf Frontalserienschnitten durch das ganze Gehirn ergab sowohl für die pathologische Anatomie der Mikrocephalie wichtige Thatsachen, als auch für die weniger bearbeitete Makrogyrie und für die Kenntniss des normalen Baues des Gehirnes wichtige Aufschlüsse.

Was nun die allgemeine Form und Grösse des Gehirnes dieses Mikrocephalus anbelangt, so muss zunächst auf die abnorme Kleinheit und das abnorm kleine Gewicht hingewiesen werden. Das Gewicht des

ganzen Gehirns bis zur Pyramidenkreuzung betrug nur 195 g, ein Gehirngewicht, das für ein $3^1/_2$jähriges Kind (mittleres Hirngewicht über 1000 g) als minimal zu bezeichnen ist, besonders auch in Hinblick der schon beschriebenen und bekannten Hirngewichte von Mikrocephalen.

Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass sich an diesem Gehirne keine ungleichmässigen Wachsthumsvorgänge nachweisen liessen, sondern alle Theile des Gehirnes eine proportionale, gleichmässige Wachsthumsenergie bekundeten.

Während in den bekannten, von den verschiedenen Autoren beschriebenen Mikrocephalenhirnen meist asymmetrische Verhältnisse sich darboten, wobei Mikrogyrie und Makrogyrie in mannigfacher Weise Asymetrien und abnorme Windungsverhältnisse erzeugten, fanden sich in dem von mir beschriebenen Mikrocephalenhirne vollkommen symmetrische Verhältnisse vor.

Die linke Hemisphäre war ganz gleich gebaut wie die rechte und beide Hemisphären zeigten symmetrisch dieselben Furchen und Windungen. Ueberall konnte der Urtypus der normalen Furchungs- und Windungsverhältnisse nachgewiesen werden. Von den Furchen waren aber nur die primären Furchen vorhanden, die secundären und tertiären Furchen fehlten.

Die Form des Gehirnes, die Furchen und Windungen haben eine grosse Aehnlichkeit mit dem Gehirn von Cercopithecus, nur ist der Hinterhauptslappen von diesem Mikrocephalengehirne noch kürzer, so dass das Kleinhirn frei daliegt und ähnlich wie bei Raubthieren sehr steil gestellt ist. Der ganze Bau des Gehirnes erinnert sehr an persistent gebliebene embryonale Verhältnisse, dass also die weitere Entwicklung des Gehirnes ausgeblieben und das Wachsthum zurückgeblieben ist.

Alle Hirnlappen bieten äusserst einfache, primitive Verhältnisse dar. Stirn-, Scheitel-, Schläfe- und Hinterhauptslappen sind gleichmässig in der Entwicklung zurückgeblieben. Eine besondere Verkürzung zeigt aber der Hinterhauptslappen, welcher von der hier vorhandenen sogenannten Affenspalte bis zum Hinterhauptpole nur eine sehr kleine Hirnpartie darstellt. Auch der Stirnlappen erscheint besonders klein. Es stimmt dies vollkommen mit den bereits beschriebenen Mikrocephalengehirnen, wobei ebenfalls die Verkürzung des Stirn- und Hinterhauptslappens von verschiedenen Autoren betont wurde. Stirn- und Hinterhauptlappen springen eben mehr in den Vordergrund, geradeso wie wir bei progressiver Paralyse eine Reduction des Stirn- oder des Hinterhauptslappens am leichtesten erkennen. Es sind aber in diesem Falle nicht nur Stirn- und Hinterhauptslappen in der Entwicklung ausnehmend zurückgeblieben, sondern auch die Scheitel- und Schläfelappen.

An der medialen Seite der Hemisphären fanden sich eine Fissura calloso-marginalis, calcarina und parieto-occipitalis vor; die letztere ging weit auf die äussere Seite der Hemisphäre über und bildet eine sogenannte Affenspalte. Der Werth dieser Affenspalte ist wohl von verschiedenen Autoren übertrieben worden, um Formen von Atavismus behaupten zu können. Zu einer Zeit, wo man sich nur mit der makroskopischen Anatomie des Gehirnes befasste, hat man solchen Furchungsanomalien grossen Werth beigelegt und sie als pathologische Charakteristica aufgefasst, wie z. B. Ueberbrückung des Sulcus Rolandi, Confluiren der Fissura Sylvii mit anderen Furchen, mehr oder weniger starke Grade von Affenspalte. Solche Furchungsanomalien wurden aber auch bei völlig geistesgesunden Individuen von den verschiedensten Forschern berichtet (Meynert, Jensen, Mingazzini, Schwekendick, Marchand, Giacomini, Pfister, Monakow u. a.).

Eckert, Bischoff, Meynert und Giacomini geben descriptiv anatomisch verschiedene Erklärungen der Affenspalte und lassen sie aus verschiedenen Furchen hervorgehen. Das Gemeinsame aller dieser Affenspalten ist eine abnorm starke, mehr oder weniger frontal verlaufende Furche auf der Convexität des Occipitallappens.

Diese Furchungsmodification haben verschiedene ältere Autoren mit der Affenspalte niederer Affen identificirt. Doch sehen wir auch bei den Affen am Parieto-occipitallappen unter den Gliedern einer Familie oft wesentliche Verschiedenheiten, wir finden bei den einzelnen Individuen verschiedene Furchung auf beiden Hemisphären oder beim einen Individuum andere Grade dieser Furchung als bei einem anderen derselben Species. Diese Umstände scheinen dafür zu sprechen (Pfister), dass wir es bei solchen Furchungsmodificationen mit Veränderungen von rein formalem Werthe zu thun haben.

In diesem Sinne sind auch die bei Mikrocephalen beschriebenen Verhältnisse wie Ueberbrückung der Fissura Rolando, Mangel des Pedunculus cunei, paralleler Verlauf der Fissura parieto-occipitalis und der Calcarina, Affenspalte etc. zu deuten. Auch Monakow berichtet neuerdings wieder, dass Ueberbrückung der Fissura Rolando gelegentlich auch bei normalen Individuen vorkommt. In meinem oben beschriebenen Falle konnte auch eine Ueberbrückung der Fissura Rolando, Mangel eines Pedunculus cunei, paralleler Verlauf der Fissura parieto-occipitalis und der Calcarina nicht nachgewiesen werden.

Ausserdem wurden in der neueren Literatur in Fällen von Mikrocephalie als Abnormitäten Confluirung der Furchen (Benedikt) beschrieben, wie z. B. Uebergang des Ramus horiz. fossae Sylvii in die Fissura occipitalis transversa unter Vermittlung der Interparietalfurche

und Communication der ersten Schläfefurche mit der Fissura Sylvii. Ausserdem beschrieb man das Offenbleiben der Insel, Mangel an ausgeprägten Furchen im Bereich des unteren Scheitelläppchens. In meinem oben beschriebenen Falle waren solche Verhältnisse nicht vorhanden, sie sind deshalb auch nicht wesentlich charakteristisch für Mikrocephalie. Der Mangel von secundären und tertiären Furchen war auf der ganzen Hemisphäre gleichmässig zu sehen.

Die Gliederung der Fissura Sylvii war in meinem Falle eine höchst einfache; ein Ramus horizontalis anterior und verticalis war nicht vorhanden und nur durch eine leichte Einkerbung angedeutet.

Der Gyrus frontalis inferior, aus dessen Fehlen manche Autoren bedeutsame Schlüsse zogen, war aber vorhanden, seine Windung war aber sehr einfach, wie alle Windungen dieses Gehirnes. Es zeigt eben dieser Fall, dass man bei der wahren Mikrocephalie nicht auf einzelne Hirntheile einen besonderen Werth legen soll, sondern dass man auch hier Alles in Allem nehmen muss.

Mingazzini berichtete auch über longitudinal gerichtete Windungen bei Mikrocephalen nach dem Typus der Wiederkäuer. Auch ein solches Verhalten war in meinem Falle nicht zu constatiren

Der Stirnlappen erschien im obigen Falle etwas verschmälert, doch liessen sich die Windungen und Furchen nachweisen, allerdings mit sehr einfachem Bau. Die vordere Centralwindung geht unmittelbar in die oberste und mittlere Stirnwindung über, welch letztere unmittelbar vor der vorderen Centralwindung eine einzige Masse bilden.

Die Inselwindungen, die ebenfalls sehr einfach und makrogyrisch sind, liegen nicht frei und sind vom Operculum der dritten Stirnwindungen und beiden Centralwindungen bedeckt.

Die Schläfewindungen sind sehr einfach, die zweite und dritte Schläfewindung bilden zusammen eine massige makrogyrische Windung.

Das obere und untere Scheitelläppchen wird durch eine Fissura interparietalis getrennt. Das obere Scheitelläppchen, der Gyrus supramarginalis und angularis sind einfache, nicht weiter gegliederte makrogyrische Windungszüge.

Der Hinterhauptslappen ist klein und besteht nur aus zwei Windungszügen, die ebenfalls makrogyrisch sind.

Lobulus paracentralis, ein kleiner Cuneus, ein Lobulus lingualis und fusiformis ist durch einfache makrogyrische Windungszüge markirt.

Sander[1]) beschrieb das Gehirn eines 5 Monate alten Mikrocephalen

1) Julius Sander, Beschreibung zweier Mikrocephalen-Gehirne. Dieses Archiv Bd. I. S. 299.

mit einem Gehirngewicht von 170 g, mit einem fronto-occipitalen Durchmesser von $9^3/_4$ cm. Die Windungen in diesem Falle waren breite, plumpe, offenbar makrogyrische wie in meinem Falle. Die Sulci waren wenig tief und die Nebenwindungen fehlten, die vordere Centralwindung war ein gerader Windungszug, der direct in die hintere Centralwindung umbog. Der Klappdeckel war klein und reichte soweit herunter wie beim normalen menschlichen Gehirn. Die vordere Begrenzung der Fossa Sylvii war von der dritten Stirnwindung gebildet, im Gegensatze zu den Angaben von C. Vogt. In dieser Beziehung und in manchen anderen sind also viele Analogien zwischen dem von Sander und dem von mir beschriebenen Gehirne vorhanden. In dem von mir beschriebenen Hirne sind aber die ursprünglichen Windungszüge besser geformt und beiderseits symmetrisch. Auch ist der relative Grad der Mikrocephalie in meinem Falle mehr ausgeprägt.

In dem Falle von Sander handelte es sich ebenfalls um den makrogyrischen Typus der wahren Mikrocephalie.

Viele Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen Gehirne hat auch das zweite von Sander beschriebene mikrocephale Hirn, dessen Schädel schon von Johannes Müller beschrieben wurde. Das Hirngewicht war 29 Loth, der fronto-occipitale Durchmesser $14^1/_2$ cm. Die Anordnung der Windungen war wie in meinem Falle symmetrisch. Die vordere Centralwindung steigt gerade und glatt herunter und hängt nach vorne mit der dritten Stirnwindung, nach hinten mit der hinteren Centralwindung zusammen. Der Klappdeckel reichte wenig herab. Die Stirnwindungen waren einfach und plump, offenbar makrogyrisch wie in meinem Falle. Die erste Stirnwindung entspringt direct aus der vorderen Centralwindung, alle drei Stirnwindungen hängen unter einander zusammen. Der Schläfelappen ist verhältnissmässig gross. Wie in meinem Falle ist hier die zweite Temporalwindung von der dritten wenig geschieden. Die hintere Centralwindung ist gekerbt, was in meinem Falle nicht ist, geht aber wie in dem obigen Falle direct in den Vorzwickel, unten in die Wurzel der ersten Schläfewindung und in die Gegend des unteren Scheitelläppchens über. Ein kleiner Zwickel ist vorhanden, sonst sind keine Gyri occipitales aufzufinden, ganz ähnlich wie in meinem Falle. Auch bezüglich des Balkens gleicht dieser Fall dem meinen, indem der Balken kürzer ist und das Splenium unverhältnissmässig dünn.

C. Vogt[1]) wollte die Annäherung des Mikrocephalengehirnes an den Affentypus beweisen, nahm aber als Studienobject nicht die Gehirne

1) C. Vogt, Ueber die Mikrocephalen etc. Archiv f. Anthropol. II.

her, sondern nur Schädelausgüsse. Er behauptete, dass der Siebbeinschnabel beim Mikrocephalen viel stärker entwickelt sei als beim normalen Gehirn, ganz ähnlich wie beim anthropoiden Affen. Dieses Verhalten konnte ich bei meinem Mikrocephalen nicht beobachten. Vogt behauptete ferner, dass die Sylvi'sche Spalte normaler Weise die Gestalt eines y hat, beim Mikrocephalen und beim Affen bilde sie ein V. Auch dieser Behauptung widerspricht sowohl der Befund in meinem Falle wie in dem Sander's. Vogt behauptet ferner, dass die Occipitallappen bei Mikrocephalen nicht mehr verkümmert seien als andere Hirntheile. Dem widerspricht sowohl mein Befund als die Angaben Wagner's[1]) und Sander's. Die Occipitallappen sind in diesen auffallend verkümmert.

Mit dieser mangelhaften Ausbildung der Hinterhauptlappen hängt auch die Verdünnung des Spleniums zusammen.

Schon Wagner hat sich gegen den Atavismus des Mikrocephalengehirnes ausgesprochen, dass die Mikrocephalengehirne keinen Rückfall in den Affentypus darstellen. Während sie im vorderen Theile der Hemisphären, der grösseren Einfachheit wegen, sich den Gehirnen der höheren Affen allerdings nähern, entfernen sie sich im hinteren Theile um so mehr. Wagner stützt sich da wesentlich auf die hochgradige Verkümmerung der Hinterhauptlappen, während bei dem Affen gerade diese Lappen besonders gut entwickelt und durch einen tiefen Sulcus occipitalis von dem Scheitellappen abgesetzt sind.

Sowohl Vogt wie seine Gegner haben sich bei ihren Untersuchungen nur oberflächlicher Methoden bedient und auf viele andere Verhältnisse gar nicht Rücksicht genommen. Alle anatomischen Befunde drängen doch zu der Annahme hin, dass das Mikrocephalenhirn ein fehlerhaft gebildetes Menschenhirn ist und dass hier kein Atavismus vorliegt, wenigstens ist ein Beweis für den Atavismus nicht zu erbringen.

Mingazzini[2]) berichtet neuestens über einen schönen, lehrreichen Fall von Mikrocephalie bei einem 18 jährigen Idioten, dessen Hirngewicht nur 388 g betrug. Es bestand auch eine Skoliose der Wirbelsäule; die Nähte des Schädels waren verwachsen. Die Gehirnoberfläche verrieth theilweise Entwicklungshemmungen, theilweise atavistische Bildungen, Defect der untersten Stirnwindung, flache Sylvi'sche Furche, Fehlen des horizontalen Astes derselben. Mit Rücksicht darauf will Mingazzini der bekannten C. Vogt'schen Theorie nicht jede Be-

1) R. Wagner, Vorstudien etc. Göttingen 1862.
2) Mingazzini, Neurol. Centralbl. 1899. S. 905.

rechtigung absprechen und er nimmt in dieser Frage eine vermittelnde Stellung ein, indem er bis zu einem gewissen Grade Wirkungsweisen in der Entwicklung im Sinne eines Rückschlages für möglich hält.

Von einem Rückfall in den Affentypus kann nach meiner Meinung wohl nicht die Rede sein. Insofern man aber annimmt, dass die Ontogenese und Phylogenese vieles Gemeinsame haben, dass also die embryonalen Gehirne auf den Urtypus des Gehirnes desselben Stammes schliessen lassen, kann man in einschränkendem Sinne von atavistischen Hirnen sprechen. Besser ist es aber jedenfalls, in diesen Fällen von Entwicklungshemmung zu sprechen, dass also die wahre Mikrocephalie ein Stehenbleiben auf embryonaler Stufe bedeutet. Die Entwicklung des Gehirnes ist in einer bestimmten Zeit des embryonalen Lebens im Allgemeinen stehen geblieben, es entwickeln sich in der folgenden Zeit zwar in verschiedener Weise manche Hirntheile noch aus, die Markscheidenbildung geht zwar noch weiter, aber die allgemeine gleichmässige Weiterentwicklung des ganzen Gehirnes hat eine Unterbrechung erfahren. In den reinen symmetrischen, makrogyrischen Fällen der Mikrocephalie ist dies sehr schön zu sehen, wie in dem oben von mir beschriebenen Falle, in welchem die Entwicklung des Gehirnes im 7.—8. Monate stehen geblieben ist, wie es nach den verschiedenen Furchen, die im 7. Monate entstehen, zu schliessen ist.

Auch Mierzejewsky[1]) wendete sich mit Recht gegen die Vogt-schen Ausführungen gelegentlich der Beschreibung eines Mikrocephalengehirnes eines 50jährigen Idioten, dessen Hirngewicht 369 g betrug. Er berichtete auch über Verkürzung des Balkens, wie in meinem Falle.

Die Fascia dentata fehlte angeblich, doch ist dieses Fehlen der Fascia dentata gewiss nicht immer vorhanden, wie es mein Fall beweist. Das von Mierzejewsky beschriebene Gehirn hatte keine Aehnlichkeit mit einem Affengehirn und näherte sich dem Hirne eines 9 monatlichen Fötus, in Bezug auf Maass und Gewicht war es aber grösser als das Gehirn eines 9 monatlichen Fötus.

Westphal[2]) berichtet über einen Mikrocephalen, bei dem die Schädelnähte nicht verwachsen waren, bei welchem also praemature Synostosen ebensowenig die Ursache der Mikrocephalie sein konnten wie in meinem Falle.

Klebs nahm an, dass Uteruskrämpfe einen Druck auf den Schädel der Frucht ausüben und die Mikrocephalie bedingen, welcher Annahme

1) Dieses Archiv Bd. IV. S. 258.
2) Dieses Archiv Bd. IV. S. 26.

sich auch Aeby anschloss, Stark dagegen nahm eine Encephalitis als Ursache an.

Jensen[1]) weist besonders auf die Schmalheit der Rinde hin, doch beweist mein eben beschriebener Fall, dass die Rinde bei Mikrocephalenhirnen ganz abnorm dick sein kann, wie in den makrogyrischen Fällen.

Jensen bezeichnete das Zurückbleiben in der Entwicklung der Rindensubstanz als charakteristisch. Das Wesen der Mikrocephalie bestehe darin, dass die unzulänglich gegebene Centralnervenmasse in den mikrocephalen Gehirnen bei ihrer Differenzirung so vorwiegend zur Bildung der für das vegetative Leben absolut nervösen Centren und Bahnen in Anspruch genommen werde, dass für höhere dem psychischen Leben vorstehende Organe nicht ausreichendes Bildungsmaterial mehr übrig bleibt.

Auch Jensen fand die Schädelnähte unverwachsen, weder Schrumpfungen noch entzündliche Veränderungen am Gehirne.

Joseph[2]) schloss sich ebenso wie Aeby, Zoja, Bischoff und Jensen der Meinung an, dass die Enge des Canalis caroticus die Ursache der Mikrocephalie sei.

Rüdinger[3]) kommt zu dem Schlusse, dass bei der Mikrocephalie intrauterine pathologische Processe die Ausbildung des Gehirnes beeinträchtigen verschieden nach Zeit, Ausdehnung und Art.

Unter den Ursachen, welche die Mikrocephalie bedingen, stehen zunächst theils Keimanomalien, Keimvergiftung durch Alkohol, Syphilisgift, durch Infectionskrankheiten der Mutter, theils pathologische Processe, frühzeitige Gewebsveränderungen, die den Keim später befallen, obenan. Von der grössten Bedeutung für die Aetiologie der mikrocephalen Störungen sind nach Monakow Wachsthums- resp. Differenzirungsstörungen in der allerersten Zeit der Entwicklung des Eies. Man kann da namentlich an Störungen beim Ausschwärmen gewisser Einzelanlagen, an ein Nichtzustandekommen von nothwendigen Ortsveränderungen dieser denken. Die Folgen von alledem wären relativer Stillstand im Wachsthum, Ueberwucherung einzelner geschädigter Anlagen durch andere, Verwerfung und Verlagerung der Bildungszellen in einzelnen Anlagen.

Lindemann gab einfach Heredität, Meckel Alkoholismus der Eltern als Ursache an. Manche Autoren sehen die Ursache in ver-

1) Dieses Archiv Bd. X. S. 735
2) Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur. 29. Oct. 1877.
3) Münchener med. Wochenschr. 1886. No. 10 und 12. Neurolog. Centralbl. 1876.

schiedenen schädlichen Einflüssen, die während der Fötalzeit sich geltend machen, aber auch in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens des Kindes vorkommen.

Virchow nahm bekanntlich die frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte als Ursache für das Zurückbleiben in Wachsthum des Gehirnes an. Später nahm er auch pathologische Processe im Gehirn als Ursache an. In einem Falle nahm er chronische Leptomeningitis mit folgendem Hydrocephalus internus als Ursache an.

Die meisten Autoren haben sich also dahin geeinigt, dass die Schädelanomalien nicht als Ursache, sondern als Folge einer mangelhaften Entwicklung des Gehirnes zu deuten sind oder dass das gleichzeitige Bestehen von Anomalien des Schädels und des Gehirnes durch eine gemeinsame Ursache bedingt sei.

Klebs hat, wie schon erwähnt, eine mechanische Theorie aufgestellt, dass ein abnorm starker intrauteriner Druck die Ursache ist, der durch Contractionen des Uterus zu Stande kommt. Durch diesen Druck auf das Gehirn würde das Wachsthum desselben gehindert.

Schaeffer nahm als Ursache die mangelhafte Entwicklung der Keilbeinflügel und des Felsenbeines an, welche eine sogenannte „Schläfenenge" bedinge. Dadurch soll die Fossa Sylvii, die Insel, die Centralwindungen und der Frontallappen in ihrem Wachsthum am meisten gehemmt sein, wie das bei Porencephalie und Mikrocephalie vorkäme. Je nach der Intensität käme es zur Drucknekrose mit mehr oder weniger tiefen Defectbildungen oder zur Mikrogyrie, Heterotopie und einfachem Offenbleiben der Sylvi'schen Furche.

Aeby nahm, wie schon erwähnt, als Sitz der Ursache das Gehirn selbst an.

Stark nahm entzündliche Processe (chronische Encephalitis) im Grosshirn als Ursache der Mikrocephalie an, wie Schrumpfung der Windungen, Gliawucherung; der ganze Process sei eine fötale Erkrankung der Hirnrinde. Keller nahm encephalitische Veränderungen als Ursache an, Barlow foetale Meningitis. Jensen gab, wie schon erwähnt, mangelhafte Gefässentwickelung, abnorme Enge der Carotiden als Ursache an, Sapolini mangelhafte Entwickelung der Carotis interna, welche durch das starke Knochenwachsthum und die folgende Verengerung des Canalis caroticus bedingt ist. Lombroso nahm psychische Insulte der Mutter während der Gravidität und Falkenheim und Scheel Trauma der Mutter als Ursache für die Mikrocephalie an. Marchand wendet sich gegen die Ansicht, dass Hypoangie der Carotiden die Ursache sei, weil diese eine grosse Seltenheit ist.

Rüdinger beschrieb das Gehirn eines 19jährigen Idioten mit dem

Hirngewicht von 719 g, die Windungen entsprachen einem achtmonatlichen Foetus. Bei einem anderen neugeborenen Mikrocephalen mit 47 g Hirngewicht lag das Kleinhirn bloss, das Grosshirn zeigte fast keine Furchen, die Fossa Sylvii war kaum angedeutet, der Balken fehlte. Bei einem weiteren neugeborenen Mikrocephalen wog das Gehirn 168 g, beide Hemisphären waren vom Chiasma bis zum Vorzwickel verwachsen, die Insel lag frei. Der Fornix fehlte, der Balken war rudimentär. Die Windungen waren abnorm, aber von menschlichem Typus.

Bei einem weiteren Mikrocephalenhirne eines Neugeborenen mit 107 g Hirngewicht fanden sich äusserlich keine pathologischen Processe, alle Theile des Gehirns sind gleichmässig in der Entwicklung gehemmt und zeigen annähernd den Charakter, wie bei einem Foetus von 7 Monaten.

Es sprechen also auch die von Rüdinger beschriebenen Mikrocephalenhirne für ein Stehenbleiben der Entwicklung des Gehirns in der Foetalzeit, ganz ähnlich wie in meinem Falle.

Bezüglich der Aetiologie der Mikrocephalie weist Rüdinger auch auf den bekannten Fall von Becker hin, der nach zwei normalen Kindern der ersten Ehe in der zweiten Ehe drei lebende Mikrocephalen zeugte, während drei andere verstarben. Diese Thatsache scheint wirklich darauf schliessen zu lassen, dass abnorme intrauterine Vorgänge in einem engen Zusammenhange mit dem Entstehen von Mikrocephalie stehen. Jedenfalls muss aber auch auf Wachsthumsstörungen in der allerersten Zeit der Entwicklung des Eies Rücksicht genommen werden. Es kann hier eine Keimvergiftung durch Alkohol und Syphilisgift, durch das Gift von Infectionskrankheiten der Mutter während der Gravidität stattfinden und die Entwicklungshemmung erzeugen.

Pathologische Processe, die auf frühzeitige Gewebsveränderungen schliessen lassen, waren in meinem Falle nicht zu erweisen.

Frigerio[1]) beschrieb das Gehirn eines 20jährigen Idioten, dessen Gehirngewicht 200 g betrug. Er war ohne Sprache, von den Sinnesorganen schien nur das Gehör zu functioniren, das Gefühl war fast ganz unentwickelt. Das Kleinhirn war relativ gross, die Windungen des Stirn- und Hinterhauptslappens schmal, der Balken gleich einem dünnen Bande, die Gefässe an der Basis waren von normaler Weite, die Schädelnähte waren alle offen.

Bemerkenswerth in diesem Falle ist, dass von den Sinnesorganen nur das Gehör zu functioniren schien, ganz ähnlich wie in meinem

1) Arch. di psich. scienze ed antropol. 1883. p. 301. Neurol. Centralbl. 1884.

Falle, wo besonders der Gesichtssinn gar nicht oder nur sehr wenig ausgebildet war.

Steinlechner[1]) beschrieb das Rückenmark eines Mikrocephalen und lässt die Mikromyelie abhängig sein von der Erkrankung des Grosshirnes. Auch hier bestand keine praemature Synostose, dagegen waren die beiden Carotiden in hohem Maasse gegen die Norm verkleinert. Ich glaube, dass dieser letztere Befund nur gelegentlich bei der Mikrocephalie vorkommt, dass ihm aber keine weitergehende Bedeutung beizumessen ist.

Bourneville und Wuillamié[2]) beschrieben das Gehirn eines 59 Jahre alten Mikrocephalen, dessen Hirngewicht 770 g betrug. Die Windungen des Occipitallappens waren atrophisch, ohne indurirt zu sein. Es wird in diesem Falle über Alkoholismus des Vaters und über neuropathische Zustände der Mutter berichtet. Der angebliche Mikrocephalus soll durch 15 Jahre Soldat und dann Krankenwärter gewesen sein. Er litt an epileptischen Anfällen und ging an Selbstmord zu Grunde. Sein Verhalten war ein imbecilles.

Brunati[3]) beschrieb das 700 g schwere Gehirn eines 16jährigen Mikrocephalen. Er glaubt, dass das krankhafte Knochenwachsthum die Ursache der Mikrocephalie sei, weil die Suturen verschwunden sind und eine überaus starke Knochenbildung an der Basis und Wölbung des Schädels bestand; es bestand jedoch auch eine secundäre Atrophie des Gehirnes, wie das der starke äussere Hydrocephalus erwies.

Dass die Knochenbildung keine primäre Ursache der Mikrocephalie ist, habe ich schon oben erwähnt. Die praematuren Synostosen kommen erst zustande, wenn das Wachsthum des Gehirnes aufgehört hat. Da bei der Mikrocephalie das Wachsthum des Gehirnes frühzeitig stehen bleibt, kommt es hier leicht zu praematuren Synostosen. Diese letzteren haben also nur eine secundäre Bedeutung. Tomasini[4]), Variot[5]), Griffoths[6]) sind darüber einig, dass die frühzeitige Synostose des Craniums nicht die Ursache der Mikrocephalie sein kann. Aus diesen Gründen ist auch das chirurgische Einschreiten bei Mikrocephalie contraindicirt.

Ich brauche hier wohl nicht auf das Widersinnige der Craniectomie

1) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 649.
2) Archiv de Neurologie Jul.
3) Arch. ital. per le malattie nervose. 1885. Marzo.
4) Il Pisani. 1895.
5) Journal de clin. et thérap. No. 12, 1898.
6) Revue neurol. 1898. p. 507.

bei Mikrocephalie hinzuweisen und brauche wohl auch nicht die grosse Zahl der operirten Fälle hier anzuführen, die nicht nur keine Besserung zeigten, sondern in vielen Fällen den baldigen Tod zur Folge hatten. Die Chirurgie hat überhaupt in der letzten Zeit manche widersinnige Operationen zur Heilung von Nerven- und Geisteskrankheiten ausgeführt, ich erinnere nur an die fabriksmässig ausgeführten Exstirpationen der Ovarien bei Hysterie. Der Chirurg ist nur auf den glatten Ablauf der Operation und die Heilung der Wunde besorgt, später sieht er die Kranke nicht mehr und weiss auch nichts über die üblen Spätfolgen der Operation auf das Nervensystem. In letzter Zeit ging sogar ein Gynaekologe daran die Paranoia durch Exstirpation der Ovarien zu heilen!

W. Keen[1]) berichtete über 78 Fälle von Kraniectomie bei Mikrocephalie, fünf darunter starben, 6 waren „leicht gebessert", 7 blieben ohne Erfolg. In einer Zahl von ausgesuchten Fällen von Mikrocephalie mässigen Grades waren 15—20 pCt. Todesfälle, in der Mehrzahl blieb die Operation ohne Resultat. Ganz ähnlich lauten die Berichte der übrigen Autoren.

Westphal[2]) beschrieb das Gehirn eines 14 Tage alten Mikrocephalen mit dem Hirngewichte von 72 g. Es zeigten sich keine Furchen, rechts fehlte das Stirnhirn vollkommen, vom Schläfenlappen war nur ein kleines Rudiment vorhanden, das linke Stirnhirn war eine kleine Blase, die Insel war nicht zu sehen, der Balken schien vollkommen zu fehlen. Die grossen Ganglien waren rechts kleiner. Als Ursache nahm Westphal nicht eine primäre Synostose, sondern eine Encephalitis an. Knochen, Gehirn und Pia waren in der Gegend des rechten Schläfelappens auffallend verändert und hier vermuthet Westphal den Ausgangspunkt des Processes. Dieser Fall würde also danach nicht als eine reine, wahre Mikrocephalie zu bezeichnen sein.

Laborde[3]) hält die Mikrocephalie nicht für ein pathologisches Product im eigentlichen Sinne, durch eine mehr oder minder zufällige Läsion des Gehirns oder der Schädelsubstanz hervorgerufen, sondern für eine congenitale Anomalie der Species, die gleichzeitig aus einer regressiven Abweichung dieser Entwicklung resultire. Auf die Gleichzeitigkeit dieser beiden Vorgänge, Stehenbleiben auf einer embryonalen Stufe und Auftreten einer Bildung, die normaliter beim Embryo der

1) The Journal of nervous and mental disease. Fevrier, 1898. p. 80.
2) Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. 12. Juli 1897.
3) Revue mensuelle de l'Ecole d'Anthropol. de Paris. 1895. N. 1.

gleichen Species nicht existirt, sondern regelmässig bei niedrig stehenden Wesen angetroffen wird, legte Laborde besonderen Werth.

Laudien[1]) fasst die Mikrocephalie als eine Entwicklungshemmung auf und unterscheidet mit Giacomini reine, falsche und gemischte Mikrocephalien. Die reinen Mikrocephalien entstehen durch Keimschädigungen infolge von nicht näher bekannten Vorgängen, von denen jedoch die Syphilis und der Alcoholismus der Eltern eine Hauptrolle zu spielen scheinen. Für die übrigen Formen lassen sich die verschiedensten Erklärungen, welche von den Autoren aufgestellt worden sind, wie fötale Encephalitis, Hydrocephalus foetalis, schwache Entwicklung der inneren Carotiden aetiologisch verwerthen. Die atavistische Theorie hält auch Laudien für verfehlt.

Lombroso[2]) will auch psychische Einflüsse während der Gravidität aetiologisch verwerthen; in einem speciellen Falle nimmt er einen beunruhigenden Traum der Mutter als „höchst wahrscheinliche" Ursache der Missbildung an. Bei einem weiteren 20jährigen Mikrocephalen hatte die Mutter im 3. oder 6. Monat der Schwangerschaft einen grossen Schrecken, „indem sie einen deutschen Soldaten sah, der mit einer Sichel ihrem Manne den Schädel spalten wollte".

Brunati[3]) berichtet über das 709 g schwere Gehirn eines 16jährigen Mikrocephalen. Die Windungen des Gehirnes waren nicht atypisch. Er bezeichnet das Gehirn als ein Gehirn „en miniature".

Blumenau[4]) berichtet über das mikrocephale Gehirn eines 6jährigen Mädchens mit Strabismus, das lange nicht gehen lernte, ticartige Bewegungen der oberen Extremitäten und des Kopfes zeigte, ohne Sprachbildung. Die Tast- und Schmerzempfindung war vorhanden. Das Hirngewicht betrug 325 g, der horizontale Ast der Sylvi'schen Furche war klein, der Parietallappen war gut entwickelt, der Occipitallappen war klein und bedeckte nicht das Kleinhirn. Der Sulus parieto-occipitalis confluirt mit dem Sulcus interparietalis. Der Balken war sehr kurz, das Splenium klein, das Septum pellucidum fehlte. Der Frontallappen war ebenfalls schwach entwickelt.

Die schwache Entwicklung des Frontal- und Occipitallappens und die scheinbar relativ bessere Entwickelung des Parietallappens, die Verkürzung des Balkens, die Schmalheit des Spleniums, die Affenspalte sind demnach in diesem Falle ebenso hervortretend, wie in meinem

1) Dissertation. Würzburg 1898.
2) Arch. di Psichiatria. V. VII. F. 2.
3) Arch. italiano per le mal. nervos. 1885. XXII. p. 118.
4) Obozrenje psychiatrji. Jahresbericht 1898.

oben ausgeführten Falle. Klinisch handelte es sich auch hier um einen unreinen Idioten mit sehr verzögerter allgemeiner Entwicklung.

Marchand[1]) beschrieb mehrfach Fälle von Mikrocephalie. In einem Falle zeigte das Grosshirn eine Vereinfachung und Abflachung der Windungen, besonders im Scheitellappen. Die Centralfurche verlief vollkommen senkrecht zur Mittelspalte und scheinbar ging die linke Centralfurche in die Fissura Sylvii über. Es bestand eine Affenspalte mit einem vollständigen Operculum occipitale. Die zwei Hinterhauptswindungen waren rudimentär entwickelt, die Fissura calcarina ging in den Sulcus Ammonis über. Die Marksubstanz war verschmälert, es fand sich abnorme Vertheilung der grauen Substanz der Oliven des verlängerten Markes in Gestalt mehrerer Nebenoliven und mässige Erweiterung der Ventrikel.

Den einfachen Windungstypus, den steilen Verlauf der Centralwindung, die rudimentäre Entwicklung des Hinterhauptlappens, die Affenspalte hat dieser Fall mit meinem gemeinsam. Die Metaplasie der Oliven oder Heteropie der grauen Substanz wie in diesem Falle findet sich öfters bei Mikrocephalie, muss aber, wie mein Fall beweist, nicht vorkommen.

In einem zweiten Falle beschreibt Marchand ein Mikrocephalenhirn mit einfachen Windungen, oberflächlicher Lage eines Theiles der Insel mit mangelhafter Ausbildung des Operculums, steilem Verlauf der Centralwindung, Kleinheit des Scheitellappens in der Längsrichtung, Fortsetzung der Fissura parietooccipitalis in den Sulcus occipitalis transversus mit Bildung eines tiefen Einschnittes zwischen Scheitel und Hinterhauptslappen, mit Tuberculum occipitale, Verschmälerung des Cuneus und Verkürzung des Balkens.

Auch in diesem Falle ist die mangelhafte Ausbildung der Windungen das Hervorstechendste, in Folge dieser mangelhaften Bildung kommt das kleine einfache Hirn zu Stande, der steile Verlauf der Centralwindung, die Affenspalte, die Kleinheit der einzelnen Hirnlappen und die Verkürzung des Balkens.

In einem dritten Falle beschreibt Marchand die Verkleinerung des Grosshirnes, die Vereinfachung der Windungen, Freiliegen der Insel, Uebergang des rechten Sulcus centralis in den hinteren Schenkel der Fissura Sylvii, vollständige Trennung der rechten vorderen Centralwindung von den horizontalen Stirnwindungen durch eine abnorm ausgeprägte Präcentralfurche, starke Verkleinerung und abnorme Bildung

1) Nova acta der Kaiserl. Leop. Carol. deutschen Akademie der Naturforscher. Bd. 53. No. 3.

des Hinterhauptslappens, Bildung eines Tuberculum occipitale, abnorme Bildung der parietooccipitalen Furche, besonders rechts und Verkürzung des Balkens nach hinten.

Hervorstechend ist auch hier wieder die mangelhafte Ausbildung der Windungen, besonders der Hinterhauptswindungen, und Verkürzung des Balkens nach hinten. Auf die abnorme Furchung ist bei der Mikrocephalie ein geringerer Werth zu legen.

Marchand hat später[1]) das 345 g schwere Gehirn eines 47 jähr. Mikrocephalen beschrieben, das sehr einfache Windungen, aber alle typischen Formen des menschlichen Gehirnes erkennen liess, während andererseits eine grosse Uebereinstimmung mit dem Gehirn der Anthropoiden unverkennbar war. Das Gehirn stellte nicht eine congruente Verkleinerung des normalen dar, entsprach aber auch nicht einem fötalen Gehirn. Es machte den Eindruck, als ob eine einfache Modellirung der Oberfläche stattgefunden habe, welche in den Hauptformen auf einem frühen Stadium der Entwicklung stehen geblieben war. Beide Stirnlappen zerfallen durch eine tiefe Längsfurche in eine obere und eine untere Abtheilung. Kurz vor dem Limen insulae beginnt an der Oberfläche eine starke ausgeprägte Furche, welche sich im Bogen um den Aussenrand des Stirnlappens auf dessen convexe Fläche begiebt. Zwischen dieser Furche und dem hinteren Ast der Fissura Sylvii ist ein nach abwärts zugespitztes keilförmiges Gebiet vorhanden, welches nach aufwärts in das sehr unvollkommen ausgebildete Operculum und in das untere Ende der vorderen Centralwindung übergeht. Die hintere Centralwindung ist ganz rudimentär ausgebildet, das sehr kleine obere Scheitelläppchen wird rechts durch einen tiefen Einschnitt von dem vereinfachten Hinterhauptslappen abgegrenzt.

Auch in diesem Falle ist das Stehenbleiben der Entwicklung in einem gewissen Fötalstadium das Hervorstechendste. Wenn Marchand entgegen der Ansicht von Bischoff, Rüdinger und Giacomini der Meinung ist, dass die Mikrocephalen eine dritte Stirnwindung besitzen, so kann ich mich der Meinung Marchand's anschliessen, denn auch in meinem Falle war eine dritte Stirnwindung sicher vorhanden.

Anton[2]) beschrieb einen Fall im Alter von 15 Monaten mit dünnen inneren Carotiden und gut entwickelter Arteria vertebralis. Im Gehirne schien der Stirn- und Scheitellappen, weniger die Hinterhauptslappen stark geschrumpft (entzündliche Processe?). Die grösste Masse

1) Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gemeins. Naturwissenschaften zu Marburg. 1892. No. 2.

2) Wien 1898. Hölder's Verlag.

der Hemisphären stellten die Schläfenlappen dar; Kleinhirn und Vierhügel erschienen gut gebildet. Im Gebiete des Gehirnschenkels waren die Antheile des Pes pedunculi bis auf das Türk'sche Bündel, völlig geschwunden. Es handelte sich um eine Aplasie der Pyramidenbahn. Der Balken war nur durch wenige Fasern repräsentirt. Die Vorderhörner des Rückenmarks zeigten keine Störung. Das Hirngewicht dieses Falles ist mir nicht bekannt geworden.

Kossowitsch Barbara[1]) beschrieb das Rückenmark und das verlängerte Mark eines 14 Tage alten Mikrocephalus. Das Grosshirn bedeckte das Kleinhirn nirgends und berührte nur die Vorderfläche der Kleinhirnhemisphären. Von Furchen lässt sich mit Ausnahme einer leichten Einziehung an Stelle der Fossa Sylvii nichts erkennen. Vorn berühren sich die Hemisphären, hinten weichen sie auseinander, vom Balken ist keine Andeutung vorhanden. Die vorderen Vierhügel zeigen eine mediane Furche, aber keine Abgrenzung der vorderen Vierhügel. Die Hemisphären zeigen Andeutung von Furchen. Die Corpora mammillaria sind nicht angedeutet, die Brücke ist sehr rudimentär entwickelt. In der Medulla oblongata, wie in der Gegend der Vierhügel enthalten alle untersuchten motorischen Kerne Ganglienzellen mit gekörntem Protoplasma, die sensiblen Kerne bestehen aus normalen Zellen. Die Pyramiden und die Schleife sind an der Kreuzungsstelle faserarm.

Die geringgradige Formation des Gehirnes, das Verschmelzen einzelner Theile, der Mangel an Furchung, der Balkenmangel sind hier hervorstechend.

Marchand[2]) glaubt, dass die Anlage zur Mikrocephalie erblich werden kann und vielleicht mit Ueberspringung mehrerer Generationen wieder auftritt. Die Auffassung des mikrocephalen Hirnes als atavistischen Rückschlag nach der Richtung des Affengehirnes weist auch Marchand zurück. Das Gehirn der Mikrocephalen ist in seinen Formen ein pathologisches, menschliches Gehirn, kein Affengehirn. Die Uebereinstimmung des mikrocephalen Gehirnes mit dem der anthropoiden Affen in vielen Punkten erklärt sich aus der phylogenetischen Entwicklung in der Weise, dass bei rudimentärer Ausbildung an der zu kleinen Anlage des Gehirnes diejenigen Formen mit um so grösserer Deutlichkeit zum Vorschein kommen, welche für einen anderen Entwicklungszustand normal sind oder wenigstens andere normale Formen im hohen Maasse ähnlich sind; ganz besonders gilt dies von der Insel und ihrer Umgebung, welche Theile in vollkommener Ausbildung ge-

1) Virchow's Archiv Bd. 118. H. 3.
2) Eulenburg-Realencyklop. III. Aufl.

rade eine hervorragende Eigenthümlichkeit des menschlichen Gehirnes darstellen, während sie bei Mikrocephalie noch mangelhafter entwickelt sein können, wie bei den menschenähnlichen Affen. Die eigentliche Ursache der Mikrocephalie ist unbekannt. An das Vorkommen von Cretinismus ist die Erkrankung nicht örtlich gebunden, wenngleich Mikrocephalie in Gegenden mit endemischen Cretinismus relativ häufiger ist. Im Ganzen stimme ich dieser Meinung Marchand's bei.

Pfleger[1]) beschrieb Mikrocephalen mittlerer Intensität mit Ueberbrückung der Fissura Rolando, welche Furche dann in Segmenten angelegt ist. Diese Formation der Fissura Rolando kommt indessen auch gelegentlich bei normalen Individuen vor und ist deshalb nicht charakteristisch für Mikrocephalie. Minder wichtig ist auch der Mangel eines Pedunculus cunei. Es wurde auch auf das Freibleiben der Insel, auf Zurückbleiben der Pars triangularis, abnorme Bildung der Balkenwindung, auf die Affenspalte, Uebergang der Fissura calcarina in die Fissura Hippocampi und auf Confluirung von Furchen hingewiesen. Wir finden also hier casuistische Bestätigungen früherer Autoren.

Fast alle Autoren begnügten sich mit der makroskopischen Beschreibung der Fälle und drangen in den mikroskopischen Befund der Mikrocephalie nicht ein.

Kaes[2]) beschrieb das 200 g schwere Gehirn eines 2 jährigen mikrocephalen Kindes, bei dem die Ventrikel erweitert waren und das Hemisphärenmark nur in den vorderen Hirnpartien vorhanden war. Die spinalen Pyramidenstränge waren ohne Mark. Verglichen mit dem Gehirn eines $^5/_4$ jährigen Kindes, ergab sich verminderte Ausbildung sowohl der Projections- wie der Associationsfasern.

Hansemann[3]) beschrieb zwei Fälle von Mikrocephalie mit Rachitis; das Gehirn eines $1^1/_2$ Jahre alten Kindes mit 310 g und das eines $2^1/_2$ Jahre alten Kindes mit 390 g zeigte Anomalien im Windungsverlauf. Aus der Betrachtung des Hirnmantels zieht er den Schluss, dass vornehmlich die „Associationscentren“ in der Entwicklung zurückgeblieben seien, während die Projectionscentren sich leidlich entfaltet hätten.

Genauere anatomische Untersuchungen des ganzen Gehirnes im modernen Sinne wurden bisher nur von Monakow, Mingazzini und Kotschetkowa gebracht. Die Zahl genauer untersuchter Fälle ist

1) Arbeiten aus dem Inst. Obersteiner.
2) III. internat. Congr. f. Psychologie in München. 4. Aug. 1890.
3) Bibliotheka medica. Abth. 3. Heft 11.

demnach eine ganz spärliche, in diesem Sinne dürfte demnach mein oben beschriebener Fall in mancher Hinsicht interessante Thatsachen bringen.

Kotschetkowa[1]) (Monakow) berichtete über das 630 g schwere Gehirn eines $6^1/_4$ Jahre alten Mikrocephalus, der einer erblich belasteten Familie entstammte. Er litt an epileptischen Anfällen, der rechte Arm war spastisch gelähmt. Später waren Spasmen in allen Extremitäten vorhanden. Im linken Stirnhirn fand sich hier ein porusartiger Defect. Es handelt sich also hier nicht um einen reinen Fall von wahrer Mikrocephalie, sondern um einen combinirten, theils auf abnormer Entwicklung, theils auf späteren pathologischen Erscheinungen beruhenden Process. Es waren hier Ansammlungen von unreifer, zur Rinde gehöriger, von dieser aber getrennt liegenden grauen Substanz zu finden, in welchen da und dort Merkmale von früher stattgefundenen Blutextravasaten und Höhlenbildungen anzutreffen waren. Die Windungen der rechten Hemisphäre sind schmal, reichlich, ohne auffällige Anomalien, die Fissura Sylvii ist geschlossen. Die linke Hemisphäre ist makrogyrisch, arm an Windungen, die gestreckt verlaufen. Die Hauptfurchen sind tief und klaffend, die Nebenfurchen seicht und nur spärlich vorhanden. Die Gliederung der dritten Stirnwindung in eine Pars orbitalis und triangularis ist schwach ausgesprochen, das Operculum bedeckt ganz die Insel und ist makrogyrisch. Die Centralwindungen sind verkürzt, die Interparietalfurche communicirt mit der Fossa parieto-occipitalis. In der rechten Hemisphäre fand sich eine allgemeine Volumsreduction, die sich auf Mark und Rinde gleichmässig vertheilte. Die Markzungen mancher Windungen waren schmal und zeigten Gliaanhäufung. In der linken Hemisphäre fanden sich sehr primitive Windungen, die Windungskämme waren schmal mit Ausnahme der makrogyrischen Stellen. Es fanden sich heterotopische Inseln grauer Substanz, paradox auftretende Markbündel. Nirgends waren Zeichen encephalitischer Processe oder Residuen encephalomalacischer Natur oder Sklerose anzutreffen. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen war überall nur spärlich vorhanden, die Tangentialfasern liessen sich im Frontallappen nicht nachweisen.

Die heterotopischen Inseln sind nur der Ausdruck von Wachsthumsstörungen und müssen nicht bei Mikrocephalie vorkommen, wie das mein Fall beweist, wenngleich sie bei Mikrocephalie recht oft vorkommen. Wie excessiv diese Heterotopie der grauen Substanz vorkommen kann, habe ich in einem Falle mit Balkenmangel, der an der

1) Arch. f. Anat. 1902. Bd. 34.

Grenze der Mikrocephalie steht, beschrieben[1]). Auch die paradox auftretenden Markbündel müssen nicht bei Mikrocephalie vorkommen, ich habe diese aber auch in einem Falle[1]) nachgewiesen.

Bezüglich des Verhaltens der Tangentialfasern und des Vicq d'Azyr'schen Streifens stimmt der Fall von Kotschetkowa völlig mit dem meinen überein, nur ist in meinem Falle das Fehlen dieser Fasern noch weit auffallender.

Einen sehr schönen und lehrreichen Fall veröffentlichte Mingazzini[2]). Er betrifft das Gehirn eines 18jährigen Mikrocephalen, das Mingazzini auf Frontal- und Sagittalschnitten genau untersuchte. Der Mikrocephale kam im 7. Monate der Schwangerschaft zur Welt. Der Vater war Potator, die Mutter war gesund. Er lernte mit 4 Jahren gehen. Das Gehirn hatte ein Gewicht von 335 g, das Kleinhirn war nicht vom Grosshirn bedeckt. Im Rückenmark fanden sich die Goll-schen Stränge degenerirt und ein Theil der Burdach'schen Stränge, die Pialsepten waren verdickt. Die Leptomeningitis und Degeneration der hinteren Wurzeln und Stränge weisen auf erworbene pathologische Processe.

Der Seitenstrangkern und der Kern des Strickkörpers war ausserordentlich stark entwickelt. Der Nucleus areiformis zeigte eine viereckige Gestalt. Der Kern des Hypoglossus war abgeplattet, das Fasernetz desselben spärlich. Der Fasciculus solitarius und der Stiel der unteren Olive färbten sich nur blass. Die Pyramiden zeigten eine geringe Markumhüllung, die Zellen der oberen Oliven erscheinen wie sklerosirt, die Fasern des Corpus trapezoides sind spärlich. Das Brückengrau ist reich an Zellen, den Brückenfasern fehlt z. Th. das Myelin. Der Stamm des Trigeminus ist myelinarm, ebenso auch die Fliessfasern und die in den gezahnten Kern eindringenden Fasern. Die Fasern des medialen Drittels des Brückenarmes sind wenig markhaltig, die Zellen der Substantia ferruginea enthalten wenig Pigment.

Wenn ich mit diesem Befunde des Hirnstammes meinen Fall vergleiche, so muss ich constatiren, dass in meinem Falle alle abgehenden Hirnnerven schön markhaltig waren. Die Kerne der Hirnnerven zeigten überall schöne Ganglienzellen. Der Fasciculus solitarius, die Olivenfasern und die Pyramiden zeigten eine genügende Markbildung. Es konnte nur eine allgemeine Kleinheit der verschiedenen Theile des Gehirnstammes constatirt werden, die Markbildung im Gehirnstamme meines Falles war überall eine gute.

1) Dieses Archiv Bd. 34.

2) Monatschr. für Psychiatrie Bd. 7. S. 429.

Mingazzini legte durch die rechte Hemisphäre seines Falles Sagittalschnitte und fand, dass das Myelin im vorderen Theile der Schläfewindungen fehlte. Markarm sind auch die Radiärfasern des vorderen Theiles der Stirnwindung, etwas markreicher die Radiärfasern des Hinterhaupt- und Parietallappens. Auch die Windungen der Inseln sind myelinarm, besonders in ihrem vorderen Theile. Das Tapetum und das hintere untere Längsbündel sind gut myelinisirt, dagegen spärlich die Sehstrahlung. Das Operculum frontale und der Praecuneus sind myelinarm. Die supra- und infraradiären Geflechte der Windungen des Operculum frontale und des Praecuneus fehlen oder sind kaum angedeutet. Gut entwickelt ist das Mark im Türk'schen Bündel, in der inneren Capsel. Der vordere Schenkel der inneren Capsel und die äussere Capsel sind markarm.

Durch die linke Hemisphäre legte Mingazzini Frontalschnitte und fand in der zweiten und untersten Stirnwindung Fehlen des supra- und infraradiären Flechtwerkes. Die Radiärbündel sind sehr spärlich.

Der Fasciculus arcuatus, uncinatus und subcallosus sind gut entwickelt. Ein Theil des Gyrus occipitalis primus ist fast ganz ohne Fasern. Der Gyrus Hippocampi und fusiformis und die dritte Temporalwindung sind markarm. Die Pyramidenzellen fehlen fast ganz, dagegen sind spindelförmige Zellen und Zellen mit abgerundeten Enden zahlreich. Die Fortsätze sind spärlich, die Grösse der Zellen erinnert an die kindlichen Ganglienzellen.

Im Kleinhirn fanden sich die Purkinje'schen Zellen spärlich, ebenso die Markfasern in der Achse der Lamellen. Alle Elemente der molekulären und granulären Schichte sind spärlich und wenig entwickelt.

In der Rinde der ersten Temporalwindung fanden sich spärliche tangentiale Fasern. die Zellelemente sind spärlich und klein, spindelförmig. Zwischen den Zellen der tiefen Schichte sieht man wenig vertical verlaufende Markfasern, jede Spur von Querfasern fehlt.

Dieser Fall von Mingazzini bietet manche Aehnlichkeiten mit meinem Falle. In beiden Fällen finden wir eine accidentelle Rachitis, den einfachen Bau des Gehirnes mit ähnlichem Rinden- und Markscheidenbefund. Auch in meinem Falle ist die Markbildung im Stirnhirn eine geringe, die Rinde zeigt keinen Gennari'schen Streifen, kein super- und interradiäres Flechtwerk und keine Tangentialfasern mit Ausnahme in der vorderen Centralwindung. Auch in meinem Falle sind die Zellelemente der Rinde spärlich, klein, die Zellen spindelförmig. In beiden Fällen ist die Oberfläche des Kleinhirns direct nach vorne gekehrt wie

beim Fötus. Die Markfasern des Strahlenkranzes, der Markstrahlen, des super- und interradiären Flechtwerkes sind in beiden Fällen nur in einigen Windungen gut entwickelt. In beiden Fällen ist das Tapetum und das hintere untere Längsbündel gut myelinisirt. Auch der Befund der Zellen und Fasern der Kleinhirnrinde zeigt manche Aehnlichkeit. Auch in meinem Falle sind nur wenige Pyramidenzellen vorhanden, sondern nur kleine in die Länge gezogene Zellen mit grossem Kern und wenig Protoplasma und wenig Fortsätzen.

Die Kerne im Gehirnstamm, der Fasciculus solitarius, die Olivenfasern und die Brückenkleinhirnfasern zeigten keine solche Veränderung wie sie Mingazzini in seinem Falle fand.

Mingazzini meint, dass in seinem Falle fast alle Associationscentren und ein Theil der intermediären Gebiete Flechsig's die Entwicklungshemmung am deutlichsten zeigen. In meinem Falle konnte ich nur constatiren, dass die Markbildung in Stirnhirn und Hinterhauptslappen am geringsten war.

Mierzejewsky[1]) fand in einem Falle den Hirnschenkelfuss im Vergleich zur Hirnschenkelhaube stark reducirt, in einem anderen Falle das umgekehrte Verhältniss. Er meint, im ersteren Falle hinge dies von der geringen Entwicklung des Stirnlappens und der Centralwindungen ab, im letzteren Falle vom Ergriffensein der übrigen Windungen. Ich halte diese Behauptung nur zu einem kleinen Theile als zu Recht bestehend.

Mingazzini meint, dass die abnorme Entwicklung des Seitenstrangkernes und des Kernes des Strickkörpers, die beim Menschen klein und beim Säugethier eine enorme Grösse erreichen, auf einen atavistischen Rückschlag hindeuten. Im Gehirn und Rückenmark der Mikrocephalen finde man einfache Entwicklungshemmungen, aber auch echte, inconstante atavistische Rückschläge. Richtiger wird es wohl sein, von fehlerhafter Entwicklung als von Atavismus zu sprechen.

Die Befunde von Hammarberg und Fonajoli[2]), dass die Ganglienzellen der Hirnrinde bei Mikrocephalen vermindert und unvollständig entwickelt sind, kann ich gleich Monakow bestätigen. Giacomini, Chiari, Audel und Mierzejewky fanden jedoch in ihren Fällen keine Veränderung der Nervenelemente der Hirnrinde.

Giacomini[3]) hat mit der Silbermethode die Rinde der vorderen

1) Revue d'anthropol. T. V. Paris 1876 und Berliner anthropol. Gesellschaft. 9. März 1872.

2) Siena 1898.

3) Atti della R. Accad. di medic. di Torino. 1884.

Centralwindung und der oberen Hinterhauptswindung bei drei Mikrocephalen untersucht und fand die Rinde bald verschmälert, bald gut entwickelt; die Anordnung der Zellen unterscheidet sich nicht wesentlich von dem, was man bei Kinderhirnen findet.

Monakow[1]) hat ebenfalls einen Fall von Mikrocephalie genauestens untersucht. Dieser Fall betrifft ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, das nicht saugen und nicht schreien konnte. Es zeigte eine langsame Entwicklung und lernte weder stehen noch sitzen. Es zeigte seit einem Jahre Contracturen aller Extremitäten und Nackenstarre; die Beine und Arme zeigen nur geringe Bewegungsexcursionen. Es bestand Fussclonus. Die Sensibilität war nicht gestört, die Augenbewegung erhalten, etwas Strabismus convergens. Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt. Durch Lichtreize kann die Aufmerksamkeit nicht gefesselt werden (corticale Blindheit), wohl aber durch starke Geräusche, Das Schlucken ist etwas erschwert, die Gesichtsmuskeln sind beweglich.

Auch in meinem Falle bestand corticale Blindheit offenbar in Folge der Entwicklungshemmung des Hinterhauptslappens. Auch in meinem Falle lernte das Kind weder stehen noch sitzen und zeigte eine langsame Entwicklung.

In dem Falle Monakow's war die Sagittalnaht verwachsen, die übrigen Nähte erhalten; das Gehirngewicht betrug 265 g. Es fand sich eine ziemlich atypische Anordnung der Windungen, welche makrogyrisch waren. Die Grosshirnhemisphären sind in dünnwandige Blasen verwandelt. Am dünnsten ist der Gyrus fornicatus und die Hinterhauptswindung. Die Gehirnsubstanz ist von lederartiger Consistenz, das Balkensplenium fehlt. Die rechte Hemisphäre ist im höheren Grade ergriffen als die linke.

Die Rinde zeigte neben geschrumpften Nervenzellen und Neuroblasten unvollständig abgeschnürte Nervenzellen, normal aussehende Pyramidenzellen und auch nicht so selten Riesenpyramidenzellen. Die Tangentialfasern sowie der Vicq d'Azyr'sche Streifen fehlen überall. Die Associationsfasern sind hochgradig geschwunden, die Projectionsfasern ziemlich gut entwickelt.

Der Rindenbefund zeigt also viele Analogien mit meinem Falle: Fehlen der Tangentialfasern und des Gennari'schen Streifens und ausserordentlich geringe Associationsfaserung. In meinem Falle waren aber auch die Projectionsfasern wenig entwickelt, wenngleich nicht so gering wie die Associationsfasern. Dagegen fanden sich in meinem

1) Dieses Archiv Bd. 31. S. 845.

Falle keine Heterotopie der grauen Substanz des Grosshirnes (mit Ausnahme einer einzigen Stelle über den occipitalen Balkenfasern) und keine atypisch, abgerissen verlaufenden, markhaltigen Fasern, wie im Monakow'schen Falle.

Im Sehhügel fand Monakow da und dort abnorme Gruppirung der Zellen. Es bestand partielle Heterotopie der unteren Oliven, die Oblongatapyramide fehlte bei partieller Entwicklung der Pyramidenbahn, der Hirnschenkelfuss war in seinem mittleren Segmente markhaltig. Das Kleinhirn war sehr klein, die Sehnerven waren markhaltig, das Brückengrau war atrophisch. Der Facialiskern enthielt beiderseits schöne Zellen, dazwischen fanden sich Elemente mit hochgradiger Pigmentdegeneration des Kernes und seiner nächsten Umgebung. Die Facialiswurzeln waren markhaltig. Das Rückenmark war normal, in den Vorderhornzellen fand sich nirgends Chromatolyse. Im Pyramidenseitenstrange fand sich beiderseits ein schmales, markloses Feld, das der atrophischen Pyramidenbahn entsprach.

In meinem Falle war die gleichmässige symmetrische makrogyrische Bildung beider Hemisphären hervorstechend. Der mikroskopische Befund zeigte, dass in der Hirnrinde überall mit Ausnahme der vorderen Centralwindung und des Cuneus (Fissura calcarina) der Gennari'sche Streifen und die Tangentialfasern fehlten ebenso wie das super- und interradiäre Flechtwerk. Die Markbildung war im Stirnhirn und Hinterhauptslappen eine sehr geringe. Von den Fasersystemen mangelte besonders das Associationsfasersystem, die U-förmigen Fasern Meynert's, aber auch die Projectionsfaserung war eine reducirt veranlagte. Die Markzungen sind überall schmal, die radiären Fasern an Zahl gering.

Die vordere Centralwindung und die Rinde der Fissura calcarina zeigten also in meinem Falle noch die beste Entwicklung.

Die Rinde ist in meinem Falle überall gleichmässig makrogyrisch und zeigt eine Dicke von 4—5 mm.

Unter Makrogyrie versteht man bekanntlich meist gestreckt, plump verlaufende Windungen mit abnorm breitem Rücken. Die Furchen bei Makrogyrie erinnern an die Foetalzeit, ihre Bildung reicht nicht viel weiter hinaus, wie das mein Fall zeigt. Monakow giebt mit Recht an, dass eine makrogyrische Hemisphäre die Gestalt eines in allen Abschnitten gleichmässig vergrösserten Foetalhirnes aus dem 6.—9. Monate zeigt.

Sehr selten sind Fälle, wie der meine, dass die ganze Hemisphäre gleichmässig aus makrogyrischen Windungen besteht. Meist ist die Makrogyrie mit Mikrogyrie verbunden, wie ich das an einem balken-

losen Hirne[1]) beschrieb. Es giebt aber auch Fälle, wo Makrogyrie, Mikrogyrie und normaler Windungstypus an einem Hirne zu finden sind. In meinem[1]) citirten Falle wie in dem Falle von Otto konnte Mikro- und Makrogyrie im Verlaufe einer Windung constatirt werden.

Fälle von Makrogyrie wurden relativ wenige veröffentlicht. Genauere histologische Untersuchungen über Makrogyrie wurden von Matell[2]) und Meine[3]) gebracht.

In den Fällen dieser beiden Autoren zeigte sich parallel zur Hirnoberfläche und etwa 1—2 mm von dieser entfernt, eine deutliche Markleiste von verschiedener Dicke, welche an die subcorticalen Fibrae propriae erinnerte, nur lag ihr ventral noch die Hauptmasse der schlecht differencirten Rinde an. Matell fand in einigen Stellen der Rinde den Vicq de Azyr'schen Streifen; das interradiäre Flechtwerck zog gemischt mit marklosen Bündeln und beide splitterten sich bündelweise in die mächtig verdickte Rinde der beiden Lager auf.

Zu diesen abnormen Markleisten muss ich bemerken, dass ich dieselben auch bei Mikrogyrie[4]) fand. Ueber diesen abnormen Markbündeln der Rinde konnte ich bei Mikrogyrie noch eine Tangentialfaserschicht nachweisen, ich glaube deshalb, dass diese abnormen Markbündel kein Ersatz für spärlich entwickelte Tangentialfasern sind. Andererseits fand ich in meinem oben beschriebenen Falle von Makrogyrie nirgends solche atypische Rindenfasern. Sie gehören also nicht nothwendig zum Begriffe der Makrogyrie, sondern können nur gelegentlich vorhanden sein.

Der Gennari'sche Streifen fehlte in meinem Falle überall mit Ausnahme der vorderen Centralwindung und des Cuneus.

In dem Falle von Marchand, Matell und Meine fand sich eine abnorme Erweiterung des Seitenventrikels, die ich aber in meinem Falle nicht constatiren kann.

Im Falle von Meine und Matell fanden sich im Dach des Seitenventrikels, im Markkörper, in dichter Nähe des Balkens ganze Haufen von etwa stecknadelkopfgrossen, durch zarte Markwände von einander getrennten heterotopischen grauen Inseln. In meinem Falle konnte ich nur eine einzige kleine heterotopische graue Masse über dem hinteren Balkenende finden. Es gehört also auch die Heterotopie der grauen Substanz nicht nothwendig zur Makrogyrie oder zur Mikrocephalie,

1) Dieses Archiv Bd. 34. Heft 2.
2) Dieses Archiv. 1893. Bd. 25. S. 624.
3) Dieses Archiv Bd. 30. S. 608.
4) Dieses Archiv Bd. 34.

wenngleich Makrogyrie, Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz als Folge einer und derselben Wachsthumsstörung oft gepaart vorkommen. Wie excesssiv Heterotopie der grauen Substanz, Mikrogyrie und Makrogyrie zugleich vorkommen können, habe ich in einem Falle von Balkenmangel[1]) gezeigt. Makrogyrie, Mikrogyrie wie Heterotopie der grauen Substanz ist nur Ausdruck einer Wachsthumsstörung.

Berichte über die feinere Anatomie der Makrogyrie liegen nur spärlich von Monakow und Meine u. a. vor.

Die Rinde bei Makrogyrie kann ganz abnorm dick sein, in meinem Falle bis 5 mm. dagegen zeigte der Markkörper eine wesentliche Kleinheit und die oben geschilderten abnormen Verhältnisse, welche mit zum Theile die Makrogyrie bedingen. Die Ganglienzellen der Rinde reichen weit in die Hemisphärenwand herab, die radiären Markfasern sind dabei spärlich, weshalb eine scharfe Abgrenzung der Rinde nicht möglich ist.

Ich finde gleich Monakow und Meine, dass die Rinde bei Makrogyrie nur eine verwischte Differenzirung in besondere Schichten zeigt. Ich finde in meinem Falle besonders die Schicht der kleinen und grossen Pyramidenzellen und auch die 4. und 5. Schicht wenig abgegrenzt, indem die Ganglienzellen eine kleine, embryonale, wenig differenzirte Form haben.

Der Schichtentypus ist zu erkennen, eine Verwerfung der einzelnen Schichten der Rinde fand ich aber bei Makrogyrie nicht, wenngleich es vorkommen mag.

Ich finde in meinem Falle eine besondere Dicke der moleculären Schicht gegenüber den anderen Schichten. Die Ganglienzellen sind spärlich und weit von einander gerückt durch eine homogene Zwischensubstanz getrennt.

Bei Makrogyrie fand Monakow und Meine Pyramidenzellen verschiedener Grösse, auch Riesenpyramidenzellen, daneben spindelförmige Gebilde und eigentliche Neuroblasten mit weit zu verfolgendem Nervenfortsatz, indifferente Rundzellen (Embryonalzellen) und Haufen von Gliaelementen.

In meinem Falle konnte ich überall den Schichtentypus erkennen, bei der auffallenden Dicke der Rinde erschienen die Ganglienzellen abnorm klein und spärlich. In der moleculären Schicht fanden sich nur spärliche runde Zellen vor. Die kleinen und grossen Pyramidenzellen waren schwer zu trennen. Die Ganglienzellen waren klein mit grossem Kern und Kernkörperchen und wenig Protoplasma, das Protoplasma

1) Dieses Archiv Bd. 34.

zeigte eine geringe Färbbarkeit und statt der Nissl'schen Körperchen nur eine diffuse geringe Färbung. Die Pyramidenzellen hatten eine in die Länge gezogene schmale Gestalt. Riesenpyramidenzellen fanden sich nur selten. In der spindelzelligen Schicht fanden sich abnorm kleine Elemente, ebenso auch in der polymorphe Schichte. Die kleinen Pyramidenzellen lagen meist in grossen Lücken des Gewebes.

Haufen von Gliaelementen konnte ich nirgends nachweisen.

Die wenig zahlreichen Zellen waren im Allgemeinen wenig differenzirt und in ihrer Entwicklung zurückgeblieben und die Radiärfasern der Windungen waren nur spärlich markhaltig, während die übrigen Markfasern der Rinde zumeist ganz fehlten.

Nachdem ich die feinen Verhältnisse der Makrogyrie besprochen habe, möchte ich auf einen Befund hinweisen, der mir in meinem Falle nicht ganz nebensächlich erscheint. Auf allen Frontalschnitten waren eine abnorm grosse Zahl von Gefässen in der Markmasse der Windungen, wie auch im Sehhügel constatirbar.

Ganz besonders hervorstechend ist das aber im Stirnhirn und im Hinterhauptslappen. In den Frontalschnitten dieser Hirngegenden ist ein förmlich siebartiges Durchbrochensein durch lauter Gefässquerschnitte zu constatiren. Nirgends liessen sich aber chronische entzündliche Veränderungen desselben nachweisen. Die Schnitte zeigten eine förmliche Substantia perforata. Der Gefässreichthum war nur gerade im Stirnhirn- und Hinterhauptslappen ausgesprochen, in jenen Gegenden also, wo die Markbildung ganz abnorm ausgeblieben ist. In den Centralwindungen, wo die Markbildung relativ gut war, konnte keine grössere Zahl solcher Gefässe constatirt werden. Unmittelbar rings um die Gefässe war die Markbildung besser, wodurch ein mehr scheckiges Aussehen des mit Hämatoxylin (Pal) gefärbten Schnittes zu Stande kam. Die inneren Carotiden und die Basalarterie zeigten ein entsprechend normales Lumen.

Ich möchte hier nur auf diese Thatsache (der grossen Zahl der Gefässe und dabei Markarmuth der Windungen) hinweisen, ohne weitere Folgerungen daraus zu schliessen, da ja hierfür eine grössere Zahl von Fällen nöthig wäre.

In meinem oben beschriebenen Falle fehlte das Balkensplenium und statt dessen trat eine sagittale Theilung des Balkens ein, die weit nach vorne reichte. Dieser Fall ist deshalb auch für die Balkenfrage von Bedeutung. Ich habe in einem Fall[1]) völligen Balkenmangels nachgewiesen, dass hier die Balkenfasern ein Balkenlängsbündel bilden und

---

1) Dieses Archiv Bd. 34. Heft 2.

occipitalwärts das Tapetum bilden. Dieser Fall von Spleniummangel bestätigt vollends diesen meinen Befund, indem hier der Balken durch eine sagittale Trennung rückwärts in zwei Hälften (Balkenlängsbündel) zerfällt, die ihre Fasern in sagittaler Richtung nach hinten entsenden und sowohl das mediale wie laterale Tapetum des Ventrikels bilden.

Das subcallöse Bündel ist nur durch wenige markhaltige Fasern repräsentirt und fehlt in den caudalen Frontalschnitten fast ganz.

Es ist demnach die Balkenfrage dahin entschieden, dass das mediale und laterale Tapetum vom Balken gebildet wird.

Ein fronto-occipitales Bündel existirt nicht und es vermag ein solches auch nicht aus dem subcallösen Marklager construirt zu werden.

Bezüglich des Fornix ist zu erwähnen, dass in dem oben beschriebenen Falle transversale Commissurenfasern unterhalb des Balkens nachweisbar sind, wie es auch in den Photogrammen zu sehen ist. In einem Falle mit Balkenmangel[1]) fehlten diese Commissurenfasern des Fornix vollständig.

Ein Sinus des Balkens war nicht vorhanden, sondern nur eine kleine Einkerbung, von welcher aus eine rundliche kleine Windung auf dem Balken aufruhte, der Gyrus supracallosus.

Der sogenannte Fasciculus subcallosus (subcallöses Marklager) war nur ganz spärlich vertreten, wie es aus der obigen Beschreibung hervorgeht. Auch beim balkenlosen Hirne[2]) sah ich den Fasciculus subcallosus nur spärlich vertreten, er bildet eigentlich weniger ein Bündel als ein Geflecht von Markfasern, die aus der inneren Capsel und dem Balken an den subcallösen Ventrikelrand heranreichen.

Aber auch hinsichtlich des sogenannten unteren Längsbündels werden meine Ansichten[3]) bestätigt. Das hintere untere Längsbündel, das laterale Sagittalmark besteht aus Sehhügelrindenfasern. Das laterale Sagittalmark ist hier in diesem mikrocephalen Hirne sehr einfach gebaut und man sieht bei genauer Verfolgung auf den Serienschnitten, dass es nur einen Theil Strahlenkranzes bildet.

Wir finden hier das laterale Sagittalmark ähnlich angeordnet wie bei Thieren (Pferd, Hund, Katze), es bildet einen compacten Markring. Das untere Längsbündel ist nur ein Theil des lateralen Sagittalmarkes. Nach Zerstörung des Sehhügels konnte ich mit der Marchi'schen Methode die Sehhügelrindenfasern im lateralen Sagittalmark bis zur

1) Dieses Archiv Bd. 34.

2) Dieses Archiv Bd. 34.

3) Jahrbücher für Psychiatrie und Neurol. Bd. 20—23 und dieses Archiv Bd. 33 und 34.

Rinde des Hinterhauptlappens verfolgen, wo sich dieselben aufsplitterten[2]). Das laterale Sagittalmark enthält nach meinen experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Sehbahn. Die Gratiolet-sche Sehstrahlung hat eine andere Bedeutung, die ich in einer speciellen Arbeit ausführen werde.

Die Linsenkernschlinge war in dem beschriebenen Falle stark markhaltig und leicht zu verfolgen. Sie war relativ stärker entwickelt als normal und liess ihre Fasern theils auf die dorsale Seite des Corpus Luysii verfolgen, wo sie endigten (dorsaler Antheil der Linsenkernschlinge), ein Theil liess sich in den ventralen Antheil des Luys'schen Körpers verfolgen, ein Theil in die vordersten ventralen Abschnitte des Sehhügels, ein vierter starker Theil liess sich aber an die mediale Seite des Tuber cinereum verfolgen.

Einen Uebergang der Linsenkernfaserung in die Markmassen des rothen Kerns (Haubenstrahlung) und Schleife giebt es nach Monakow's und meinen Befunden nicht.

Ich weise besonders auf den Befund hin, dass die Linsenkernschlinge ein Bündel an die mediale Seite des Tuber cinereum abgiebt. Forel und Kölliker haben dieses Bündel aus den Bündeln H_1 und H_2 Forel's hervorgehen lassen. Ich habe aber nachgewiesen, dass ein Theil (H_1) dieser Bündel dem Kleinhirn-Sehhügelbündel entspricht, das Feld H_2 gehört zur Linsenkernschlinge und ist kein Haubenbündel. Eine Theilung des Faserbündels H von Forel in ein Bündel H_1 und H_2 darf nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Die Haubenbahnen (dorsales Längsbündel, Zwischenhirn-Olivenbahn etc.) waren gut markhaltig; auch die Pyramidenbahn zeigte einen relativ guten Markgehalt. Einzelne Fälle von Mikrocephalie (Anton, Monakow) zeigen, dass einzelne Bahnen (Pyramidenbahn) marklos bleiben können, dass also ganz ähnlich wie im Grosshirne Faserpartien ihre Markbildung nicht erlangen, auch das einzelne Fasersystem der Pyramidenbahn in Folge der Entwicklungshemmung marklos bleiben kann. In meinem Falle zeigten namentlich Radiärfasern der Windungen Marklosigkeit.

Balkentapete, mediales und laterales Sagittalmark war gut markhaltig, das Cingulum war sehr reducirt entwickelt, ebenso das subcallöse Marklager. Die U-förmigen Fasern Meynert's fehlten zumeist, resp. zeigten keine Markbildung.

Einen Fasciculus arcuatus superior konnte ich hier ebensowenig wie im normalen Hirne nachweisen.

Der Schweifkern war plump und einfach gebaut, an seiner Innen-

seite zeigte er eine schwach angelegte Stria terminalis. Auch der Linsenkern war mehr embryonal gebaut.

Der Sehhügel zeigte für den kleinen Hirnmantel eine entsprechende Grösse und embryonale Formen von Ganglienzellen und zeigte Spuren von Cyclopie, indem das centrale Höhlengrau medial vom vorderen Sehhügelkern auf eine Strecke breit verwachsen war. Im Zwischenhirne von Mikrocephalen werden öfters Anklänge an Cyclopie vorgefunden, es kann Verschmelzung der beiden Sehhügel, der Corpora mammillaria etc. stattfinden. Die Corpora mammillaria waren wenig gegen die Umgebung abgegrenzt und klein.

Das Kleinhirn bot eine allgemeine Verkleinerung seiner Bestandtheile dar, die Purkinje'schen Zellen waren von geringerer Zahl, die chromophile Substanz derselben färbte sich diffus, die Markfaserung der Windungen war spärlich. Die Kleinhirnkerne waren alle gut geformt.

Die Hirnnerven waren alle gut markhaltig.

Wenn ich also kurz die häufigsten Merkmale des mikrocephalen Gehirnes zusammenfasse, so findet man zunächst das abnorm niedrige Gewicht unter 1000 g, bis auf 200 g und sogar darunter, eine gleichmässige Reduction des ganzen Gehirnvolumens. Die Windungen können makrogyrisch, mikrogyrisch sein oder eine Mischung beider Windungsarten vorstellen und bieten verschiedene Windungstypen dar (fötaler, abnorm fötaler und Raubthiertypus). Am auffallendsten ist zumeist die Verkürzung des Stirnhirns und des Hinterhauptslappens, die steile Lage und das Freiliegen des Kleinhirns. Die Windungen sind zumeist sehr einfach und abgeflacht, die Centralwindungen verlaufen steil; die Hinterhauptswindungen sind rudimentär entwickelt. Ein Tuberculum occipitale ist vorhanden, es findet sich häufig eine Affenspalte, das Operculum ist meist mangelhaft ausgebildet, die Insel kann freiliegen, aber auch geschlossen sein. Der Balken ist meist verkürzt und kann auch ganz fehlen, das Splenium ist zumeist dünn oder fehlt. Viele Fasern des Gehirnes, namentlich im Stirn- und Hinterhauptslappen bleiben marklos und es kann Aplasie und Agenesie der Pyramidenbahn vorhanden sein. Häufig wird Heterotopie der grauen Substanz angetroffen, sie kann aber auch fehlen. Auch Metaplasien sind anzutreffen.

Die Tangentialfasern und der Gennari'sche Streifen fehlen oder sind sehr gering entwickelt, ebenso das super- und interradiäre Flechtwerk. Die Radiärfasern sind zumeist spärlich und viele von ihnen marklos. Die Markzungen sind schmal. Es können aber in der Rinde, besonders bei makrogyrischer Rinde, abnorme Markleisten auftreten. Im Marke finden sich auch viele Gefässquerschnitte, die dem Schnitte

ein ganz durchlöchertes Aussehen geben, besonders im Stirn- und Hinterhauptslappen.

In der Rinde finden sich kleine Elemente von Zellen, die Schichten sind ausgeprägt, aber ohne scharfe Grenzen, die Zellen zeigen meist embryonale Anklänge mit schmalem Protoplasma und grossem Kern, die Pyramidenzellen sind meist spärlich, wenig ausgebildet und es finden sich viele spindelförmige Zellen.

Durch secundäre Processe (combinirte Mikrocephalie) können dann die verschiedenartigsten Abnormitäten noch hinzutreten.

Klinisch finden wir Idioten mit verzögerter allgemeiner Entwicklung, Sprachmangel, corticaler Blindheit, Unvermögen zu saugen und zu schlucken, Unmöglichkeit zu sitzen oder zu gehen, Rachitis, Contracturen etc. vor. Die klinischen Abnormitäten unterliegen aber Schwankungen innerhalb gewisser Grenzen, ebenso wie die anatomischen Veränderungen.

Die Ursachen der Mikrocephalie können sich aus verschiedenen Componenten zusammensetzen, voran müssen wir aber doch an Entwicklungsstörungen des Eies in früher Zeit denken, wodurch später ein relativer Stillstand im Wachsthum auftritt. Es ist sicher, dass gewisse Krankheiten der Mutter (Alkohol, Syphilis, Infectionskrankheiten, Veränderungen des Ovariums und des Uterus) dabei eine hervorragende Rolle spielen müssen. Das Wachsthum des Fötus hört dann relativ im 6.—8. Monate der Schwangerschaft auf. Diese Wachsthumshemmung bezieht sich aber, wie wir gesehen haben, nur auf die makroskopischen Verhältnisse, histologisch geht die Reifung (z. B. des Markes) theilweise noch weiter, doch zeigen auch die histologischen Elemente fötale Hemmungsformen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I—III).

Figur 1—4. Photogramm des Gehirnes in natürlicher Grösse.

Figur 5—22. Photogramm der Frontalschnitte, die in Figur 1, 2 und 4 durch Linien mit der Figurnummer bezeichnet sind. Fig. 5—22 auf $^5/_4$ der natürlichen Grösse vergrössert.

Figur 23. Rinde aus der Centralwindung (Vergrösserung: Objectiv 76 mm Zeiss, Casottenauszug 1500 mm) des mikrocephalen Hirnes.

Figur 24. Rinde aus der Centralwindung eines gesunden Erwachsenen mit derselben Vergrösserung wie Figur 23.

Figur 25. Kleinhirnrinde des Mikrocephalus (Thioninfärbung. Dieselbe Vergrösserung wie Figur 24 und 25).

Die in Fig. 23—25 angegebene Vergrösserung wurde in der Lithographie auf $^5/_8$ verkleinert.

Zeichenerklärung.

aK. Aeusserer Kniehöcker. — amygd. Mandelkern. — ang. Gyrus angularis. — ant. Tuberculum anterius. — Aqu. Aquaeductus Sylvii. — Bu. Burdach'scher Kern. — KS. Bindearm. — Br. gr. Brückengrau. — Br. qu. a. Arm des vorderen Zweihügels. — Br. qu. p. Arm des hinteren Zweihügels. — BM. Meynert'sches Bündel. — BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel. — CA. Ammonshorn. — ca. vordere Commissur. — calc. Fissura calcarina. — v. F. ventraler Fornix. — cH. centrales Höhlengrau. — ci. innere Kapsel. — CL. Luys'scher Körper. — cm. Fissura callosomarginalis. — cp. hintere Commissur. — Cu. Cuneus. — fi. Fimbria. — FH. Fissura Hippocampi. — SS und StK. Unteres Längsbündel. — fr. Formatio reticularis. — S. Fissura Sylvii. — fus. Lobulus fusiformis. — gitt. Gitterschicht. — G. Goll'scher Kern. — hC. Hintere Centralwindung. — HL. Hinteres Längsbündel. — hint. Hinterer Sehhügelkern. — H. Gyrus Hippocampi. — Hstr. Haubenstrahlung. — J. Insel. — JP. Interparietalfurche. — iK. innerer Kniehöcker. — lat. lateraler Sehhügelkern. — lingu. Lobulus lingualis. — LiI., LiII., LiIII. erstes, zweites, drittes Linsenkernglied. — Lisch. Linsenkernschlinge. — Bündel der Linsenkernschlinge zum Tuber cinereum. — ls. laterale Schleife. — aM. Aeussere Marklamelle. — iM. Innere Marklamelle. — MC. Meynert'sche Commissur. — med. medialer Sehhügelkern. — med. a. mediale Abtheilung desselben. — med. b. laterale Abtheilung desselben (Centre médian). — mam. Corpus mammillare. — nigr. Substantia nigra. — O_1, O_2. Erste, zweite Occipitalwindung. — o. Occipitalfurche. — ogr. Oberflächliches Grau des vorderen Zweihügels. — Op. Operculum. — Ot. Occipito-Temporalwindung. — ot. Occipito-Temporalfurche. — PrC. Praecuneus. — Pu. Pulvinar. — qu. ant. Vorderer Zweihügel. — qu. post. Hinterer Zweihügel. — rlci. Retrolenticulärer Abschnitt der inneren Capsel. — RK. Rother Kern. — S_1, S_2, S_3. Obere, mittlere und untere Stirnwindung. — s. Hauptschleife. — sgR. Substantia gelatinosa Rolandi. — StK. Strahlenkranz. — marg. Gyrus supramarginalis. — RS. Gratiolet'sche Sehstrahlung. — SStrK. Seitenstrangkern. — T_1, T_2, T_3. Erste, zweite, dritte Schläfenwindung. — t_1, t_2. Erste, zweite Schläfenfurche. — Tap. Tapetum. — t. cin. Tub. cinereum. — T. th. Taenia thalami. — tM. tiefes Mark des vorderen Zweihügels. — olf. Tractus olfactorius. — UH. Unterhorn. — V. Ventrikel. — vent. ant. Vorderer ventraler Sehhügelkern. — vent. a. mittlerer ventraler Sehhügelkern. — vent. b. medialer ventraler Sehhügelkern. — vC. Vordere Centralwindung. — vent. c. Lateraler ventraler Sehhügelkern. — v. Hkr. ventrale Haubenkreuzung. — W. Feld von Wernicke. — z. inc. Zona incerta. — II. Chiasma und Tractus Nervi optici. — III. Nervus oculomotorius. — sV. spinale Trigeminuswurzel. — cV. cerebrale Trigeminuswurzel.

Nähere Zeichenerklärung im Texte.

V.

Aus dem Neurologischen Institut des Herrn Privatdocenten Dr. L. Jacobsohn zu Berlin.

Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomencomplex von Jackson'scher Epilepsie, von Chorea und Athetose.

Von

Dr. **Taniguchi**

aus Japan.

(Hierzu Tafel IV und V.)

Distomum pulmonale (Baelz), Distomum Ringeri (Cobbold) und Distomum Westermanni (Kerbert) kommt sehr häufig in Japan vor. Der Parasit ist hauptsächlich in den menschlichen Lungen sesshaft, in welchen er kleine cystenartige Höhlen bildet und sich klinisch als eine eigenartige parasitäre Haemoptoe kennzeichnet. Er kann aber auch oft in verschiedenen anderen Organen auftreten. Ich habe im Jahre 1892 über 2 Fälle berichtet. Im ersten Falle trat der Parasit in der Augenhöhle auf und im zweiten im Hodensack. Er kam in diesen Fällen als rundliche, multiloculäre, durch kleine Durchlöcherungen mit einander communicirende Cysten vor, welche in ihrem Innern eine gelblich weisse, dicke Flüssigkeit bargen. Ausserdem fanden sich in den Cysten eine ausserordentlich grosse Anzahl von Eiern, zwei lebendige und mehrere mumificirte Würmchen vor. Der Cystensack war äusserst elastisch, fast so stark wie die Gefässwand, nach aussen stark mit dem Nachbargewebe verwachsen und in der inneren Fläche fein gefaltet, aber die Falten selbst waren ziemlich glatt. Später haben Dr. Ubiyake und Dr. Wakabayashi ähnliche Beobachtungen über die Distomumcysten in den Augenlidern und in der Augenhöhle veröffentlicht. Noch interessanter ist die Cystenbildung im Gehirn. Dr. Otani hat zuerst einen Fall mitgetheilt, in welchem ein 26jähriger Mann, welcher

schon lange an Lungendistomum litt, sonst aber gesund war, plötzlich allgemeine Epilepsie bekam und nach Verlauf von anderthalb Jahren starb. Bei der Section wurde ein hühnereigrosser Tumor und mehrere kleinere im rechten Stirn- und Hinterhauptslappen gefunden, welche aus mehrfächrigen, mit einander communicirenden, reiskorn- bis taubeneigrossen Cysten bestanden, und in einer von solchen wurden zwei Distomumwürmer angetroffen. Die Cysten enthielten eine gelblich dunkelbräunliche, dickflüssige Inhaltsmasse und waren von einer starkgewucherten bindegewebigen Wand umschlossen. Der Cysteninhalt zeigte mikroskopisch viele Eier, Charcot-Leyden'sche und Haematoidin-Krystalle. Später berichtete er noch drei Fälle, aber nur über klinische Beobachtungen. Ferner sind noch Dr. Inouye, Yamagiwa und Katzurada zu erwähnen, welche interessante Mittheilungen über die durch Distomumeier verursachten Veränderungen des Gehirns veröffentlichten.

Inouye hat über 11 Fälle von Lungendistomumerkrankung mit Gehirnsymptomen berichtet, unter denen 6 Fälle halbseitige Krämpfe mit oder ohne gleichnamige oder gegenseitige Hemiparese, 2 Fälle allgemeine Epilepsie, 2 Fälle Hemiplegie und 1 Fall Seelenblindheit zeigten. Von diesen 11 Fällen gelangten 4 zur Section. Bei 2 von diesen 4 Fällen wurden keine anatomischen Veränderungen constatirt, und bei den anderen berichten Yamagiwa und Katzurada die genaueren Sectionsbefunde. Der von Yamagiwa publicirte Fall zeigte folgende Erscheinungen.

Ein 29jähriger Kuchenhändler, der bis zu seinem 27. Lebensjahre gesund war, fiel plötzlich unter heftigem Schwindel und starken Convulsionen des linken Armes bewusstlos hin. Nach Verlauf von 2 Stunden etwa erholte er sich, und es blieb bei ihm starker Kopfschmerz und Schwindel zurück. Seitdem traten solche Anfälle täglich 2—3 mal ein. Nach einem solchen Anfalle blieb bei ihm eine Parästhesie des linken Armes zurück, aus welcher sich allmählich eine Contractur desselben entwickelte. Ausserdem kamen im Verlauf der Krankheit noch linksseitige Facialislähmung, Sprachstörung, Gedächtnissschwäche und undeutliches Sehen am linken Auge hinzu. Nach 2 Jahren starb der Patient an allgemeiner Erschöpfung.

Der Sectionsbefund war folgender: Die rechte Grosshirnhemisphäre ist in ihrer seitlichen hinteren Region mit der Hirnhaut verwachsen; hier ist auch die Rindensubstanz von harter Consistenz. In dieser sieht man dunkelgraue Punkte, die von einem weissen Hof umgeben sind und sich dadurch gegen das umgebende Gewebe scharf abheben. Solche Herde finden sich nur in der Rindensubstanz des Hinterhauptlappens, des Scheitellappens und der Centralwindungen, nicht im Marke oder im Centralgrau.

Der mikroskopische Befund war folgender: Die Gefässe in dem Herde

sind stark erweitert, dickwandig und vielfach ramificirt. Diese Gefässzweige sind theils offen, theils obliterirt. Verfolgt man die obliterirten Zweige weiter, so erblickt man gewöhnlich einen unregelmässig gestalteten, peripherisch stark mit Rundzellen infiltrirten Herd in der grauen Substanz, worin zahlreiche bräunlich gefärbte Körperchen sind. Das Lumen der kleinen Gefässe ist auch mit diesen Körperchen angefüllt. Diese sind nach Dr. Yamagiwa Eier des Distomum. Das umgebende, proliferirte und stark vascularisirte Bindegewebe ist mit Rundzellen infiltrirt. Es sind darin auch wohlgebildete Riesenzellen zu finden. Die Wandung des Gefässes ist verdickt und das erweiterte Lumen meist durch Blut verstopft. Katzurada fand in einem Falle im linken Schläfenlappen zwei mit einander communicirende erweichte Herde, einer von Kindsfaustgrösse, der andere hühnereigross; ferner einen ebenso grossen Herd im Thalamus opticus. Alle diese Herde waren von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, ihr Inhalt dickeitrig und mit zahlreichen Lungenegeleiern.

In Anbetracht der wenigen Fälle, welche bis jetzt über diese eigenartige Erkrankung des Gehirns mitgetheilt sind, dürfte jeder neue Beitrag von Werth sein.

Der Krankheitsfall, den ich im Folgenden beschreiben werde, ist es in doppelter Hinsicht, einmal wegen der interessanten klinischen Erscheinungen, die er dargeboten, und ferner, weil die anatomischen Veränderungen, welche das Gehirn erlitten, in grösserer Ausführlichkeit beschrieben sind, als es bisher geschehen ist.

Der Krankheitsfall ist folgender:

Anamnese: Die 17jährige Tochter eines Bauern aus der Provinz Kumamoto auf der Insel Kiushiu (zweit grösste Insel Japans), wo das Lungendistomum endemisch herrscht, stammt aus einer gesunden Familie. Ihre Eltern sind gesund und haben angeblich keine belastenden Krankheiten. Der Vater trinkt mässig; Geschwister sind nicht vorhanden. Die Geburt der Patientin verlief normal, ohne jede Operation. In der Kindheit hatte sie körperlich und geistig eine normale Entwicklung, und auch sonst hatte sie keine schwere Krankheit durchgemacht. Erst im September 1899 bekam sie ohne nachweisbare Ursache einen epileptischen Anfall. Dieser soll nach Angabe der Eltern folgendermaassen abgelaufen sein: Die Patientin bekam plötzlich Kopfschmerzen und Schwindel und darauf stellten sich bei ihr zuerst Zuckungen in der linken Gesichtshälfte ein. Nachdem diese an der linken Körperseite abwärts gegangen waren und das linke Bein ergriffen hatten, schlossen sich an die Zuckungen der linken Körperhälfte auch solche der rechten an, so dass der ganze Körper von clonischen Zuckungen ergriffen war, und sogleich stürzte sie bewusstlos hin. Der ganze Krampfanfall dauerte ungefähr 2—3 Stunden, und ein solcher, wie oben beschrieben, soll ungefähr in einem Zeitraum von einem Monat 1—2 mal eingetreten sein. Seitdem klagte die Patientin von Zeit zu Zeit über Kopfschmerzen, linksseitiges Ohrensausen, Schwäche der linken Körperhälfte und über Unsicherheit beim Gehen. Nach Angabe der Eltern soll

ausserdem bei der Patientin seit der Zeit der Anfälle die Intelligenz Einbusse erlitten haben, und besonders sei das Gedächtniss schwach geworden.

Status praesens: Am 3. October 1900 wurde die Patientin zum ersten Male untersucht. Sie ist von kleiner Statur und sieht 2—3 Jahre jünger aus, als sie in Wirklichkeit ist. Die Fettpolster sind gut entwickelt, die Haut ist blass und die Schleimhäute anämisch. Der Kopf ist normal gebaut, keine Deformation und keine Narben sind vorhanden. Die Patientin klagt über Kopfschmerzen, jedoch ist keine hyperästhetische Stelle beim Beklopfen des Kopfes zu finden. Der Gesichtsausdruck ist etwas blöde, die Augen- und Augenliderbewegung ist nicht gestört. Die linke Pupille ist mehr erweitert als die rechte, jedoch reagiren beide auf Licht gut. Das Sehvermögen ist normal, ophthalmoskopisch findet man eine leichte Trübung an den Papillen. Geruch und Geschmack ist normal, ebenso ist auch das Mienenspiel ungestört. Das Gehörvermögen auf dem linken Ohre ist herabgesetzt; ferner ist linksseitiges Ohrensausen vorhanden. Das Trommelfell ist unverändert. Die Zunge und der Gaumen weisen keine Abweichungen auf; die Schlingbewegung ist intact; auch die Sprache ist nicht gestört. Am linken Arme der Patientin bemerkt man eigenartige Bewegungen, welche an diejenigen der Chorea erinnern. Diese Bewegungen werden durch Willensanstrengung auf wenige Grad herabgesetzt; beim Schlafen kommen sie vollständig zur Ruhe. Die Patientin kann mit jeder Hand gut greifen, tragen und sogar stricken, aber die Muskelkraft ist bedeutend schwächer im linken als im rechten Arm, während die Sensibilität ganz unverändert ist. Ebenso ist die Kraft des linken Beines etwas herabgesetzt, es ist aber auch hier keine Atrophie und keine Sensibilitässtörung vorhanden. Patellarphänomen ist beiderseits gesteigert, besonders stark am linken Bein; ein Fussclonus ist links vorhanden; der Gang ist hinkend; keine Ataxie. Die elektrische Erregbarkeit ist nicht verändert. Die Herzdämpfung ist nach links verbreitert, 2 cm über die Mammillarlinie; der Herzton ist rein; die Pulsfrequenz 80 pro Minute; die Athmungsbewegung ist regelmässig, 17 pro Minute. Der Unterlappen der rechten Lunge erschallt gedämpft mit schwachem Athmungsgeräusch und selten feinblasigem Rasseln. Der Husten ist gering und Auswurf nur spärlich vorhanden, in welchem mikroskopisch nichts Besonderes gefunden wird; keine Hämoptoe vorhanden. Der Appetit ist gut und der Stuhlgang normal. Menstruation kommt bei ihr noch nicht vor. Die Körpertemperatur beträgt 36,4° C. und das Körpergewicht 36 Kilogramm.

Verlauf: Am 3. October wurde die Patientin im Hospital aufgenommen. In einigen Monaten nach der Aufnahme wurde das allgemeine Befinden bedeutend besser, ihr Körpergewicht nahm zu und die Kopfschmerzen wurden geringer. Die Anfälle wurden sowohl nach der Anzahl, wie nach der Intensität der Krämpfe allmälig vermindert. Die choreaartige Bewegung des linken Armes war jedoch ununterbrochen fortgesetzt. Die motorische Störung der linken Körperhälfte wurde aber nach und nach immer stärker. Die Musculatur der linken Seite befand sich anfangs in schlaffer Lähmung, wurde aber nach und nach steif, besonders war dieses in der Hand sehr stark, und in Folge

dessen wurden die Finger in absonderliche, athetosisähnliche Stellungen gebracht, und das linke Bein wurde durch die Contraction gebeugt, so dass die Patientin beim Gehen das erkrankte Bein nachschleifen musste.

Im November 1901 bekam sie wieder heftige Kopfschmerzen und hartnäckiges Erbrechen und ferner entleerte sie den Harn unwillkürlich. Krampfanfälle traten sehr häufig ein, dauerten aber manchmal nur ein paar Minuten. Ferner waren die allgemeinen Symptome auffallend verschlechtert. Ihr Bewusstsein wurde getrübt und manchmal benahm sie sich unter dem Dämmerungszustande gegen die Umstehenden maniakalisch. Am 20. December 1901 wurde am Unterschenkel Oedem bemerkbar. Am 26. December fand der letzte Anfall auf dem Hofe statt, wobei sie auf das Pflaster stürzte und mit der Stirn stark aufschlug. Von diesem Anfall erholte sich die Patientin nicht mehr und endete nach einigen Stunden letal. Während der ganzen Krankheit schwankte die Körpertemperatur gewöhnlich zwischen 36° und 36,5° C.; manchmal stieg die Temperatur plötzlich auf 39° C., wobei die Pulsfrequenz über 110 betrug, und dann traten auch meist Krampfanfälle auf. Pulsschläge waren meist 84 pro Minute vorhanden. Nicht selten fielen sie bis auf 54, oder stiegen bis auf 112. Im Juli 1901 bekam sie an der linken Hand Herpes, welche aber nach zwei Wochen ganz geheilt wurde.

Sectionsbefund: Eine weibliche Leiche, 30 Stunden nach dem Tode. Der Rigor mortuum ist stark. Totenflecke sind auf dem Rücken und auf der inneren Seite des Oberschenkels vorhanden. Es befinden sich an der Stirn- und linken Patellargegend linsengrosse Unterhautblutungen. Das Unterhautgewebe und die Muskulatur in der Stirn- und Schläfengegend sind hyperämisch. Die Schädelknochen sind dünn und ebenfalls hyperämisch. Die Dura ist in der Stirngegend getrübt; die venösen Sinus sind mit Blut überfüllt. Beim Durchschneiden der Dura quillt eine grosse Menge subduraler Flüssigkeit hervor. Die Pia ist nicht verändert; die rechte Grosshirnhemisphäre scheint etwas voluminöser als die linke; Furchen und Windungen sind deutlich. An den Basilargefässen und an denen der Fossa Sylvii ist keine Veränderung aufgetreten. In der 2. Windung des rechten Stirnlappens zeigt sich eine hühnereigrosse fluctuirende blasenartige Neubildung und an der Basis des Gyrus Hippocampi eine taubeneigrosse fluctuirende Erhebung.

Schneidet man die Neubildung im Stirnlappen horizontal durch, so sieht man im Innern einen hühnereigrossen Blutungsherd, welcher theils mit veraltetem, geronnenem Blute, theils mit frischem, flüssigem erfüllt ist. Die oberhalb des Herdes liegende Rindensubstanz neigt zur Erweichung und ist auch leicht brüchig. Der Linsenkern, der Sehhügel, die äussere und innere Capsel haben massenhafte, dicht nebeneinander stehende kleine Blutflecken, und in Folge dessen kann man ihre Structur nicht genau erkennen. Der rechte Seitenventrikel ist im Innern theils mit veraltetem, theils mit frischem Blut angefüllt. In dem Vorderhorn und im oberen Theile desselben ist die ausfüllende Blutmasse schon zur Organisation übergegangen und mit der umgebenden Marksubstanz verwachsen. Auf einem sagittalen Schnitte der rechten Hemisphäre findet man in der Marksubstanz des Stirnlappens zwei unregelmässig

gestaltete Blasen resp. Cysten, welche von einer Wandung von hartem Bindegewebe umgeben sind und im Innern eine gelblich-bräunliche, dickflüssige Masse enthalten. Die innere Fläche dieser Wandung ist von rauher Beschaffenheit und geht zum Theil mit der in Gewebsneubildung übergehenden Inhaltsmasse in Verwachsung über. Jede Cyste hat das Aussehen, als ob sie aus einer Gruppe kleinerer Cysten besteht, die miteinander durch kleine Durchlöcherungen communiciren. Die eine hat eine T förmige Gestalt und ist 2,3 cm lang und 1 cm breit, während die andere 2 cm lang und 1 cm breit ist. In der Marksubstanz des Parietallappens unterhalb der Centralfurche befinden sich mehrere Cysten (von Linsen- bis Stecknadelkopfgrösse). Die Anzahl dieser Cysten beträgt auf einer Schnittfläche ungefähr über 30. Ebenso sind auch viele Cysten in der Marksubstanz des Temporal- und Occipitallappens vorhanden. Diese Cysten sind alle von gleicher Bauart. Die Marksubstanz, welche die Cysten umgiebt, zeigt eine milchig weisse Trübung. Schneidet man mit dem Messer diejenige Stelle der Marksubstanz durch, wo diese Cysten sich reichlich befinden, so hat man in der Hand das Gefühl, als ob man eine verkalkte Masse durchschneidet.

In der Hirnrinde (ausgenommen einige Stellen oberhalb des Blutungsherdes), im Thalamus opticus, im Nucleus lentiformis und in der Hirnbasis ist keine pathologische Veränderung wahrzunehmen.

Die linke Grosshirnhemisphäre ist vollkommen gesund, desgleichen auch die Hirnnerven. Der rechte Pyramidenstrang zeigt auf Durchschnitten durch den Hirnschenkel weiter nach abwärts bis zum Rückenmark deutliche Trübung.

In der Lunge waren voraltete hämorrhagische Entzündungsherde und in der Pleura adhäsive Entzündung vorhanden. Aber weder Distomum noch Eier konnten sowohl makroskopisch wie mikroskopisch dort gefunden werden. In den übrigen Organen wurden Veränderungen, die mit Distomum zusammenhängen, nicht wahrgenommen.

Cysteninhalt im frischen Zustande.

Betrachtet man ein Tröpfchen des gelblich-bräunlichen, dickflüssigen Inhaltes der Cysten im frischen Zustande unter einem mittelstarken Mikroskop, so sieht man viel Blutkörperchen, kernige Körperchen, Fetttröpfchen, Detritusmasse und vereinzelt Charcot-Leyden'sche Kristalle und ausserdem noch eine Menge von ovalen, gelblich hellglänzenden Gebilden. Diese Gebilde sind nach ihrem Aussehen als Eier von Distomum identificirt. Die Eier sind von einer dünnen (etwa 0,002—0,0035 mm dicken) Schale umhüllt und an einem Pole mit einem kleinen Deckel versehen. Der Inhalt der Eier zeigt verschiedene Configurationen. Bei den einen ist es nur eine granulirte Masse und bei den anderen mehrere kleinere oder grössere Dotterkugeln. Im Ganzen sind sie den Eiern des Bothriocephalus latus ähnlich, aber weit grösser. Diese Eier sind zum Theil abgeplattet oder zerbrochen und kommen daher in verschiedenen Gestalten vor; in Form von Halbkugeln, Kugelsegmenten oder von abgedrückten Scheibenstückchen, in welchen der Inhalt meistens nicht mehr vorhanden ist. Nach ihrer Form und Beschaffenheit sind diese Eier nichts anderes als solche von Distomum pulmonale. Die Grösse der Eier ist sehr variabel. Meine

Messungen über die durchschnittliche Grösse zeigen doch sehr nahe Uebereinstimmungen mit den Angaben verschiedener anderer Autoren. Ich werde in den unteren Zeilen Vergleiche anstellen.

Name	Länge des Eies	Breite des Eies
Baelz.	0,08—0,1	0,05
Leucart	0,08	0,056
Braun	0,12—0,13	0,077—0,08
Otani	0,082	0,051
Katzurada. . .	0,035	0,057
Yamagiwa . . .	0,064	0,0406
Taniguchi. . .	0,0879	0,0562

Die Schale ist gegen Einwirkung von Essigsäure, Schwefelsäure und Kalilauge resistent, aber durch concentrirte Salzsäure wird sie nach einigen Minuten allmälig aufgelöst. Die Inhaltsmasse wird durch lange Einwirkung der Farbstoffe, besonders des Haematoxylins, blauschwarz gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung.

Auf den Schnittflächen der aus den Centralwindungen der rechten Hemisphäre herausgenommenen und in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücken [1]) sieht man zum grössten Theile in der unterhalb der Hirnrinde gelegenen Marksubstanz eine grössere Anzahl von Flecken (Fig. 1 und 2, Taf. IV), welche sich durch ihren hellgelblich bräunlichen, chokoladenartigen Farbenton von der anscheinend gesunden Umgebung scharf abgrenzen. Die Anzahl, Vertheilung und Form dieser Flecke ist sehr verschieden. An einzelnen Stellen sind sie verhältnissmässig klein, liegen aber dafür sehr dicht zusammen; an anderen Stellen wiederum haben sie eine ansehnliche Grösse, liegen aber dafür nur vereinzelt zu 2 bis 3 in einem verhältnissmässig grossen Territorium. Die grössten und am besten sichtbaren haben eine Länge von 2,0—2,5 cm und eine Breite von über 1 cm. Die kleinsten, gerade noch sichtbaren, sind noch ungefähr kleinstecknadelkopfgross. Zwischen diesen beiden Extremen in der Grösse findet man ziemlich alle möglichen Zwischenstufen. Ebenso wie die Grösse dieser Flecke verschieden ist, so zeigen sie auch die mannigfachsten Configurationen; theils haben sie eine ovale Gestalt, theils sind sie ziemlich rundlich, oder sie sind in verschiedener Weise länglich ausgezogen. Der grösste der sichtbaren Flecke, von über 2 cm Länge, hat z. B. eine schweifförmige Gestalt, indem er an seinem der Rinde zugekehrten Ende keulenartig verdickt ist und nach dem anderen Ende schmal ausläuft und sich dabei schlängelt (Fig. 2c). Andere etwas kleinere Flecke haben entweder eine keilförmige Gestalt (in der Form des lateinischen Q [Fig. 1b]), oder haben eine schmale schlangenförmige Gestalt (Fig. 2b) und andere Formen mehr. Diese

---

1) Diese schon in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke hat Herr Dr. Taniguchi im Laboratorium des Herrn Dr. Jacobsohn mikroskopisch untersucht.

eben geschilderten fleckigen Stellen werden fast überall von einem scharfen, dunkleren Rande nach der gesunden Hirnmasse hin umgrenzt. Die Flecke selbst werden von einer homogenen, hellgelblichen Masse gebildet, welche in compacter Weise in der Hirnsubstanz eingebettet liegt, und welche im Innern vielfache, verschieden grosse Einsenkungen (Fig. 1c und 2c) oder Durchlöcherungen aufweist (Fig. 1b und 2b). Diese Einsenkungen resp. Durchlöcherungen finden sich an den meisten Flecken; nur bei einzelnen scheint die Einbettungsmasse, welche diese Flecke ausmacht, undurchlöchert geblieben zu sein. Da auch bei den kleinsten Flecken solche Durchlöcherungen vorkommen, und da diese kleinen Flecke an einzelnen Stellen der Marksubstanz sehr zahlreich sind, so sieht die Schnittfläche an diesen Stellen wie siebartig durchlöchert aus. An einzelnen grossen Flecken sieht man an der homogenen Masse grössere Durchlöcherungen, so dass die Stellen das Aussehen ansehnlicher, vielfach zerklüfteter Cysten gewinnen (Fig. 1b), deren Wände mit der schon mehrfach genannten homogenen Masse ausgekleidet sind. Einzelne der in der Marksubstanz gelegenen Flecke erscheinen wie von einem dunklen Hof umgeben; dagegen zeigt bei anderen die umgebende Marksubstanz keine mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen. Die Hirnrinde (Fig. 2r) tritt überall auf den Durchschnitten deutlich hervor, grenzt sich gegen die Marksubstanz scharf ab und zeigt ihre gewöhnliche Configuration. Die Flecke sind in verschiedenen Abständen von der Hirnrinde gelagert, einzelne liegen der Rinde sehr nahe, andere sind dagegen in tieferen Schichten der Marksubstanz eingebettet.

Betrachtet man die mikroskopischen Schnitte mit blossem Auge (Fig. 3 und 4, Taf. IV), so zeigen sich die im Stücke gesehenen Flecke nunmehr auch als Flecke (Fig. 3) oder meistens als Durchschnitte von hohlen Räumen (Fig. 4), welche von einem scharf abgegrenzten Saume umgeben sind (Fig. 3e u. 4e). Dieser Saum tritt auf allen Schnitten als eine scharfe, wellenartig geschlängelte, dicke Linie hervor, welche sich durch eine intensive Färbung besonders heraushebt. Der Hohlraum, den diese Linie umgiebt, ist theils leer, theils mit einer homogenen Masse angefüllt, die entweder frei im Raume liegt, oder an der Wand sich ansetzt (Fig. 4c).

An einzelnen Stellen ist der innere Raum, welchen die scharf hervortretenden, eben geschilderten Linien umgeben, vollständig von einer homogenen Masse erfüllt, sodass diese Stellen dann eben nicht als Cysten, sondern als Flecke in der Substanz erscheinen (Fig. 3c).

Diese Hohlräume und Flecke liegen in der Marksubstanz unterhalb der Hirnrinde, von letzterer ungefähr $^1/_2$—1 cm entfernt. Die Grösse der Cysten, respective der Flecke beträgt am Schnitte gemessen bei der grössten 2,5—1,2 cm und bei der mittleren 1,4—0,65 cm resp. 0,9—0,45 cm. Noch andere sind etwa erbsengross, andere stecknadelkopfgross und die kleinsten sind schliesslich mit blossem Auge nicht mehr zu erkennen. Die Marksubstanz, welche die Cysten resp. Flecke umgiebt, erscheint auf den meisten Schnitten ziemlich unverändert, bis auf einen schmalen ($^1/_2$—2 cm breiten) Saum (Fig. 3a), welcher die vorhin geschilderte, scharf hervortretende, geschlängelte Linie

nach aussen umgiebt und sich ebenfalls auf sämmtlichen Präparaten durch eine intensive Färbung von der anscheinend gesunden Marksubstanz abhebt (Fig. 4a). Nur an einzelnen Stellen zeigt auch die Marksubstanz in weiterer Entfernung ein undeutliches fleckiges Aussehen, und diese Flecke zeigen einen gelblich bräunlichen diffusen Farbenton. An der Rinde, die oberhalb der Cysten und Flecke auf den Schnitten mitgetroffen ist, lassen sich mit blossem Auge nennenswerthe Veränderungen nicht erkennen.

Betrachtet man einen mikroskopischen Schnitt bei etwas stärkerer bis mittelstarker Vergrösserung (Fig. 5, 6, 7, 8, Taf. IV), so sieht man noch deutlicher als vorher, dass diese Cysten resp. Flecke eine ausserordentlich scharfe Umgrenzungslinie haben, die meistens in leicht schlingenförmiger Linie verläuft (Fig. 7e, 8e). Die Schlingen sind stellenweise recht flach und lang ausgedehnt, manchmal stark ausgebuchtet und zahlreich aufeinander folgend. An einzelnen Stellen ist die Ausbuchtung so stark und die ausgebuchtete Partie so eng, dass sie nur durch einen ganz schmalen Canal mit dem inneren Raum der ganzen Cyste in Zusammenhang steht. An einzelnen Stellen wiederum scheint auf dem Schnitt eine solche Ausbuchtung von dem Hohlraum der Cyste ein- oder vielfach abgeschnürt (Fig. 8i). Sind diese Schlingen sehr weit, die Einmündungsstelle aber in die Cyste etwas eng, so erhält man auf dem Schnitt ein Bild mehrerer mit einander communicirender Cysten (Fig. 7). Die Cysten selbst sind zum grössten Theil mit einer theils gelblich bräunlichen (Fig. 5c), theils mattgrauen Masse angefüllt, welche an vielen Stellen der genannten Umgrenzungslinie anliegt und nur an einzelnen Stellen auf dem Schnitte ausgefallen ist (Fig. 7b) resp. durch unregelmässig verlaufende Risse abgespalten ist (Fig. 5x und Fig. 6c'). Die Risse verlaufen zum grössten Theil der inneren Wand der Begrenzungszone parallel, zum Theil gehen sie aber mitten durch die Masse, welche die Cyste anfüllt, hindurch.

Die Begrenzungszone, welche die Cyste, wie vorher erwähnt, in schlingenförmigen Windungen umgiebt, hebt sich auf Präparaten, welche nach van Gieson gefärbt sind, durch ihre leuchtende violett-rothe intensive Färbung ab (Fig. 6e). Sie stellt sich als ein Band von nicht unbeträchtlicher Breite dar. Nach innen von dieser bandförmigen Zone liegt eine hellere und schmälere Zone, die eine hellbräunliche Farbe hat und siebartig von weissen Flecken durchsetzt ist (Fig. 6c').

Diese Zone ist schmäler als die vorher genannte; sie hebt sich als besondere Zone nur da ab, wo sie eine solche siebartig durchlöcherte Beschaffenheit zeigt. An anderen Stellen (Fig. 5) hat sie eine mehr bräunliche Farbe und zeigt kaum eine Abgrenzung gegen die, den inneren Raum der Cysten erfüllende vorher erwähnte Masse, in welche sie fast continuirlich übergeht. In dieser zuletzt genannten Zone liegt eine ausserordentlich grosse Anzahl von hellgelblich glänzenden, zum Theil bräunlichen Gebilden (Fig. 6o). Diese Gebilde, welche sowohl nach ihrer Form, wie nach ihrem Aussehen als Eier von Distomum pulmonale (Baelz) identificirt sind, liegen auch noch in grossen Haufen (Fig. 11c, Taf. V) oder vereinzelt in der Masse, welche die Cysten erfüllt. Die vorher genannte dunkelrothe schlingenförmige Grenzzone der Cysten wird

nun nach aussen noch von zwei, sich deutlich von einander abhebenden Schichten umgeben. Die eine, der Umgrenzungslinie zunächst liegende, sieht auf van Gieson-Präparaten hellbräunlich aus (Fig. 6f); sie hat ungefähr die gleiche Breite, wie die Umgrenzungslinie selbst und zeigt ein ziemlich gleichmässiges, aus lockerem Gewebe bestehendes, von gelblich gefärbten, rundlichen Körpern durchsetztes Gefüge. Die andere Zone (Fig. 6a, 7a) ist die zerfallene und von Entzündung betroffene und in verschieden breitem Saume die Herde umgebende Marksubstanz. Diese zuletzt genannte Zone, welche ein maschenartiges Aussehen zeigt, ist von sehr zahlreichen, theils quer, theils längs getroffenen Gefässen durchsetzt, welche zum grössten Theil von Blut strotzen (Fig. 7g).

Betrachtet man den Inhalt der Cysten und die einzelnen Schichten, welche die Cystenwand selbst bilden, etwas genauer, so ergiebt sich folgendes:

A. Cysteninhalt.

Die vorher genannte gelblich bräunliche Masse, welche die Cysten ausfüllt (Fig. 5c, 6c, 7c, 8c, Taf. IV, 11c, Taf. V), besteht zum allergrössten Theil aus kleinen rundlichen Elementen, welche in ungeheurer Anzahl dicht nebeneinander gelagert, den Cystenraum erfüllen (Fig. 9c). In einzelnen dieser Cysten sieht man nichts weiter als diese zusammengeballt liegenden, kleinen rundlichen Zellen, welche sich nach van Gieson's Färbung theils gelblich, theils hellröthlich färben. In anderen Cysten, und zwar in solchen, deren Inhalt im Ganzen ein diffuses bräunliches Aussehen zeigt, namentlich da, wo ein Theil der Masse aus den Cysten herausgefallen ist, erkennt man an den herausgefallenen Stellen, dass hier ausser der Masse der Rundzellen zum Theil ganz dichtes, zum Theil noch lockeres Filzwerk, von feinen sich durcheinander verflechtenden dünnen Fasern, liegt, in welches die Rundzellen eingebettet sind. Dieses Flechtwerk kann man an einzelnen Stellen bis zu dem Saum, welcher, wie erwähnt, die Cysten schlingenartig umgiebt, verfolgen. Ausser diesen beiden genannten Bestandtheilen, nämlich den Rundzellen und dem Stroma, sieht man im Cysteninhalt theils vereinzelt, theils in kleinen Haufen grosse ovale, intensiv gelblich glänzende Gebilde, die Eier von Distomum pulmonale. In der Mehrzahl der Cysten lässt sich ein Flechtwerk, in welchem die Rundzellen eingebettet sind, nicht erkennen, sondern die Rundzellen scheinen in einer ziemlich leicht körnigen Masse eingebettet zu sein. Die Rundzellen, welche den Inhalt ausmachen, haben zum Theil die Grösse und Form von rothen Blutkörperchen, zum Theil sind sie auch etwas grösser. Die Contouren der runden Körperchen sind fast überall nicht sehr deutlich. Ihr Inhalt hat ein leicht körniges Aussehen, ist aber sonst von etwas undeutlicher verwaschener Form. An van Gieson's Präparaten treten sie noch deutlicher hervor als an Kernfärbungspräparaten (Alaunhämatoxylin). An ersteren zeigen sie ein hellgelbliches Aussehen, an letzteren heben sie sich als ganz undeutliche, graugelbliche, rundliche Gebilde ab, welche keine deutliche Contour haben. Der allergrösste Theil dieses Cysteninhaltes bleibt also bei der Färbung mit Alaunhämatoxylin ungefärbt. und nur ein kleiner Theil der Rundzellen, welche den Inhalt ausmachen, zeigt die charakteristische dunkelblaue Färbung. Wäh-

rend an einzelnen Cysten die grosse Masse der Rundzellen mit Alaunhämatoxylin ungefärbt bleiben, giebt es andererseits Cysten, wo auch noch ein sehr erheblicher Theil eine dunkelblaue Färbung aufweist (Fig. 7d).

In diesen Cysten bildet gewöhnlich der ungefärbte Theil die centrale und der gefärbte die peripherische Schicht der Inhaltsmasse. Die letztere Schicht grenzt direct an den breiten Saum an, welcher die Cysten umgiebt. Die Elemente dieser peripheren Schicht der Inhaltsmasse haben ungefähr die Grösse der weissen Blutkörperchen und liegen dicht gedrängt nebeneinander. Diese oben beschriebene Masse, welche aus rundlichen Gebilden besteht, macht im Ganzen den Eindruck von Rundzellen, welche in Verfall begriffen sind. Die Masse verdichtet sich an der Peripherie der Cysten zu einer Art Wall, welcher an einzelnen Stellen schmal linienförmig und an anderen sehr breit und halbinselförmig in das Innere der Cysten hineingelagert ist (Fig. 7d). Dieser Wall tritt an Präparaten, die mit Alaunhämatoxylin gefärbt sind, als eine dunkelblau gefärbte Zone von ganz diffusem Aussehen deutlich hervor. An anderen Stellen zeigt dieser Wall nur einen schmutzig-grau-gelblichen Farbenton; an noch anderen Stellen ist diese Zone in 2 Striche getheilt, von welchen der innere einen dunkelblauen und der äussere einen grau-gelblichgrünen Farbenton zeigt.

Betrachtet man den eben beschriebenen Wall unter stärkerer Vergrösserung, so sieht man noch deutlicher, dass sich hier der Cysteninhalt zusammengeballt hat. Während die gelblich-grüne Zone des Walls die gleiche Formation wie der Cysteninhalt selbst aufweist, liegen in dem blau gefärbten Strich dieser Zone runde Körper, welche das Hämatoxylin angenommen haben. An einzelnen Stellen zeigen die hier sichtbaren rundlichen Körper ein ganz unregelmässiges, verwaschenes Aussehen, und die Partie zeigt mehr einen detritusartigen Zerfall. In noch anderen Cysten sind die rundlichen Körper dieser Zone entweder vereinzelt oder in ausserordentlicher Anzahl scharf und deutlich ausgeprägt, liegen dicht gedrängt bei einander und verlieren sich allmälig in dem ungefärbten, ziemlich homogen aussehenden Inhalt der Cysten. Solche Anhäufungen von deutlich mit Hämatoxylin gefärbten Rundzellen kann man auch in Form von kleinen Inseln mitten im Cysteninhalt erkennen. An einzelnen Orten sind die eben genannten Inseln durch Brücken mit einander verbunden, welche aus Rundzellen gebildet sind, und in dem dadurch gleichsam gebildeten Maschenraum liegen kleine Inseln des homogenen Cysteninhalts.

Der Wall, zu welchem sich die Peripherieschicht des Cysteninhalts zusammenballt, tritt auch an anders gefärbten Präparaten durch etwas dunklere Färbung vor derjenigen des Cysteninhalts hervor. An denjenigen Stellen, wo dieser Wall in die schlingenförmige Wandung der Cysten übergeht, und wo auch die Distomumeier reihenweise gelagert sind, erscheint derselbe in einzelnen Gegenden siebartig durchlöchert (Fig. 6c'). In dieser siebartig durchlöcherten Zone ist der Cysteninhalt häufig von der Wand spaltförmig abgerissen, wobei nur ein schmaler Saum mit der Wandung der Cysten in Verbindung bleibt. In diesen Säumen, die ein aufgefasertes wie gefranzt aussehendes Bild zeigen, liegen die Distomumeier (Fig. 6o). Dieser Saum hat auf Präparaten, die nach

Pal gefärbt sind, eine stahlblaue Farbe und besteht, unter starker Vergrösserung gesehen, zum Theil aus groben, schollig aussehenden Elementen, von denen manche becherartig geformt sind, zum Theil aus mehr rundlichen, linsenförmig gestalteten kleineren Gebilden. Alle diese stehen in ihrer Mehrzahl mit ihrer Längsseite senkrecht zum Querschnitt und ragen fransenförmig aufgefasert, sowohl in die Cystenmasse, als in die Cystenwand hinein.

Dieser zuletzt genannte Saum hängt, wie gesagt, mit der compacten, schlingenförmigen Cystenwand zusammen und geht continuirlich in letztere über (Fig. 9e').

B. Cystenwand.

Die Cystenwand besteht nun aus einer inneren und einer äusseren Abtheilung.

Die innere ist die auf allen Präparaten am markantesten hervortretende Zone, und zwar tritt sie dadurch so besonders hervor, dass sie auf allen Präparaten sehr intensiv gefärbt ist und sich durch ihren Farbenton von allen anderen Zonen deutlich abhebt, ferner dass sie überall gleichmässig breit ist, und dass man an ihr am besten die schlingenförmige Umgrenzungslinie der Cysten verfolgen kann. Nur an einzelnen Stellen erscheint die Zone breiter und unregelmässiger, und zwar immer an solchen Stellen, wo die Wand der Cyste nicht ganz quer, sondern schräg getroffen ist, resp. wo der Schrägschnitt durch Verschiebung der Wand veranlasst ist.

Diese gleichmässig in ihrem Farbenton stark hervortretende Zone hat auf Präparaten, die nach van Gieson gefärbt sind, einen rothen Farbenton (Fig. 6e). Auf Präparaten mit Eosin-Hämatoxylin erscheint sie hellrosa (Fig. 8e und 9e), und auf Präparaten, die mit Alaun-Hämatoxylin allein gefärbt sind, hat sie einen ganz hellen Farbenton (Fig. 7e). Ebenso erscheint sie ganz hell auf Präparaten, die nach Pal's Verfahren behandelt sind. Dunkelblau bis violett erscheint sie wiederum auf Präparaten, die mit Weigert'scher Färbung zur Darstellung der elastischen Faser gefärbt sind (Fig. 11e Taf. V). Auf allen Präparaten hebt sie sich also, wie aus den angeführten Beispielen ersichtlich ist, durch einen intensiv dunklen oder durch einen intensiv hellen Farbenton deutlich von den anderen Zonen ab. Betrachtet man nun diese schlingenförmige Zone unter starker Vergrösserung auf Kernfärbungspräparaten (Fig. 9e), so unterscheidet sie sich bezüglich der in ihr liegenden Kerne von der aussen vor ihr liegenden Zone sehr wesentlich. Im Gegensatz zur äusseren Zone (Fig. 9f) liegen die Kerne in ihr viel spärlicher, also viel mehr zerstreut. Diese sind auch viel kleiner und haben öfters eine langgestreckte, stäbchenförmige Gestalt. Diese Kerne liegen in zelligen Gebilden von langgestreckter, spindelförmiger Gestalt, wobei der Zellleib sich an seinen beiden Enden spitz auszieht resp. in einen spitzen Faden ausläuft. Die zelligen Gebilde von lanzettförmiger Gestalt liegen zum Theil dem Querschnitte des Saumes parallel, zum Theil quer oder schräg zu letzterem. Während sie in der Mitte der Schicht oft ziemlich gedrängt aneinander liegen, lockern sie sich sowohl in der Peripherie nach dem Innern, als auch nach aussen hin (hier aber nicht so

stark). In der inneren lockeren Schicht haben die Kerne resp. deren Zellen oft eine besonders langgestreckte Form und zeigen hier besonders eine zum Querschnitt des Gefässes schräge Lage. Von dieser lockeren Zone erstrecken sie sich noch als Ausläufer zahlreich in die saumartige Zone, in welcher die Distomumeier liegen (Fig. 9e'). Die eben beschriebenen lanzettförmigen Zellengebilde haben grosse Aehnlichkeit mit der Gestalt derjenigen zelligen Gebilde, welche man in den Wandungen der Gefässe findet (vgl. Fig. 12e und 13g Taf. V).

Weiter peripheriewärts von dieser inneren Schicht liegt in der den ganzen pathologischen Herd umfassenden Wandung eine andere, in die Marksubstanz oft breit hineindringende äussere Schicht der Cystenwandung, welche auf Präparaten mit van Gieson's Färbung (Fig. 5f und 6f) röthlich bräunlich, auf Kernfärbungspräparaten (Fig. 7f und 8f) dunkelviolett erscheint und sich bei schwacher Vergrösserung als ein lockeres Faserwerk darstellt, in welchem an verschiedenen Stellen mehrere gefässartige Bildungen verlaufen. Das Faserwerk der äusseren Schicht wird umso lockerer, je mehr es sich nach der Peripherie zu erstreckt, und es dringt weitverzweigt in die Marksubstanz hinein; schliesslich verschwindet es allmälig in der die pathologischen Herde in schmalem Saume umgebenden Zone degenerirter Markmasse (Fig. 5a). Betrachtet man dieseSchicht aufPräparaten, die mit Alaunhämatoxylin gefärbtsind bei schwacher Vergrösserung, so stellt sie sich als eine bläuliche, streifenförmige Zone dar, welche gleichsam einen scharfen äusseren Abschluss der Cystenwand repräsentirt (Fig. 7f und 8f). Bei starker Vergrösserung sieht man, dass diese äussere Schicht ausser den lockeren Fasern aus dichtgedrängt aneinander gelagerten rundlichen oder länglich ovalen Kernen besteht, zwischen welchen auch hier und da einmal wenige spindelförmige liegen (Fig. 9f). Die Mehrzahl dieser Kerne hat das Hämatoxylin intensiv angenommen, so dass sie stark violett erscheinen, eine nicht unbeträchtliche Zahl ist aber nur matt gefärbt oder auch ganz ungefärbt geblieben. Was ihren feineren Bau anbetrifft, so zeigen die Kerne selbst bei Oelimmersion betrachtet ein ziemlich homogenes Aussehen. Hier und da sieht man im einzelnen eine fein- oder grobkörnige Structur; eine grosse Anzahl stellt sich in solcher Formation dar, als ob ein Theilungsprocess vorliegt. Ihre Grösse entspricht etwa derjenigen vom Lymphkörperchen resp. weissen Blutkörperchen.

Diese violett gefärbten Kerne liegen in zelligen Gebilden von nur mässigem Umfang und von wechselnder Gestalt. Die Zellkörper färben sich mit Eosin matt rosa und zeigen fast gar keine Structur (Fig. 9f). Diese Elemente liegen, wie gesagt, in der äusseren Zone so dicht zusammen, dass sie auf Präparaten mit Alaun-Haematoxylin einen dunklen Strich bilden (Fig. 7f); nach innen und aussen zu (Fig. 9) lockern sie sich etwas. Auf Präparaten, die nach van Gieson gefärbt sind, sieht man, dass ein grosser Theil der oben genannten Gebilde einen bräunlichen Farbenton zeigt, als ob sie mit Blutfarbstoff imprägnirt wären, resp. als ob ein grosser Theil veränderter Blutkörperchen eingelagert wäre (Fig. 6f). Das Grundgewebe dieser Zone bildet ein lockeres Maschenwerk, welches den gleichen Bau und Farbenton wie das

adventitielle Gewebe der Gefässe hat. Oft kann man einen directen Zusammenhang dieses Gewebes mit dem der sehr nahe liegenden Gefässe erkennen (Fig. 10'). In dieser Zone liegen schliesslich einzelne schmale Ausbuchtungen der Cystenwand, die, oberflächlich betrachtet, als Gefässdurchschnitte erscheinen können. Das Lumen dieser Ausbuchtungen, in welchem oft ein bis zwei Distomumeier liegen, steht entweder mit dem Lumen der Cyste noch in directem Zusammenhang, oder aber diese Ausbuchtungen sind vom Schnitte so getroffen, dass sie vollkommen von der Cystenwand abgeschnürt erscheinen (Fig. 8i). Die Wandung dieser kleinen Abschnürungen zeigt dieselben Zonen von gleichem Bau, wie die eigentliche Cystenwand selbst (Fig. 12, Taf. V)). Die Elemente der einzelnen Zonen der Wandung dieser abgeschnürten Theile zeigen, wenn man ein daneben liegendes Blutgefäss mit ihnen vergleicht (Fig. 12 und 13) sehr grosse Aehnlichkeit mit den Wandungsverhältnissen des letzteren. Die Färbung der Cystenwandung nach der Weigert'schen Färbung zur Darstellung der elastischen Fasern ergab Gebilde, welche bei schwacher Vergrösserung viel Aehnlichkeit mit solchen Fasern zeigten. Bei starker Vergrösserung jedoch erwiesen sich diese Gebilde zum grössten Theil als Lücken. An einzelnen Stellen war auch bei sehr starker Vergrösserung eine Entscheidung, ob es sich um elastische Fasern oder um Lücken handelte, nicht sicher zu treffen.

Die Dicke der beschriebenen Cystenwandungen ist sehr verschieden; bei den grössten, über 25 mm breiten Cysten, und bei den mittelgrossen beträgt sie ungefähr 1,2—0,8 mm. Der innere Saum, welcher direct mit der Inhaltsmasse der Cyste in Berührung kommt, und wo die Distomumeier reihenweise an der Wand nebeneinander stehen, beträgt 0,18 mm, die mittlere resp. innere Schicht 0,40 mm und die äussere Schicht 0,25 mm Dicke. Selbst bei den kleinsten, deren Lumen kaum 0,4 mm betragen, hat die Cystenwandung eine Dicke von 0,3 mm, worunter der innere Saum 0,07 mm, die mittlere Schicht 0,14 mm und die äussere 0,10 mm betragen.

Die die Cystenwand umgebende weisse Marksubstanz weist, wie schon erwähnt, in einem schmaleren oder breiteren Umkreise um die Cysten Veränderungen auf und verliert sich dann peripherwärts in das gesunde Mark (Fig. 3a, 6a, 7a, 8a). Diese Veränderungen der die Cysten umgebenden Marksubstanz bestehen einmal primär in einer diffusen Vermehrung von Rundzellen, die locker im Gewebe zerstreut liegen und aus einer sehr starken perivasculären Rundzellleninfiltration (Fig. 7g und 13g') mit ausserordentlicher Wucherung des adventitiellen Gewebes (Fig. 10g') und Austritt von Exsudatmasse, welche in compacter Masse die perivasculären Räume erfüllt (Fig. 10t), welche aber auch in Form von grösseren Kugeln (Fig. 10t') sich in der Markmasse abgelagert haben. Dass diese Kugeln höchst wahrscheinlich solche abgeschnürten Theile von Exsudatmasse darstellen, geht daraus hervor, dass sie von gleicher Farbe und von gleichem homogenem Aussehen sind, und dass sie an vielen Stellen in directem Zusamenhange mit der die perivasculären Räume erfüllenden Masse stehen. Nach der Weigert-Pal'schen Methode und der Marchi'schen Methode bleiben sie ganz ungefärbt. Diese Exsudatmasse hat viele Nervenfasern gleichsam umscheidet, wenigstens sieht man im

Innern der kugelförmigen Bildungen noch oft einen Querschnitt eines Axencylinders mit undeutlicher Markscheide. Die secundären Veränderungen der die Cysten umgebenden Marksubstanz bestehen im Zerfall des Markes, welches zum grössten Theil in diesen Zonen geschwunden ist (Fig. 3a). Bei starker Vergrösserung lassen sich noch vereinzelte, matt violett gefärbte Markkugeln erkennen. Präparate, nach Marchi'scher Methode hergestellt, ergaben keine wesentlichen Veränderungen der Nervenfasern in der Marksubstanz. Die Gefässe dieser degenerirten Markmasse zeigen nicht nur Verdichtungen der Adventitia, sondern auch solche der Media, und alle sind mit Blutkörpern strotzend gefüllt.

Von sonstigen Veränderungen sind noch zu erwähnen: 1. Alterationen der Hirnrinde und Marksubstanz. 2. Veränderungen der Pyramidenbahn der betreffenden Hemisphäre.

Was die zuerst genannten Veränderungen der Hirnrinde und Marksubstanz anbetrifft, so handelt es sich, soweit nach den vorliegenden Präparaten geurtheilt werden kann, um eine deutliche Kernvermehrung in der Rinde und in dem darunter gelegenen Marke im Bereiche der pathologischen Herde. Die Kernvermehrung ist an erster Stelle perivasculär, wie sie, je nachdem das Gefäss längs oder quer getroffen ist, in schmalen Längsstrichen oder in kleinen isolirten rundlichen Haufen sich darbietet. Ausserdem findet man aber eine diffuse Kernvermehrung in der ganzen Rinden- und Marksubstanz ausgeprägt. Häufig sieht man zwei Kerne noch im Zusammenhang mit einander, die im Begriff sind, sich zu theilen. In den perivasculären Räumen trifft man hier und da vereinzelt ein bis zwei Kerne; die meisten jener Räume sind frei von Kernen. Die Ganglienzellen der Rinde zeigen, soweit man dieses nach van Gieson'schen Präparaten beurtheilen kann, keine wesentlichen Veränderungen sowohl der Form als auch der Configuration nach. Sie zeigen deutliche Fortsätze und Kerne und sehen weder gequollen noch atrophisch aus. Auch in diesen Theilen und im Piagewebe sind die Gefässe stark mit Blut gefüllt.

Was die Veränderung der Pyramidenbahn anbetrifft, so fand sich (nach brieflichen Mittheilungen des Collegen Herrn Dr. Mishumi, der diesen Theil in Japan untersucht hat) eine deutliche Degeneration der Pyramidenbahn der rechten Seite, herabsteigend von der inneren Kapsel bis zur Medulla spinalis.

Epikrise.

Der soeben beschriebene Fall ist sowohl in anatomischer wie in klinischer Beziehung von hohem Interesse.

In anatomischer Hinsicht handelt es sich um entzündliche Erweichungsherde, welche an mehreren Stellen im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre nicht weit entfernt von der Rinde entstanden sind. Diese Herde sind erzeugt durch Eier des Lungenegels, welche in jedem Herde in Menge angetroffen wurden. Die Herde selbst stellen sich auf dem Schnitt entweder als Flecke erweichter und zerfallener Substanz dar,

welche von einer derben Kapsel eingeschlossen ist, oder sie stellen sich als einfache Cysten dar, indem ein Theil der Inhaltsmasse ausgefallen ist, oder schliesslich erscheinen sie in Form communicirender Hohlräume. Während die erweichte Inhaltsmasse an den Flecken und Cysten, wahrscheinlich je nach dem Alter des Herdes, ein wenig verschieden ist, indem mehr oder weniger zerfallene Blutreste in ihnen enthalten sind, im Uebrigen aber überall aus zerfallenen amorphen Körpern bestehen, welche die Farbstoffe nur minimal annehmen, zeigt die Wand, welche diese Inhaltsmasse umschliesst, überall den gleichen Bau. Sie besteht im Wesentlichen aus zwei breiten Schichten, einer mehr spindelzelligen inneren und einer überwiegend rundzelligen äusseren Schicht. Während die innere Schicht überall, sobald sie senkrecht getroffen ist, einen gleichmässig breiten Querschnitt zeigt, ist die äussere Schicht ungleichmässig. An vielen Stellen erkennt man, dass diese äussere Schicht mit dem adventitiellen Gewebe der in der Nachbarschaft gelegenen Gefässe im Zusammenhang steht. Sie verliert sich ausserdem langsam in der die Herde umgebenden Marksubstanz, welche in einem gewissen Umkreise deutliche Zeichen der Entzündung aufweist. Die innere Schicht der Wand zeigt ausser ihrer Zusammensetzung aus spindelförmigen Gebilden noch das Charakteristische, dass sie an vielen Herden einen schlingenförmigen Verlauf hat, wobei die Schlingen bald stark gekrümmt und zahlreich nebeneinander liegen, bald wiederum flacher sind und seltener aufeinander folgen. Obwohl sich in der Wand der Herde nicht mit voller Sicherheit elastische Fasern nachweisen liessen, so zeigte sich doch in ihrem Bau eine grosse Aehnlichkeit mit demjenigen von Gefässen. Sehr deutlich erhellt dieses aus dem Vergleich der Fig. 12 und 13, Taf. V von denen die eine den Durchschnitt der Wand eines Herdes, die andere den Durchschnitt der Wand eines daneben liegenden Gefässes darstellt. Dass die äussere Zone der Wand des Herdes dieselbe Structur wie das adventitielle Gewebe der Gefässe hat, geht aus dem Vergleiche der Elemente hervor, die in beiden aus Rundzellen und aus lockerem Fasergewebe besteht. Aber auch die Aehnlichkeit der inneren Schicht der Wand der einzelnen Herde mit den inneren Schichten der Gefässwand ist wohl eine sehr erhebliche; wenigstens hat ein grosser Theil der in der inneren Zone der Herdwandung gelegenen Kerne und Zellen grosse Aehnlichkeit mit den Kernen und Zellen glatter Muskelfasern. Die Wandung, welche die erweichten Herde, in denen die Distomumeier liegen, umgiebt, stellt demnach unserer Auffassung nach nur eine veränderte Gefässwandung dar. Dass sie nicht etwa die Wand des ins Gehirn eingewanderten Parasiten darstellt, geht schon daraus hervor, dass nirgends irgend

welche Reste dieses Parasiten (mit Ausnahme der Eier natürlich) in den Herden gefunden wurden, obwohl eine Anzahl dieser Herde dem Anscheine nach wohl noch verhältnissmässig jungen Datums waren. Es könnte also nur noch in Frage kommen, ob die Wand der Herde lediglich aus gewuchertem Bindegewebe besteht, durch dessen Wucherung sich eine Kapsel um die in das Gehirn gedrungenen Fremdkörper gebildet hätte. Wenn diese letztere Möglichkeit uns auch nicht ganz ausgeschlossen zu sein scheint, so halten wir doch die vorher genannte Ansicht für die wahrscheinlichere.

Hiernach erscheint es uns, als ob die Herde in unserem Falle in folgender Weise zu Stande gekommen sind.

Von den Mutterthieren, die wahrscheinlich in der Lunge gesessen haben, sind zu verschiedenen Zeiten grosse Schwärme von Eiern auf embolischem Wege ins Gehirn gelangt und haben hier an verschiedenen Stellen des Marklagers unterhalb der Rinde eine grosse Zahl kleinerer Gefässe verstopft. Durch die Hineinschleuderung grosser Mengen von Eiern und durch die gleichzeitig damit verbundene Blutfülle (die auch durch Rückstauung eingetreten sein kann) hat sich das Lumen dieser Gefässe stark gedehnt. Der im Lumen enthaltene, die Distomumeier bergende Thrombus ist in gewöhnlicher Weise zerfallen; die Fremdkörper übten einen dauernden Reiz auf die dünne Gefässwandung aus und führten zur Proliferation seiner Wandung und zur Wucherung des adventitiellen Gewebes, wobei gleichzeitig die elastischen Fasern zerstört wurden. Oder aber durch Verstopfung vieler kleiner Gefässe in einem Bezirk bildeten sich hämorrhagische Infarcte. Das Centrum dieser Infarcte verfiel der Nekrose, und die den Infarct einschliessenden Gefässwände proliferirten durch den Reiz der im Innern gelegenen Eier und bildeten so die Wandung der stark schlingenförmigen Kapsel resp. die Wand mehrerer mit einander communicirender Höhlen.

Neigt man der Ansicht zu, dass die Wand der Herde nur aus gewuchertem Bindegewebe besteht, so muss man sich vorstellen, dass die Eier aus den Hirngefässen frei in die Hirnsubstanz gedrungen sind, und dass sich nun um sie eine Entzündungskapsel gebildet hat. Diese Möglichkeit würde bei Invasion des Lungenegels selbst ins Gehirn nicht von der Hand zu weisen sein, da Aehnliches wohl in den Primärherden nachgewiesen ist, erscheint aber in den Fällen wie dem unsrigen unwahrscheinlich.

Damit stimmen auch die Ansichten von Yamagiwa und Katzurada überein, welche die besten anatomischen Untersuchungen über Lungenegelerkrankung angestellt haben. „Verfolgt man", sagt Yamagiwa in seinem Fall, „die obliterirten Zweige der Rindengefässe (des

betreffenden Bezirkes, wo die pathologischen Herde sitzen) weiter nach der tieferen Schicht der grauen Rinde, so erblickt man gewöhnlich einen unregelmässig gestalteten peripherisch stark mit Rundzellen infiltrirten Herd in der grauen Substanz, worin zahlreiche schwach bräunlich gefärbte Körperchen (Eier) sich finden, oft ist das Lumen kleinerer Gefässe mit solchen Körperchen gefüllt. Das umgebende proliferirte und stark vascularisirte Bindegewebe ist mit Rundzellen infiltrirt. Die Wandung der Gefässe ist verdichtet und das erweiterte Lumen meist mit Blut verstopft.“

Yamagiwa konnte also, wie aus dem Gesagten hervorgeht, die Gefässe direct verfolgen, wie sie in den tieferen Rindenschichten in die pathologischen Herde übergingen. Die Abbildung, welche Yamagiwa in seinem Falle von solchem Herde mit umschliessender Wand giebt, stimmt mit dem Aussehen der Wandung in unserem Falle vollkommen überein.

Sehr wichtig erscheint auch die Ansicht, welche Katzurada über die Wandung, die sich um die Lungenegel bildet, äussert, weil dieser Autor sehr viele Fälle anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte. Sein Material, schreibt er, hätte ihm sichere Beispiele geliefert, wo eine gewisse Zahl von Lungenegelhöhlen in Erweiterungen von Bronchien entstanden waren. Der Hauptttheil der Höhlenwand besteht auch hier aus fibrösem Bindegewebe, von kleinzelliger Infiltration begleitet, ausserdem eine sich in Unterbrechungen hinziehende Schicht von glatten Muskeln. In anderen Höhlen konnte Katzurada keine Beziehungen zu den Bronchien entdecken. Im Gehirn fand Katzurada nur in einem Falle durch Lungenegel veranlasste Erweichungsherde. Diese waren mehr oder weniger von entzündlicher Infiltration begleitet und von einer bindegewebigen Membran eingekapselt. Vollständige Würmer konnte Katzurada in seinen Herden nicht entdecken, dagegen liessen in Masse vorkommende Eier seiner Meinung nach darauf schliessen, dass ausgebildete Würmer sich dort befunden haben mussten. Was die Entstehungsweise der Herde anbetrifft, so ist Katzurada im Zweifel darüber, ob durch Embolie des Wurmkörpers in ein Hirngefäss die anämische Nekrose des betreffenden Gefässbezirkes hervorgerufen war oder dadurch, dass die Wurmkörper direct die Hirnsubstanz zerstörten.

Wir sind der Ansicht, dass in den Fällen, wo ein Distomum selbst im Gehirn nicht wahrgenommen wird, sondern sich nur massenhafte Eier in den Herden finden, diese Eier auf embolischem Wege ins Gehirn gelangt sind, und dass bei der Bildung der sich um die Herde bildenden Kapsel die von den Eiern verstopften Gefässwandungen eine wesentliche Rolle spielen. Dass sich um die Herde in einem gewissen

Umkreis eine exsudative Entzündung bildet, welche das Nervengewebe zerstört, ist ziemlich von allen Autoren angegeben und zeigt sich auch in unserem Falle überall sehr deutlich.

Nicht uninteressant scheint uns die Deutung der grossen sich in der eben erwähnten Entzündungszone befindlichen rundlichen Kugeln von homogener Beschaffenheit als abgesprengte Exsudatkugeln, weil wir glauben, dass diese Gebilde in vielen Fällen von Encephalitiden wohl als morphologische Elemente aufgefasst worden sind.

Was nun die klinischen Erscheinungen in diesem Falle anbetrifft, so lassen sie sich aus den anatomischen Veränderungen zur Genüge erklären. Es sind im Wesentlichen Krampfanfälle, welche das Krankheitsbild beherrschen, die nach ihrem Verlaufe und ihrer Art als corticale Epilepsie zu bezeichnen sind. Die gleiche Erscheinung fand sich auch in fast allen Fällen von Distomumerkrankung des Gehirns, sowohl in solchen, wo, wie in Fällen von Yamagiwa, die Herde nur in der Rinde sassen, als auch in den anderen Fällen, wo die Herde im subcorticalen Marklager ihren Sitz hatten. In den letzteren muss man wohl annehmen, dass der von den Herden ausgeübte Reiz sich auf die Rinde fortgepflanzt hat und bei Erreichung einer gewissen Höhe zum Ausbruch des Anfalles geführt hat.

Was diesen Fall auch in klinischer Hinsicht heraushebt, ist, dass neben der Jackson'schen Epilepsie auch noch Chorea in den rechten Extremitäten bestanden hat, und dass die Chorea sich im weiteren Verlaufe der Krankheit in Athetose umwandelte. Einen ähnlichen Fall beobachtete Bernhardt. Als anatomisches Substrat der Chorea können in unserem Falle gleichfalls die im subcorticalen Mark unterhalb der Centralwindungen gelegenen Herde angesehen werden, indem sie durch ihren Reiz auf viele Pyramidenfasern die Bewegungsstörungen veranlassten; es können aber auch als Ursache der Chorea die Kerninfiltrationen angesehen werden, die sich in der Rinde und im darunter gelegenen Marke der motorischen Region gefunden haben. Letzterer Befund würde mit demjenigen grosse Aehnlichkeit haben, welcher in der letzten Zeit in Fällen von chronischer Chorea erhoben wurde und als Encephalitis chronica disseminata bezeichnet worden ist.

Sehr interessant ist nun der Umstand, dass im Verlaufe der Krankheit mit zunehmender Schwäche und Eintritt von Spasmus in den auch von den Krämpfen befallenen Extremitäten die choreaartigen Bewegungen sich in athetotische umwandelten.

Die Choreabewegungen sollen nach der älteren Theorie hervorgerufen werden durch Reize, welche fast fortdauernd die motorischen Fasern in ihrem Verlaufe hauptsächlich im subcorticalen Mark resp. in

der Region der centralen Ganglien treffen. Nach der von v. Monakow aufgestellten Theorie dagegen soll dieser Reiz zunächst auf sensible Fasern der Regio subthalamica wirken, welche dann ihrerseits wiederum durch Vermittlung der Rinde motorische in Erregung versetzen. Die Entscheidung, welche von beiden Theorien die richtige ist, lässt sich schwer treffen.

Ohne ausführlich auf alle Gründe einzugehen, welche zu Gunsten der einen oder der anderen Theorie angeführt werden, sei hier nur bemerkt, dass dieser Fall mehr zu Gunsten derjenigen Theorie spricht, welche in der Reizung der motorischen Fasern selbst die Ursache der choreatischen Bewegung sieht. Die pathologischen Herde sassen hier unterhalb der Centralwindungen. Sie führten weder im Anfang noch im weiteren Fortschreiten, selbst als durch dieses eine grosse Menge von Fasern zerstört wurde, klinisch zu Veränderungen der Sensibilität. Letzteres aber könnte man wohl erwarten, wenn man annimmt, dass der die Chorea erzeugende Reiz zunächst die sensiblen Bahnen treffe und erst von diesen auf die motorischen übertragen werde. Dagegen stellte sich mit dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses eine spastische Lähmung ein, und mit dem Zunehmen der Spasmen verwandelten sich die vorher choreatischen Bewegungen in athetotische um. Als anatomischer Ausdruck der spastischen Lähmung wurde postmortal eine Degeneration der Pyramidenbahn gefunden. Aus dem Fehlen sensibler Ausfallserscheinungen trotz Zerstörung einer grossen Zahl von Nervenfasern im subcortical unter den Centralwindungen gelegenen Marklager und aus der Umwandlung der choreatischen Bewegungen in athetotische gemäss dem Fortschreiten der Zerstörung der Markfasern lässt sich vielleicht doch eher folgern, dass die choreatischen Bewegungen direct durch Reizung motorischer Fasern bedingt werden.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Privatdocenten Dr. L. Jacobsohn für die gütige Unterstützung, die er meiner Arbeit zugewendet hat, und Collegen Herrn Dr. Mishumi, Vorsteher des städtischen pathologischen Instituts zu Kumamoto, für die freundliche Zuschickung des Materials und Sectionsprotokolls meinen aufrichtigsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV und V).

Figur 1 und 2. Ansicht der in der Marksubstanz unterhalb der Hirnrinde gelegenen Flecke resp. Cysten an Stücken, welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind (normale Grösse). b) Cyste. c) Flecke. m) Marksubstanz unter der Rinde. r) Rinde.

Figur 3. Fleck in der Marksubstanz unterhalb der Rinde (normale Grösse). Färbung nach Pal. a) Zerfallene Marksubstanz, welche den Fleck in schmaler Zone umgiebt. e) Schlingenförmige Wandungen, welche den Fleck umgeben. Die übrigen Bezeichnungen wie in Figur 1 und 2.

Figur 4. Cyste unterhalb der Rinde. Färbung nach van Gieson (normale Grösse). c) Inhaltsmasse der Cyste, zum Theil herausgefallen. Die übrigen Bezeichnungen wie vorher.

Figur 5. Frischer Herd in der Marksubstanz unterhalb der Rinde. Färbung nach van Gieson. Vergr. 1 : 5. x) Spalten in dieser Masse. e) Die die Masse umgebende Wandung. f) Aeussere, aus lockerem Gewebe bestehende Schicht der Wand. a) Marksubstanz. g) Gefässdurchschnitt.

Figur 6. Ein kleiner Abschnitt einer Cyste (Inhaltsmasse und Wandung) bei mittelstarker Vergrösserung. Färbung nach van Gieson. Vergr. 1 : 25. a) Marksubstanz in der Nähe der Cyste. f) Aeussere, aus Rundzellen und lockerem Gewebe bestehende Zone der Cystenwand. e) Innere, gleichmässig breite und schlingenförmig laufende Zone der Cystenwand. c) Inhaltsmasse der Cyste. c') Peripherischer Theil der Inhaltsmasse, welcher mit der Wand in continuirlichem Zusammenhange steht, und sich an einzelnen Stellen von der centralen Inhaltsmasse abgespalten hat. o) Eier von Distomum, reihenweise in dieser peripherischen Zone lagernd.

Figur 7. Durchschnitt durch mehrere nahe bei einander gelegene und mit einander communicirende Cysten. Färbung mit Alaunhaematoxylin. Vergröss. 1:5. a) Marksubstanz in der näheren Umgebung der Cysten. b) Lumen der Cysten. d) Wallartige Verdickung der Inhaltsmasse an der Peripherie. e) Innere, durch Alaunhaematoxylin hell erscheinende Zone der Cystenwand (aus spindelförmigen Zellen und Kernen bestehend). f) Aeussere Zone der Cystenwand (aus dicht gehäuften Rundzellen bestehend). g) Gefässdurchschnitt mit perivasculären Rundzelleninfiltrationen.

Figur 8. Ein kleiner Abschnitt der Inhaltsmasse der Wand einer Cyste bei mittelstarker Vergrösserung (1 : 25). Färbung mit Alaunhaematoxylin-Eosin. c) Inhaltsmasse der Cyste. o) Eier von Distomum, reihenweise stehend. e) Innere, aus spindelförmigen Zellen und Kernen bestehende Zone der Cystenwand. f) Aeussere, aus Rundzellen bestehende Zone der Cystenwand. a) Marksubstanz in der nahen Umgebung der Cysten. i) Kleine Ausbuchtungen der Cystenwand, hier im Schnitt von der ganzen Cyste isolirt getroffen.

Figur 9. Kleines Stück der Inhaltsmasse und der Cystenwand bei starker Vergrösserung. Färbung mit Eosin-Alaunhaematoxylin. c) Inhaltsmasse der Cyste. o) Eier von Distomum. e) Spindelförmige Zellen und Kerne der inneren Zone der Cystenwand. e') Ein Theil dieser Kerne sprossenartig nach der Inhaltsmasse zwischen den Eiern strebend. f) Aeussere, aus Rundzellen bestehende Zone der Cystenwand.

Figur 10. Ein kleiner Bezirk der Marksubstanz in der näheren Umgebung der Cyste. Starke Vergr. Färbung nach van Gieson. a) Marksubstanz. g) Gefässwand. g') Gewuchertes adventitielles Gewebe. t) Exsudatmasse im perivasculären Raume. t') Grosse, rundliche, homogene Gebilde

in der Marksubstanz von derselben Constitution wie die compacte Exsudatmasse.

Figur 11. Ein kleiner Abschnitt der Inhaltsmasse und der Wand einer Cyste. Färbung nach Weigert für elastische Fasern. Mittelstarke Vergr. c) Inhaltsmasse der Cyste. o) Eier von Distomum. e) Innere Zone der Cystenwand. f) Aeussere Zone der Cystenwand. a) Marksubstanz in der nahen Umgebung der Cyste.

Figur 12. Abgeschnürte Ausbuchtung einer Cyste (vergl. Figur 8i) bei starker Vergr. Färbung mit Alaun-Haematoxylin-Eosin. o) Eier von Distomum. e) Innere Zone der Cystenwand. e') Peripherische Schicht der Inhaltsmasse, in welche Rundzellen sprossenartig hineinragen (vergl. Figur 9e'). f) Aeussere Zone der Cystenwand.

Figur 13. Blutgefässe in der Nachbarschaft der in Figur 12 dargestellten Ausbuchtung einer Cyste. Dieselbe Färbung. s) Lumen des Gefässes mit Blut vollkommen gefüllt. g) Gefässwand. g') Rundzellenschicht der Adventitia.

Literatur.

Taniguchi, Zwei Fälle der Lungendistomumcysten in der Augenhöhle und dem Hodensack. Tokyo-med. Zeitschr. 1892.

Miyake, Tokyo-med. Zeitschr. 1893.

Wakabayashi, Tokyo-med. Zeitschr. 1902.

Otani, Zeitschr. der med. Ges. in Tokyo. 1887—1888.

Inouje, Zeitschr. der med. Ges. in Tokyo.

Yamagiwa, Beiträge zur Aetiologie der Jackson's Epilepsie. Virchow's Archiv. CXIX.

Yamagiwa, Ueber die Lungen-Distomenkrankheiten in Japan. Virchow's Archiv. CXXVII.

Katzurada, Beiträge zur Kenntniss des Distomum Westermani. Pathol. und anat. Beiträge Bd. 28.

Baely, Ueber einige neue Parasiten des Menschen. Berliner klin. Wochenschrift. 1883.

Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 3. Auflage. 1903.

Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1889.

Bernhardt, Beiträge zur Lehre von der Athetosis und vasomotor. Neurose der Extremitäten. Dieses Archiv Bd. 12.

v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. 1897.

VI.

Ein Fall von phänomenalem Rechentalent bei einem Imbecillen.

Von

Dr. **Adam Wizel,**

Primärarzt an der psychiatrischen Abtheilung des israelitischen Krankenhauses in Warschau.

Der Fall, den ich hier beschreiben will, ist sowohl vom psychologischen als auch vom psychiatrischen Standpunkte wichtig: einmal stellt er einen interessanten Beitrag dar zur Psychologie grosser Rechenmeister, andererseits bestätigt er die Thatsache, dass eine selbst aussergewöhnliche Begabung bei allgemeiner Beeinträchtigung der Psyche vorhanden sein kann. —

In dem zu besprechenden Falle handelt es sich um ein 22jähriges Mädchen Sabine W., die vor 4 Jahren am 15. Februar 1898 in die psychiatrische Abtheilung des jüdischen Krankenhauses in Warschau aufgenommen wurde. Die Krankengeschichte dieser überaus interessanten Patientin lautet folgendermaassen:

Sabine W. stammt aus einer intelligenten, in nervöser und psychischer Hinsicht intacten Familie. Ihre Eltern starben vor einigen Jahren im hohen Alter: der Vater an Zuckerkrankheit, Mutter an einem Herzleiden. Sabine hat drei Brüder und drei Schwestern — alle sind vollkommen gesund.

Von speciellen Begabungen in der Familie soll des musikalischen Talentes ihres Grossvaters (mütterlicherseits) erwähnt werden. Der Vater war Musiker von Fach, der Bruder ist ein Liebhaber im Geigenspiel. Derselbe, mir persönlich bekannt, besitzt enormes musikalisches Gedächtniss und das in der Musik sog. absolute Gehör. Rechenfähigkeiten besass in der Familie Niemand.

Sabine kam ganz normal zur Welt und entwickelte sich ganz regelrecht sowohl in physischer als auch in psychischer Beziehung. Bis zum sechsten Lebensjahre machte sie mehrere Male den Croup durch, jedes Mal mit günstigem Verlauf. Krämpfe hatte sie bis zu jener Zeit nie gehabt.

Was die Psyche anbetrifft, so muss man bemerken, dass Sabine ein be-

gabtes und intelligentes Kind war; mit 6 Jahren ging sie schon in die Schule, konnte lesen, schreiben, rechnen und Handarbeiten machen.

Ihre Krankheit begann am Anfang des 7. Lebensjahres. Plötzlich erkrankte sie an einem schweren Typhus. Nach mehreren Wochen schien es, als ob sich die Patientin gänzlich von ihrem Leiden erholt hätte, als sie während der scheinbaren Reconvalescenz plötzlich von sehr heftigen Krämpfen befallen wurde, die ohne aufzuhören drei volle Tage dauerten. Nachdem die Krämpfe aufgehört hatten, blieb die Kranke noch längere Zeit bewusstlos liegen. Als das Bewusstsein wiederkehrte, nahm man bei der Kranken grosse Veränderung wahr: sie hörte auf zu sehen und zu sprechen, ausserdem schwand völlig die Intelligenz. Sie wurde unsauber, zerriss die Kissen, riss von sich Stückchen der Wäsche herunter, ass Federn, Lumpenzeug, selbst verschiedene Unreinlichkeiten. Sie that das alles ruhig, ohne jegliche Aufregung, mit stupidem Gesichtsausdruck. Von den sie umgebenden Dingen hatte sie nicht die geringste Ahnung, sie erkannte Niemanden und nichts. In somatischer Hinsicht stellte sie das Bild schrecklicher Abmagerung und Auszehrung dar. Nach einigen Wochen kehrte das Sehvermögen wieder, sie konnte jedoch auch fernerhin nicht sprechen. Man fing an sie sprechen zu lehren, wie man es mit einem Kinde zu thun pflegt, doch erst nach einem Jahre fing sie an selbstständig „Mama“ und „Papa“ zu sprechen. Seitdem besserte sich die Sprache immer mehr und mehr und allmälig war die Kranke auch in dieser Hinsicht gänzlich wieder hergestellt. Gleichzeitig begann auch die Intelligenz wiederzukehren, wenn auch in sehr langsamem Tempo; den früheren Grad der Intelligenz hat die Kranke nicht wieder erlangt. Im elften Lebensjahre war ihre Intelligenz nicht grösser, als die eines Kindes von wenigen Jahren — sie spielte nur mit 2 und 3jährigen Kindern zusammen, und solche Gesellschaft stellte sie völlig zufrieden. Man hat versucht sie geistig zu entwickeln, doch alle Versuche ihr dasjenige beizubringen, was sie schon einmal kannte, nämlich das Lesen, Schreiben, Rechnen und Handarbeiten waren vergeblich. Sie wiederholte höchstens nach ihrem Lehrer die entsprechenden Buchstaben und Silben, vergass aber sofort alles wieder. In somatischer Hinsicht hat sich die Kranke erholt und war physisch gesund — man hat nur bemerkt, dass sie seit ihrer Krankheit häufig von Anfällen von Bewusstlosigkeit mit Kopfbeugung und Mundschaum befallen wurde. —

In der Zeit, von welcher eben die Rede ist, war Sabine ruhig, ging wenig aus, hatte sogar starke Abneigung gegen Spaziergänge, was sich zum Theil dadurch erklären lässt, dass man auf sie auf der Strasse mit Fingern zeigte und sie mit dem Worte „Verrückte“ belegte. Trotz des Fehlens von Eigenliebe in anderer Beziehung empfand sie stark diese Streiche von Strassenjungen, indem sie weinte und mitunter sogar in Weinkrämpfe verfiel. Es kam soweit, dass sie sich nicht nur auf die Strasse zu gehen weigerte, sondern sich sogar dem Fenster nicht näherte, da sie in jedem Vorübergehenden einen Feind, d. h. den Mann, der sie „Verrückte“ nannte, sah. „Sag mir, lieber Papa, pflegte sie zu sagen, warum hält man mich für verrückt? Ueberfalle ich denn Jemanden, schlage ich Jemanden, oder mache ich Schaden zu Hause? Im

Gegentheil, ich spiele mit den Kindern, sitze ruhig und greife Niemanden an, sammle Kopeken, die ich von Euch bekomme (sie bekam von Zeit zu Zeit auf dringende Bitten einige Kopeken), gebe keine aus, und wenn ich deren viele angesammelt haben werde, werde ich sie Mama geben. Warum nennt man mich also verrückt?"

In dieser Weise redete sie öfters ihren Vater an.

Jene Streiche der Strassenjugend nahm sie sich sehr zu Herzen. Dieser Zustand dauerte etwa ein Jahr. Nach Jahresfrist begann Sabine, die vorhin sehr ruhig und sanft war, eine immerzu wachsende Reizbarkeit zu äussern und machte ihren Verwandten das Leben sauer. So sehr sie auch früher Furcht vor der Strasse empfand, so konnte sie jetzt nur mit Mühe zu Hause zurückgehalten werden. Sie lief fortwährend heraus, und kam jedes Mal stark erregt mit zerrissenen Kleidern heim. Zu Hause machte sie alles entzwei und griff alle Menschen an. Nur der Vater hatte Einfluss auf sie — ihn fürchtete sie und war ihm gleichzeitig so zugethan, dass sie ihn vom ersten Moment nach dem Typhus nicht von sich losliess und mit ihm zusammenschlief, selbst als ein schon älteres Mädchen.

Das charakteristische Merkmal dieses neuen Zustandes war ein Verfolgungs- und hypochondrischer Wahn. Sie hielt Jedermann für einen Verfolger, Jedermann hatte sie in Verdacht, dass er sie auslache, sie schrie immerzu, dass ihr verschiedene Körpertheile fehlen: Nase, Augen, Hände, Füsse, Eingeweide. Um die Kranke zu beruhigen, liess der arme Vater Bekannte kommen, die als Aerzte auftraten, sie untersuchten und bewiesen, dass ihre Glieder vollkommen in Ordnung sind. Zunächst hat das etwas geholfen, nur musste man solche Scenen gegen 50 mal an einem Tage wiederholen. Nachher hatte auch dies keinen Erfolg mehr. Die Erregung wurde immer stärker, der Wahn immer intensiver. Die Kranke stand oft bei Nacht mit Geschrei und Lärm auf, machte jeden Tag einem anderen in der Stadt einen Krawall und griff alle an. Endlich kam es soweit, dass sie sich an ihrem Vater vergriff, dem sie fanatisch zugethan war. Hier soll bemerkt werden, dass sie gewöhnlich erregt, dennoch ruhige Momente hatte, dann aber in den Zustand der Apathie verfiel. Als die angegebenen Symptome sich crescendo zu entwickeln begannen, wurde längere Anwesenheit von Sabine zu Hause zur Unmöglichkeit; die Kranke wurde dem jüdischen Krankenhause in Warschau zugestellt.

Wir haben bereits erwähnt, dass Sabine als kleines Mädchen Kupfermünzen von ihren Geschwistern bekam, die sie sorgfältig sammelte. Das Geldsammeln begann im 11. Lebensjahre und ward sehr bald zum Lieblingsspiel. Geld gab man ihr auf ihre ungestümen Bitten. Sabine legte Kopeken in eine besondere Schublade und sammelte auf diese Weise allmälig ein paar Rubel. Sie zählte beständig ihr Geld, rechnete es in Groschen[1]) und Kopeken um und wusste immer Bescheid, wieviel Geld sie in der Schublade hatte. Ausserdem sammelte sie Knöpfe, die sie auf Schnürchen nach der Grösse sortirt auffädelte; sie wusste ausgezeichnet, wieviel Knöpfe sie auf jedem

1) 1 polnischer Groschen = $^1/_2$ Kopeke = $^1/_{200}$ Rubel = ca. 1 Pf.

Schnürchen hatte. Dieses Sammeln von Geld und Knöpfen dauerte gegen zwei Jahre. Nachher büssten die Knöpfe für sie ihren Werth ein und Sabine sammelte nur Geld, mit besonderer Vorliebe Groschen und Kopeken.

Eine Kleinigkeit mag noch hier erwähnt werden, die nachher für uns von grosser Wichtigkeit sein wird. Sabine ordnete die zu rechnenden Gegenstände in Gruppen zu je 16. Auf die Frage, wieviel Knöpfe oder Groschen sie besitzt, antwortete sie, wenn sie z. B. 104 Stück hatte, dass sie 6 mal 16 und noch 8 Stück besitze.

Als diese Neigung zum Geldrechnen schon längere Zeit dauerte und als die Hausgenossen bemerkten, dass sie das Geld ausgezeichnet und schnell zu berechnen weiss, begann man ihr grössere Rechenaufgaben zu geben und bekam zum grössten Erstaunen jedesmal sofort die richtige Antwort. Das Erstaunen der Familie wurde noch grösser, als man bemerkt hatte, dass Sabine selbst sehr schwierige Rechenaufgaben löst, Aufgaben, die ein gewöhnlicher Sterblicher nie so schnell lösen kann. Wenn eins von ihren jüngeren Geschwistern in ihrer Anwesenheit Arithmetik lernte und sich mit einer kleinen Berechnung vergebens abmühte, so lachte S. zum Bauchwackeln; sie konnte ja z. B. sofort sagen, wieviel 27 mal 16 ausmacht, oder wieviel mal 16 in 900 enthalten ist.

Gleichzeitig nahm man bei der Kranken noch eine andere Fähigkeit wahr, — die Fähigkeit zu reimen. Sprach Jemand einen Satz, so antwortete sie immer gereimt — manchmal verständig, manchmal unsinnig, manchmal jedoch nicht nur verständig, sondern auch witzig.

Soweit die Anamnese.

Fassen wir alles in kurzen Worten zusammen. Ein 6 jähriges, bis dahin gesundes und normal entwickeltes Mädchen erkrankt an einer schweren Infectionskrankheit, dem Typhus, begleitet von organischen Hirnveränderungen. Diese Veränderungen verursachen völlige Stumpfsinnigkeit, Idiotismus mit epileptischen Anfällen. Im Laufe der Zeit begann die Kranke sich von Neuem zu entwickeln, den ursprünglichen Grad der Intelligenz hat sie jedoch nie wieder erreicht: von einer völligen Idiotin ist sie zu einer unvollständigen avancirt und blieb auf dieser Entwicklungsstufe stehen. Als eine Imbecille begann sie nach ein paar Jahren Verfolgungswahn mit Erregungsanfällen zu äussern. Zur selben Zeit begann eine ungewöhnliche Fähigkeit zu rechnen und zu reimen sich bei ihr zu manifestiren.

Status praesens: Die Kranke ist 22 Jahre alt, sieht aber wie eine 15—16jährige aus. Der Wuchs klein, 152 cm, Bau normal, Ernährung ziemlich gut, Muskeln und Skelett schwach entwickelt.

Kopfdimensionen:

Länge	17,8 cm
Breite	14,0 „
Höhe	12,5 „

Horizontaler Umfang . . . . . 52 cm
Der Hauptzeiger der Hirnschale 80,0 „

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Kranke, was den Bau der Hirnschale anbetrifft, dem Typus der Mittelköpfer (Orthocephali) angehört.

Von physischen Zeichen der Degeneration sind nur der hohe Gaumen und ein exquisites Tuberculum Darwini auf der rechten Ohrmuschel zu erwähnen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine Anomalien. Bei der Untersuchung des Nervensystems ergiebt sich folgendes: der Tast-, Schmerz- und Temperatursinn auf der ganzen Oberfläche des Körpers sind abgeschwächt; die Bewegungen sind frei und normal; die Muskelspannung normal; der Gang normal; motorische Reizerscheinungen (choreatische oder athetotische Bewegungen, Tremor u. dgl. sind nicht vorhanden); Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten normal, Kniereflexe gesteigert, Achillessehnenreflexe abwesend; Cornealreflexe lebhaft; Pharyngealreflexe sehr schwach; Gehör und Gesicht normal; Farbenunterscheiden schlecht; Pupillen gleich; sie reagiren gut sowohl auf Licht als auch auf Accomodation.

Die Kranke leidet an epileptischen Anfällen in Form von petit Mal. Wie oft dieselben auftreten, ist schwer festzustellen, denn die Anfälle sind so schwach, dass sie sich leicht der Aufmerksamkeit der Anwesenden entziehen. Thatsächlich ist während des 4jährigen Aufenthaltes der Kranken in dem Krankenhause von den Wärtern kein einziger Anfall bemerkt worden. Mir persönlich gelang es nur einmal einen Anfall zu beobachten. Es war dies vor einigen Monaten. Ich war gerade damit beschäftigt, die Rechenfähigkeiten der Kranken zu studiren, als bei Lösung einer Aufgabe, als die Kranke eben tief nachdachte, dieselbe plötzlich bleich wurde, auf einen Punkt starrte und das Bewusstsein verlor; ihre Lippen bedeckten sich mit Schaum. Der Anfall dauerte im Ganzen etwa $^1/_2$ Minute, worauf das Bewusstsein wiederkehrte und die Kranke ihren ursprünglichen Zustand wiedererlangte. Nach diesem Vorfall habe ich bei der Dienerschaft angefragt, ob nicht ähnliche Anfälle schon früher bemerkt worden seien, bekam jedoch die Auskunft, dass weder die Wärterinnen noch die Dienstmädchen jemals bei der Kranken etwas Aehnliches gesehen haben. Dennoch bin ich der Meinung, dass die Kranke von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle bekommt, dass dieselben jedoch ihrer kurzen Dauer und Schwäche wegen sich der Aufmerksamkeit entziehen.

Ich wende mich nunmehr der Beschreibung des psychischen Zustandes der Kranken zu.

Wir haben bereits erwähnt, dass die Kranke, als sie noch zu Hause war, bald starke Erregung zeigte, indem sie in Delirien verfiel, lärmte, schrie, Menschen angriff, bald wieder in einen Zustand des Indifferentismus und der Apathie überging. Diese zwei grundverschiedenen emotionellen Zustände liessen sich auch während der Anwesenheit der Kranken im Hospital vollkommen unterscheiden.

Manchmal vergehen bis 15 Tage, während Sabine völlig apathisch

bleibt und für nichts Interesse zeigt. In solchen Fällen bleibt sie stundenlang unbewegt sitzen; im Sommer wärmt sie sich an der Sonne, im Winter am Ofen, von dem sie nicht zu entfernen ist. In diesem apathischen Zustande scheint die Kranke überhaupt an nichts zu denken: das Gesicht ist ruhig, unbeweglich und ausdruckslos, die Augen geschlossen. Wenn sie in einem solchen Zustande angesprochen wird, so antwortet sie oft gar nicht, oder nur sehr unwillig, indem sie ihr dolce far niente dem Gespräch vorzieht. Zuweilen gelingt es jedoch die Kranke der Apathie zu entreissen, besonders wenn man ihr Naschwerk bietet. Wenn die Kranke Kuchen, etwas Obst oder Zuckerwerk bekommt, wird sie lebhafter und knüpft gern ein Gespräch an. Hat die Kranke einmal die Apathie überwunden und ein Gespräch angeknüpft, so geht sie leicht in einen Zustand mässiger Erregung über, indem sie viel und schnell spricht, oft ohne jeden Zusammenhang, sinnlose Reime macht, lacht und scherzt oder von ihren scheinbaren Verfolgern spricht. In diesem Zustande mässiger Erregung rechnet die Kranke bereitwillig und sehr gut.

Der apathische Zustand kann, wie wir bereits erwähnt haben, bei der Kranken bis über zehn Tage dauern, wonach dieselbe plötzlich ohne irgend welche Ursache in starke Erregung geräth. Sie fängt dann an laut und viel zu reden, wird aufdringlich, schimpft, klagt an, droht, reisst sich die Kleider und wirft sie herunter, fängt endlich an so stark zu schreien und zu lärmen, dass es unmöglich wird, sie länger in dem Hauptsaal zu halten und man muss sie im besonderen Zimmer isoliren. In solchen Fällen delirirt sie stark oder schwatzt unzusammenhängend. Solcher Zustand kann bis über 10 Tage dauern. Die Kranke schläft dann gewöhnlich schlecht und beunruhigt bei Nacht die ganze Abtheilung durch ihr Geschrei.

Was den Intellect der Kranken anbetrifft, so sind hier zahlreiche Defecte zu verzeichnen.

Der Vorrath an Vorstellungen von S. ist sehr beschränkt. Die Armuth der Vorstellungen ist auf dem Gebiete der abstracten und allgemeinen Begriffe besonders fühlbar. Schönheit und Hässlichkeit, Güte und Bosheit, Anstand und Schamlosigkeit und ähnliche abstracte Begriffe scheinen ihr gänzlich fremd zu sein. Auf die Frage, was der Himmel sei, antwortete sie: der Himmel sei ein Dach; auf die Frage, was sei die Hölle, bekam man zur Antwort, dass die Hölle sich im Himmel befinde. Um die Jahreszeit befragt (es war im Winter), antwortete sie mit unsicherer Stimme, dass es Winter sei; als ich sie aber frug, woher sie das wisse, antwortete sie, ins Fenster blickend: „ich sehe Gras, es regnet“. Auf die Frage, was den Sommer vom Winter unterscheidet, wusste sie keine Antwort.

Der Zeitsinn ist bei der Kranken im hohen Grade beeinträchtigt. Auf die Frage, wie lange sie im Krankenhause weile, antwortete sie verschieden, ein paar Wochen, 900 Wochen, 17 Jahre, 2 Jahre (diese Frage wurde am Ende des 4. Jahres ihres Aufenthaltes im Krankenhause gestellt).

Auf dem Gebiete concreter Vorstellungen ist ebenfalls eine beträchtliche, wenn auch nicht so grosse Armuth zu verzeichnen. Das Personal des Krankenhauses unterscheidet die Kranke schlecht: der Arzt, der Heilgehülfe, Diener

sind für sie Begriffskategorien, die sich wenig von einander unterscheiden. Sie duzt alle und benimmt sich allen gegenüber gleich. Obwohl sie uns bereits seit vier Jahren kennt, weiss sie noch nicht, wie wir heissen und giebt allen Männern denselben phantastischen Namen. Auf die Frage, wer ich bin, antwortete S.: „Herr Heilgehülfe oder Wärter". — Auf die Frage, wer sei M. (der Heilgehülfe) gab sie zur Antwort: „ein Schuster oder Schneider"; auf die Frage, wer sei W. (der Wärter), erwiederte sie: „auch ein Schneider". —

Die Kranke ist dessen bewusst, dass sie sich in Warschau im Irrenhause befindet, weiss sogar, dass die Cur der Zweck ihres Aufenthaltes ist; von ihrer Krankheit hat sie jedoch nur einen überaus dunklen Begriff. Auf die Frage, ob sie krank sei, antwortet sie in der Regel: „ob ich gesund oder krank bin, ist egal — manchmal fängt es mir an besser zu gehen, doch bald macht man mich wieder kränker". —

Von ihren Geschwistern hat sie eine recht dunkle Vorstellung. Sie weiss, dass sie in Petrokau wohnen; auf die Frage, wie viel Brüder und Schwestern sie hat, beginnt sie jedoch eine unendliche Reihe von Männer- und Frauennamen aufzuzählen. Wochentage kennt sie gut, die Namen der Monate hat sie vergessen. Wann verschiedene Feiertage gefeiert werden und wie lange sie dauern, weiss sie nicht. Ihren Vor- und Zunamen kennt sie gut, ihr Alter bestimmt sie jedoch schlecht, indem sie sagt, dass sie 12, 15 oder 19 Jahre alt sei (eigentlich ist sie 22 Jahre alt). Sie kann weder lesen, noch schreiben, erkennt jedoch zuweilen einige gedruckte Buchstaben. Sie weiss das ganze Alphabet nicht auswendig — sie fängt mit a an und endet bei j — weiter kann sie nicht gehen. Sie kann keine Zahlen lesen, rechnet jedoch auswendig von 1 bis 100. Die Armuth der Vorstellungen kommt am deutlichsten im Gespräch mit ihr zum Vorschein. Die Kranke hat nur wenige Gesprächsthemata. Es sind dies die vermeintlichen Verfolgungen, denen sie ausgesetzt sei, und das Rechnen. Um diese zwei Stoffe dreht sich gewöhnlich das Gespräch. Sonst interessirt sie sich für nichts, spricht von nichts, beschäftigt sich mit nichts.

Und selbst das Gespräch über die vermeintlichen Verfolgungen weist eine merkwürdige Armuth von Vorstellungen auf. Die Kranke wiederholt mit schrecklicher Monotonie dieselben Sätze; die Art ihres Gespräches über dieses Thema erinnert an das Schwatzen eines kleinen Kindes. „Warum schlägt man mich? Warum haben sie mir das angethan? Thue ich ihnen was zuleide? Ich will Niemanden angreifen. Also warum schlägt man mich? Verlange ich denn etwas von ihnen? Ich bin zufrieden, dass es mir besser geht. Ich will sie nicht einmal anrühren. Ich will nichts, ich brauche nichts, mögen sie mich schlagen, Wenn ich krank bin, mag es sein. Was sein soll, mag sein". — Die Kranke kann manchmal stundenlang dasselbe wiederholen und lässt ihre Aufmerksamkeit nicht auf ein anderes Thema ablenken. Sucht man ihre Gedanken auf einen anderen Gegenstand zu lenken, indem man mit ihr über etwas anderes zu sprechen beginnt, so kehrt sie beharrlich auf ihr altes Thema zurück: „Seht mal die Abscheuliche an, sie meint, dass man mich ungestraft schlagen darf. Was meint sie denn? Warum schlägt sie mich?" Indem die

Kranke in dieser Weise spricht, erregt sie sich immer stärker, fängt an, sich richtig zu ärgern, verächtliche Fratzen zu machen und Personen zu verspotten, die sie nach ihrer Meinung schlagen, endlich schlägt sie sich selbst mit der Faust in's Gesicht oder auf den Kopf, um zu zeigen, wie man sie im Krankenhause behandelt.

Die Ideenassociation geht mit wechselnder Vollständigkeit vor sich. Was arithmetische Rechnungen anbetrifft, so associirt die Kranke, wie wir bald sehen werden, die betreffenden Vorstellungen vollkommen gut. Vorstellungen anderer Natur associirt sie mit geringerer Vollständigkeit. Ihre Associationen sind meistens äussere Klang, Reim oder ganz sinnlose Associationen. Der Mangel eines inneren Zusammenhanges zwischen den associirten Vorstellungen beraubt die Rede mehr oder weniger des Sinnes und macht sie oft ganz sinnlos und unverständlich. Solches sinnlose Reden, als Ausdruck völliger Ideendissociation, kommt am häufigsten in Zuständen starker Aufregung vor.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Reimassociationen. Die Kranke hat eine merkwürdige Anlage zum Reimen. Manchmal spricht sie überhaupt nicht anders, als in Versen. Freilich entbehren diese Verse jeglichen Sinnes und Zusammenhanges; nur die Reime sind da. Die Kranke ist ihrer Fähigkeit zu reimen bewusst und tritt damit oft gerne hervor. Es genügt zu sagen: „Sabine, mache mal einen Reim zum Worte Tisch", und die Kranke schüttelt, wie aus dem Aermel Worte, die sich mit dem Worte „Tisch" reimen. Nicht immer ist sie zum Reimen aufgelegt. Es giebt Tage, wo sie weder von selbst reimt, noch dies auf nachdrückliche Bitten thut.

In Folge der Unvollständigkeit des Associationsprocesses, des Uebergewichtes der äusseren, Klang-, Reim- oder ganz sinnlosen Associationen über die inneren, logischen Associationen, ist der Urtheilsprocess im hohen Grade beeinträchtigt. Die Kranke kann im Allgemeinen nicht urtheilen. In dieser Hinsicht steht sie auf dem Niveau eines 3jährigen Kindes. Sie ist äusseren Einflüssen, ihren unsinnigen Ideen, unbewussten Willensimpulsen, anormalen Launen, endlich den Naturinstinkten auf Gnade und Ungnade ausgeliefert. Das einzige Gebiet, wo sie die Fähigkeit zu logischen Operationen aufweist, ist das Rechnen. Hier verknüpfen sich die Vorstellungen mittelst einer ursächlichen Kette, hier haben wir mit logischen Associationen, mit Denken und Urtheilen zu thun — doch darüber kommen wir noch weiter unten zu sprechen.

S.'s Gedächtniss ist höchst unvollkommen. Wir haben bereits erwähnt, dass die Kranke die Namen der sie umgebenden Personen nur sehr unvollkommen oder gar nicht kennt, trotzdem sie diese Namen fortwährend zu hören bekommt. Sie entsinnt sich nicht der Namen ihrer Geschwister, und weiss überhaupt nicht, wieviel sie deren hat. Sie weiss nicht, wie alt sie ist, wie lange sie im Hospital weilt, in welchem Zimmer sie schläft u. dgl. m.

Wenn wir die Störungen des Gedächtnisses von S. näher untersuchen, gelangen wir zum Schluss, dass bei ihr beide Gedächtnissarten, sowohl die Merkfähigkeit als auch das Reproductionsvermögen afficirt sind. Die Schwierigkeiten, die sich dem Einprägen der Bilder im Ge-

dächtnisse entgegenstellen, sind besonders deutlich bei Versuchen, das Alphabet und die Ziffern zu erlernen, zum Vorschein gekommen. Die Kranke ist durchaus nicht fähig, die Namen bestimmter Ziffern zu behalten. Die Namen der Ziffern kennt sie eigentlich ausgezeichnet, ist jedoch ausser Stande, dieselben mit den ihnen zukommenden optischen Bildern zu associiren. Sie sieht die Ziffern an, man nennt wiederholt ihren Namen und dennoch, wenn man sie gleich darauf fragt, was für eine Zahl das betreffende Zeichen darstellt, vermag sie eine Antwort nicht zu geben.

Dasjenige, was wir von der erschwerten Merkfähigkeit der Empfindungen gesagt haben, bezieht sich hauptsächlich auf die Gesichtsempfindungen, im Bereiche der Gehörsempfindungen ist das Gedächtniss der Kranken besser. Wenn man der Kranken sagt: multiplicire 25 mit 25, so giebt sie sofort die richtige Antwort, was beweist, dass sie die erhaltenen Gehörsempfindungen im Gedächtniss behalten hat. Diese Thatsache beweist, dass Sabine, was ihr Gedächtniss anbetrifft, der Gruppe der Hörer (mémoire auditive) angehört.

Doch diese Merkfähigkeit der Gehörsempfindungen beschränkt sich hauptsächlich auf die Vorstellungen der Zahlen; andere Gehörvorstellungen behält sie nicht so gut, so dass man von Sabine sagen kann, dass sie über ein specielles Gedächtniss und zwar das der Zahlen verfügt.

Was das Reproductionsvermögen anbetrifft, so ist auch dieses im Allgemeinen stark beeinträchtigt; die Vorstellungen der Zahlen bilden auch hier eine Ausnahme, da dieselben, wie wir bald sehen werden, sich mit erstaunlicher, man möchte sagen, phänomenaler Leichtigkeit reproduciren lassen.

Wir sehen also, dass Sabine bei schwach entwickeltem Gedächtniss überhaupt, mit besonderem Gedächtniss für Zahlen begabt ist.

Verschiedene Arten besonderen Gedächtnisses sind schon früher bei geistig zurückgebliebenen Individuen von verschiedenen Autoren bemerkt worden.

Sollier sagt in seinem ausgezeichneten Werke: „Psychologie de l'idiote et l'imbécile“ Folgendes: „wir müssen noch über das bei manchen Idioten und Imbecillen beobachtete besondere Gedächtniss einige Worte sagen. Die meisten ungewöhnlichen Individuen, die öffentlich aufgeführt werden, gehören dieser Categorie an. Falret giebt einen Imbecillen aus einem Asyl in England an, der den Geburts- und Todestag vieler berühmter Männer und das Datum vieler Ereignisse der Geschichte, wie der Schlachten u. dergl. wusste. Sonst entbehrt der Betreffende jeder Intelligenz, selbst jedes Gedächtnisses. Dasselbe ist von dem

Gedächtnisse für musikalische Weisen, die man oft bei Idioten beobachtet, zu sagen. B., ein fünfjähriger Idiot in Bicêtre, kehrt nie zu seinen Eltern zurück, ohne eine Reihe neuer Lieder, die er übrigens nicht versteht, erlernt zu haben."

Sabinens Aufmerksamkeit weist ebenfalls grosse Lücken auf. Dieselbe fehlt oft ganz und gar; die Kranke sieht und hört nichts davon, was um sie geschieht und ist von der Aussenwelt gänzlich abgeschlossen — das kommt während der oben geschilderten Zustände der Apathie vor; sonst im Zustande der schwächeren oder stärkeren Erregung ist ihre Aufmerksamkeit im hohen Grade unvollkommen. Sie ist unstetig, unterbrochen.

Wir haben bereits erwähnt, dass Sabine im Zustande der Erregung immerfort von ihren vermeintlichen Verfolgern spricht oder ganz sinnlose Sachen schwatzt. Der Strom ihrer Rede ist schwer, manchmal sogar überhaupt nicht zu unterbrechen. Den Fragen oder Vorschlägen schenkt Sabine alsdann nicht die geringste Aufmerksamkeit. Um mit ihr in Rapportverhältniss zu treten, muss man von denselben Dingen sprechen, aber selbst dann hört sie ihrem Interlocouteur nur schwach zu: sie spricht gleichzeitig mit ihm oder unterbricht ihn, ohne das Ende seines Satzes abzuwarten. Das Einzige, was die Aufmerksamkeit Sabinens sicher auf sich lenken kann, das einzige unfehlbare Mittel, welches ihre Aufmerksamkeit fesselt, ist das Naschwerk. Wenn man der Kranken Naschwerk bietet, wird sie selbst in Momenten grösster Aufregung, grösster Plapperei und höchsten Gedankenwirrwarrs auf eine Weile ruhiger und verzehrt dasselbe mit Wohlbehagen.

Viel leichter ist die Aufmerksamkeit der Kranken wachzurufen, wenn dieselbe sich im Zustande mässiger Erregung befindet. Dann kann man ihr Rechenaufgaben vorlegen. Wenn S. apathisch oder stark aufgeregt ist, kann von dem Rechnen keine Rede sein: sie hat nicht die geringste Lust dazu und ist absolut nicht im Stande, ihre Aufmerksamkeit auf bestimmte Vorstellungen zu lenken. Zu Zeiten mässiger Erregung rechnet sie gern, aber auch dann nicht immer: das hängt von ihrer Laune ab. Gewöhnlich gehe ich in der Weise vor, dass ich sie zuerst frage, ob sie heute Lust zum Rechnen hat. Und erst, wenn sie „ja" sagt, fange ich mit der Untersuchung an. Doch selbst in dem den Rechenoperationen günstigen Zustande mässiger Erregung ist ihre Aufmerksamkeit sehr schwankend. Es kommt häufig vor, dass, während man Sabinen eine Aufgabe zu lösen giebt, die Kranke nicht hört, was man zu ihr sagt und beständig ihr Kauderwelsch redet. In solchen Fällen muss man ihre Plauderei mehrmals unterbrechen und sie nachdrücklich bitten, aufmerksam zu sein, wobei die Bitte manchmal noch

durch Naschwerk zu unterstützen ist. Alsdann sammelt Sabine für einen Augenblick ihre Aufmerksamkeit und giebt sofort oder nach einer Ueberlegung die Antwort. Manchmal fängt die Kranke, nachdem sie ihre Aufmerksamkeit für einen Augenblick gesammelt und die Frage angehört hat, statt an die Lösung derselben zu gehen, von Neuem ihr Kauderwelsch zu schwatzen an; eine Antwort ist alsdann von ihr nicht zu erhalten. Doch kommt es auch vor, dass die Kranke mitten in ihrem sinnlosen Reden plötzlich die Antwort giebt, um ihre sinnlose Plauderei sofort wieder fortzusetzen.

In der Gefühlssphäre sind bei Sabine ebenfalls Merkmale deutlicher Zurücksetzung zu sehen. Die Kranke hegt für Niemand Freundschaft oder Liebe. Ihrer Familie gedenkt sie gar nicht (selbst des Vaters, den sie sehr geliebt haben soll) oder mit Aerger, indem sie behauptet, dass man sie zuhause geschlagen hat. Im Krankenhause hat sie Niemand liebgewonnen. Sie benimmt sich Allen gegenüber gleich; wir sind ihr Alle im selben Maasse gleichgültig. Zu Zeiten starker Aufregung, wenn bei der Kranken das Gefühl des Aergers überhand nimmt, wird sie gegen die Umgebung feindlich gestimmt, aber selbst dann richtet sie ihren Aerger nicht gegen bestimmte Personen: die Kranke klagt bald diesen, bald jenen an, am häufigsten jedoch sind ihre Klagen ganz unpersönlich; — man schlägt sie — pflegt sie zu sagen, und das ist Alles. Am günstigsten ist die Kranke im Zustande mässiger Erregung gestimmt, besonders, wenn man ihr Naschwerk bietet, oder Schmeicheleien sagt, für die sie sehr empfänglich ist. Dann wird sie guter Laune, lacht und scherzt, schmiegt sich wie eine Katze an, küsst Jedem die Hand ganz ohne Rücksicht darauf, ob das der Arzt, die Wärterin oder das erste beste Dienstmädchen ist.

Erotische Neigungen habe ich bei Sabine nicht bemerkt. Männern gegenüber benimmt sie sich ebenso gleichgültig wie den Frauen. Geschlechtstrieb scheint bei S. gänzlich zu fehlen.

Mitgefühl, Mitleid oder ähnliche Gefühle habe ich bei S. überhaupt nicht finden können. In dieser Hinsicht ist sie ein völlig asociales Wesen. Das, was die Anderen angeht, findet bei ihr auch nicht den leisesten Widerhall: sie lebt für sich und hat für das Schicksal ihrer Kameradinnen gar kein Interesse. Das Fehlen jeglichen socialen Gefühls äussert sich in dem gänzlichen Fehlen des Gefühls der Solidarität: mit ihren Kameradinnen verkehrt sie überhaupt nicht.

Sabine ist im Allgemeinen weder eitel, noch eingebildet; nur auf ihr Rechen- und Reimtalent hält sie viel; sie hat es sehr gern, wenn man ihre Verse oder ihr Rechnen lobt. In dieser Hinsicht ist sie für Schmeicheleien sehr empfänglich und duldet keine Kritik. Löst sie eine

Aufgabe nicht, dann ist es besser, ihr dieses zu verheimlichen, denn sonst ärgert sie sich und verliert die Lust zum weiteren Rechnen. Aus diesem Grunde habe ich mich bei meinen Experimenten gewöhnlich kritischer Bemerkungen enthalten und die Kranke selbst dann, wenn sie sich irrte, für gute Lösung der Aufgabe gelobt. Durch Eitelkeit angestachelt, stellt sich Sabine nicht selten verschiedene Fragen selbst auf und giebt auf sie gleich Antwort; neben der Lust zum Rechnen spielt hierbei zweifellos der Wunsch, sich zu zeigen, eine Rolle. — Sabinen fehlt das Schamgefühl gänzlich. Dies dürfte sich wohl durch das gänzliche Fehlen des Geschlechtstriebes erklären lassen. S. ist schamlos wie ein kleines Kind, welches überhaupt nicht versteht, weswegen es sich schämen sollte. Wenn man sie untersucht, lässt sie sich völlig entkleiden, ohne den geringsten Widerstand zu leisten.

Sabine entbehrt gänzlich des ästhetischen Gefühls. Sie scheint überhaupt nicht zu verstehen, was schön und was hässlich ist. Selbst für Gesang und Musik ist sie unempfindlich; wenn man in ihrer Gegenwart einen Phonograph spielen lässt, so schliesst sie die Augen, neigt den Kopf auf die Seite und fällt in einen Zustand vollständiger Apathie. Fragt man sie dann: „Sabine, gefällt dir dieser Gesang oder diese Musik?“, so antwortet sie mit „nein“, um nach einer Weile „ja“ zu sagen; bald darauf sagt sie plötzlich, sie möchte essen und fängt an, ohne Zusammenhang zu schwatzen. Von Reinheit hat sie nicht die geringste Ahnung. Man muss sie waschen, ihr die Nase reinigen, sonst würde sie immer schmutzig sein. Urin lässt sie immer unter sich, bald im Bette, bald während sie sitzt oder in einem Winkel steht; in Aufregung lässt sie auch den Stuhlgang unter sich.

Ich will noch hinzufügen, dass Sabine, obwohl sie sich durch Gefrässigkeit nicht auszeichnet, auf Naschwerk recht gierig ist; sie frisst es im wahren Sinne des Wortes; sie packt Alles gleichzeitig in den Mund: Kuchen, Obst und Zuckerwerk.

II.

Nach dieser ausführlichen Charakteristik der Kranken können wir uns der Beschreibung ihrer Rechenfähigkeit zuwenden. — Als Sabine ins Krankenhaus kam, habe ich von ihren Verwandten erfahren, dass sie besondere Fähigkeit, auswendig zu multipliciren, besitzt. Diese Nachricht erregte mein Interesse; ich liess sie verschiedene Zahlen multipliciren und habe mich bald überzeugt, dass wir es hier in der That mit einer aussergewöhnlichen Begabung zu thun haben. Dieser Umstand hat mich dazu bewogen, ein ausführliches und mühsames Studium der Rechenfähigkeit von Sabine in ihrer ganzen Ausdehnung anzutreten.

Ich begann mit der Multiplication, als derjenigen logischen Operation, für welche Sabine die grösste Begabung verrieth.

Multiplication einstelliger Zahlen in zweistellige führt Sabine mit ausserordentlicher Leichtigkeit aus und giebt sogleich die richtige Antwort, oft ohne darüber nachzudenken. Man hat hier freilich nicht mit einem schwierigen logischen Process zu thun, doch für ein Individuum von der Intelligenz Sabinens stellen solche Rechnungen bereits unüberwindliche Schwierigkeiten dar.

Wirklich verblüffend ist jedoch erst die Thatsache, dass Sabine zweistellige Zahlen mit zweistelligen im Kopfe zu multipliciren vermag. Sie thut dies mit grösserer oder geringerer Leichtigkeit, je nachdem die zu multiplicirenden Zahlen identisch (Erheben in die zweite Potenz) oder verschieden sind. Gleiche Zahlen multiplicirt sie viel leichter und schneller als die ungleichen.

Was das Erheben in die zweite Potenz anbetrifft, so führt Sabine die genannte Operation gewöhnlich mit erstaunlicher Schnelligkeit durch. Von 11^2 bis 99^2 multiplicirt Sabine so schnell, dass in vielen Fällen die Antwort unmittelbar auf die Frage folgt. Dauer der Reaction, d. h. die Zeit, die zwischen Frage und Antwort vergeht, ist so kurz, dass man sie nur mittelst sehr feiner psychometrischer Apparate (Chronometer oder Chronoskope) messen könnte. Ohne Apparate gewinnt man den Eindruck, als ob es zwischen Frage und Antwort keine Unterbrechung gegeben habe. Die Schnelligkeit, mit welcher Sabine zweistellige Zahlen in die zweite Potenz erhebt, ist besonders bei kleinen Zahlen auffallend. Von 11^2 bis 31^2 multiplicirt Sabine mit der maximalen, für den Menschen überhaupt erreichbaren Schnelligkeit; bei 32^2 muss sie schon etwas nachdenken. Doch manche grössere Zahlen multiplicirt S. gleichfalls mit colossaler Schnelligkeit: 37, 39, 66, 78, 79 und viele andere Zahlen, wie ich festgestellt habe, erhebt sie in die zweite Potenz einfach momentan.

Ein anderes Mal dauerte die Operation länger; die Reactionsdauer schwankte zwischen 1 und 10 Secunden. So z. B. dauerte die Bestimmung von:

56^2 . . .	1 Sec.	93^2 . . .	$7^1/_2$ Sec.
99^2 . . .	2 "	58^2 . . .	8 "
85^2 . . .	3 "	85^2 . . .	8 "
78^2 . . .	$3^1/_2$ "	44^2 . . .	$8^1/_5$ "
68^2 . . .	$3^1/_2$ "	88^2 . . .	$8^3/_5$ "
55^2 . . .	$4^3/_5$ "	69^2 . . .	9 "
87^2 . . .	6 "	97^2 . . .	10 "
96^2 . . .	7 "	77^2 . . .	11 "
64^2 . . .	7 "		

Hier müssen wir jedoch bemerken, dass die Dauer der Reaction beim Erheben derselben Zahlen in die zweite Potenz nicht immer gleich gross ist. Manchmal erhebt die Kranke in die zweite Potenz ungemein schnell, manchmal braucht sie jedoch hierzu einige Secunden. So zum Beispiel 39 und 66, Zahlen, welche sie einmal momentan in die zweite Potenz erhoben hatte, hat sie ein anderes Mal viel langsamer behandelt, indem sie für 39^2 4 Sec., für 66^2 $7^2/_5$ Sec. verbrauchte. Nicht mehr so schnell multiplicirt Sabine zweistellige Zahlen mit zweistelligen, wenn sie nicht identisch sind. Aber selbst dann führt sie manchmal diese Operation momentan oder allenfalls schneller aus, als ein normaler Durchschnittsmensch, häufig nähert sich jedoch die Reactionsdauer derjenigen, die für solche Aufgaben für gewöhnlich benöthigt wird.

Wir lassen unten eine Reihe von Multiplicationen, die unsere Kranke ausführte, nebst der zugehörigen Reactionsdauer folgen:

17 mal 18	momentan	38 mal 19	$6^1/_2$ Sec.
16 „ 37	„	39 „ 15	8 „
36 „ 16	3 Sec.	35 „ 15	$9^1/_2$ „
18 „ 13	4 „	37 „ 14	10 „
28 „ 14	4 „	56 „ 18	11 „
75 „ 25	$4^1/_2$ „	24 „ 18	11 „
48 „ 15	5 „	48 „ 17	$12^1/_2$ „

Hier müssen wir bemerken, dass die Kranke sowohl bei obigen Multiplicationen, als auch bei Erhebung in die zweite Potenz manchmal Fehler begeht oder überhaupt keine Antwort zu geben vermag. Dies geschieht viel häufiger beim Multipliciren von nicht identischen Zahlen, als beim Erheben in die zweite Potenz.

Noch schwieriger für Sabine ist das Multipliciren von dreistelligen Zahlen. Bei einstelligem Multiplicator geht es noch, bei dem zweistelligen jedoch hört das Vermögen der Kranken auf.

Soviel über die Multiplication.

Das Dividiren im Kopfe bereitet Sabine schon grössere Schwierigkeiten, aber auch diese Operation führt sie manchmal mit verblüffender Schnelligkeit aus. 576 : 16, 560 : 16, 336 : 16 fand sie momentan ohne darüber nachzudenken. Ebenso schnell hat sie 225 durch 15 und 270 durch 15 dividirt. Wir bemerken beiläufig, dass Sabine mit besonderer Leichtigkeit und Schnelligkeit verschiedene Zahlen durch 16 dividirt. (Auf diese Eigenthümlichkeit werden wir noch im nachfolgenden zu sprechen kommen.) Bei einem anderen Divisor dauert die Rechnung viel länger und das Resultat ist meist fehlerhaft.

Noch schlimmer geht es mit der Addition und Subtraction. Im Bereiche dieser Rechnungsoperationen legt Sabine einfach Unfähigkeit

an den Tag. Während sie uns früher durch phenomenale Begabung in Erstaunen setzte, verwundert sie hier wiederum durch ausserordentliche Beschränktheit. Bei den einfachsten Aufgaben macht sie auffallende Fehler; z. B. giebt sie folgende Formeln an:

$$57 + 63 = 141 \text{ (statt 120)}$$
$$48 + 53 = 163 \text{ (statt 101)}$$
$$68 + 35 = 102 \text{ (statt 103)}$$
$$58 + 24 = 92 \text{ (statt 82)}$$
$$36 + 64 = 104 \text{ (statt 100)}$$

Ebenso verhält es sich mit der Subtraction. Ich will damit nicht sagen, dass die Kranke nie richtig addiren oder subtrahiren kann; im Gegentheil, oft giebt sie richtige Antwort zurück, aber auch dann dauert die Operation ziemlich lange. So sieht in allgemeinen Zügen die Rechenfähigkeit von Sabine im Gebiet der vier arithmetischen Species aus.

Ausser den bereits erörterten Fähigkeiten besitzt Sabine noch eine ebenso staunenswerthe. Als ich einmal die Kranke fragte, wieviel 23×23 ergiebt, nannte sie sogleich die Zahl 529 und fügte aus eigenem Antriebe hinzu, dass das ebenso viel ausmacht, wie 33×16 und 1. In ähnlicher Weise, als ich sie fragte, wie viel 14×14 sei, gab sie die Zahl 196 zur Antwort und fügte gleich von selbst hinzu, dass dieselbe $12 \times 16 + 4$ gleich sei. Ein anderes Mal gab sie Relationen $729 (= 27 \times 27) = 24 \times 30 + 9$, $1296 (= 36 \times 36) = 81 \times 16$ und $784 = (28 \times 28) = 49 \times 16$ an. —

Diese Erscheinung ist ausserordentlich interessant. Bei normalen Leuten findet man nie etwas ähnliches, wir sind solcher Operationen gar nicht fähig. Der Sprung von der Formel 23×23 zu der Formel $33 \times 16 + 1$ kommt gänzlich unerwartet und lässt sich durch kein mathematisches Gesetz erklären. Wie diese Erscheinung zu deuten ist, darüber wollen wir später sprechen. An dieser Stelle wollen wir sie noch eingehender untersuchen. Aus den oben angegebenen Beispielen hat der Leser bereits bemerkt, dass in den Formeln, die die Kranke als Aequivalenz für zweite Potenzen angiebt, der Multiplicator 16 dreimal auftritt. Wir haben bereits erwähnt, dass die Kranke durch diese Zahl auch am schnellsten dividirt. Bei näherer Untersuchung kam ich zum Schluss, dass die Zahl 16 in den Rechnungen von Sabine in der That eine hervorragende Rolle spielt.

Einmal habe ich die Kranke gefragt, wieviel Groschen ein Rubel enthält,[1]) und bekam ganz unerwartet $16 \times 12 + 8$ zur Antwort. Dar-

1) 1 Rubel = 100 Kopeken = 200 polnischen Groschen.

über erstaunt, fragte sie weiter, wieviel Groschen in 4 Rubeln enthalten sind. Die Antwort lautete: 800 oder 50 $\times$ 16. Auf die weitere Frage, auf 5 Rubel bezugnehmend, antwortete sie mit 31 $\times$ 16 + 4 (hier hat sich die Kranke geirrt, denn 31 $\times$ 16 + 4 = 500; augenscheinlich nahm sie in diesem Falle Groschen für Kopeken an). Nun wollte ich weiter wissen, wieviel Groschen in 9 Rubeln enthalten sind, und bekam zur Antwort: 112 $\times$ 16 + 8 (= 1800); auf dieselbe Frage bezüglich 3 Rbln. und 45 Groschen, lautete die Antwort: 21 $\times$ 16 + 9 (auch hier ist Korrektion nöthig, denn die Kranke hat wieder Kopeken mit Groschen verwechselt; 21 $\times$ 16 + 9 = 345; während 3 Rubel und 45 Groschen = 645 Groschen). Wie wir sehen, überall wiederholt sich die Zahl 16.

Nachdem ich diese sonderbare Erscheinung bemerkt hatte, änderte ich die Art der Fragestellung und fragte einfach, wie oft 16 Kopeken in einem Rubel enthalten sind. Die Kranke antwortete sogleich: „12mal und es bleiben noch 8 zurück“ (thatsächlich ist 16 $\times$ 12 + 8 = 200). Auf dieselbe Frage bezüglich 2 Rubeln, antwortete sie — 25 (16 $\times$ 25 = 400); bei 3 Rubeln bekam ich die Antwort: „37 und es bleiben noch 8 zurück“ (16 $\times$ 37 + 8 = 600); bei 5 Rubeln antwortete sie: „62 und es bleiben noch 8 übrig“ (16 $\times$ 62 + 8 = 1000).

Aus diesen Beispielen geht augenscheinlich hervor, dass die Zahl 16 bei den Rechenoperationen von Sabine eine sehr wichtige Rolle spielt. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass für sie 16 die Grundzahl eines besonderen Zahlensystems, d. h. dieselbe Stellung, welche die Zahl 10 in unserem decimalen System bekleidet, einnimmt; da Sabine das von uns gebrauchte System ebenfalls kennt und berücksichtigt, so können wir von ihr sagen, dass sie über zwei Zahlensysteme verfügt: das decimale und dasjenige mit 16 als Grundzahl.

Dieser Umstand erklärt uns, warum die Kranke am leichtesten und schnellsten diejenigen Aufgaben löst, bei welchen 16 als Multiplicator oder Divisor auftritt. Um dies zu beweisen, habe ich noch folgende Versuche angestellt: ich liess die Kranke die Zahlen 5 bis 30 der Reihe nach zunächst mit 16, dann mit 14 multipliciren. Es hat sich dabei gezeigt, dass sie mit 16 schnell und richtig, mit 14 dagegen viel langsamer und oft falsch multiplicirt (die Rechnung begann mit der Zahl 19 unrichtig zu werden). Das gleiche gilt für das Dividiren, worüber wir schon übrigens berichtet haben; die Kranke dividirt am leichtesten und schnellsten durch 16; während sie bei anderen Divisoren wesentlich ungünstiger arbeitet.

Damit sind die Thatsachen, welche ich bei der Untersuchung der Rechenfähigkeit von Sabine feststellen konnte, bereits erschöpft. Das Sammeln dieses Materials bildete die erste Hälfte meiner Aufgabe; es

erübrigte sich noch zu untersuchen, mittelst welcher Methoden die Kranke ihre erstaunlichen Rechnungen ausführt.

Um dieses Problem zu lösen begann ich damit, dass ich von der Kranken selbst Aufklärung darüber verlangte, wie sie ihre Rechnungen ausführt. Nachdem ich ihr eine bestimmte Aufgabe gegeben und richtige Antwort bekommen hatte, bat ich sie gleich darauf, mich darüber aufzuklären, auf welchem Wege sie zu der richtigen und so schnellen Antwort gekommen sei. Nicht immer hat die Kranke dies thun wollen oder thun können, aber in einer Anzahl Fälle habe ich immerhin sehr interessante Erklärungen bekommen. Im folgenden werde ich mich bemühen, dieselben ausführlich wiederzugeben.

Aus den Angaben der Kranken geht hervor, dass sie zwei Methoden der Multiplication besitzt, die ich einzeln besprechen werde. Des leichteren Verständnisses halber werde ich zunächst eine Reihe von Beispielen folgen lassen, welche die von der Kranken gebrauchten Methoden veranschaulichen sollen.

Aufgaben, die mittelst der ersten Methode gelöst werden.

Aufgabe I: $45 \times 18 = ?$ Antwort der Kranken: 810. Erklärung: Die Kranke erklärt, dass sie 90×9 ausmultipicirt hat.

Aufgabe II: $27 \times 27 = ?$ Antwort: 729. Erklärung: Die Kranke hat 81×9 ausmultiplicirt.

Aufgabe III: $36 \times 36 = ?$ Antwort: 1296. Erklärung: $1296 = 81 \times 16$.

Aufgabe IV: $24 \times 24 = ?$ Antwort: 596. Erklärung: $596 = 96 \times 6$.

Wenn wir die obigen Beispiele analysiren, überzeugen wir uns gleich, dass wir dabei überall mit logischen Operationen derselben Type zu thun haben: dieselbe besteht in der Zerlegung der Zahlen in Factoren, passender Gruppirung und Multiplication derselben. So z. B.:

Aufgabe I: $45 \times 18 = ?$ Verfahren der Kranken: $45 \times 18 = 45 \times 9 \times 2 = 90 \times 9 = 810$.

Aufgabe II: $27 \times 27 = ?$ Verfahren der Kranken: $27 \times 27 = 3 \times 9 \times 3 \times 9 = 9 \times 81 = 729$.

Aufgabe III: $36 \times 36 = ?$ Verfahren der Kranken: $36 \times 36 = 4 \times 9 \times 4 \times 9 = 16 \times 81 = 1296$.

Aufgabe IV: $24 \times 24 = ?$ Verfahren der Kranken: $24 \times 24 = 4 \times 6 \times 24 = 6 \times 96 = 576$.

Diese Methode erleichtert augenscheinlich die Multiplication ganz wesentlich, nur muss man dabei die Fähigkeit besitzen, die Zahlen rasch in Factoren zerlegen und sich orientiren zu können, ob sich die Zahl überhaupt in Factoren zerlegen lässt. Die Kranke besitzt augenscheinlich diese Fähigkeiten in hohem Grade.

In obigen Beispielen springt die Art und Weise der Zerlegung in Factoren in die Augen. Es giebt jedoch Fälle, wo dieselbe nicht so augenscheinlich ist; doch auch in diesen Fällen lässt sie sich ziemlich leicht angeben.

Beispiele:

Aufgabe V: 64 × 64 = ?

Die Kranke stösst, während sie von anderen Dingen unzusammenhängend redet, plötzlich die Zahl 4096 heraus. Auf die Frage, wie sie zur Lösung der Aufgabe gelangt war, setzte die Kranke ihr sinnloses Geschwätz fort; jedoch inmitten ihrer Redeflut gelang es mir die aufeinander folgenden Zahlen 256, 512, 1024, 4096 zu vernehmen. Bei näherer Untersuchung dieser Zahlen sehen wir, dass 256 = 16 × 16; 512 = 256 × 2; 1024 = 512 × 2 und 4096 = 1024 × 4 ist. Der ganze Process ist mithin in folgender Weise vor sich gegangen: 64 × 64 = 16 × 16 × 2 × 2 × 4 = 4096.

Aufgabe VI: 78 × 78 = ? Die Kranke nannte sehr bald die Zahl 6084 und auf die Frage, wie sie dazu kam, antwortete sie nur mit dem Wort 1521. Nähere Untersuchung ergab: 78 × 78 = 39 × 39 × 4 = 1521 × 4 = 6084.

Aufgabe VII: 69 × 69 = ? Die Antwort lautete: 4761; auf die Frage, wie die Kranke dazu kam, erklärt diese, dass sie 23 mit 23 multiplicirt hatte. Der ganze Process ist also in folgender Weise vor sich gegangen: 69 × 69 = 23 × 23 × 9 = 529 × 9 = 4761.

Aufgabe VIII: 99 × 99 = ? Die Antwort lautete: 9801; auf die Frage, wie die Kranke dieselbe gefunden hat, antwortete sie mit: 1089, 9801. Daraus lässt sich leicht folgern, dass der Process folgenden Verlauf genommen hat: 99 × 99 = 99 × 11 × 9 = 1089 × 9 = 9801.

Aufgabe IX: 49 × 49 = ? Sofortige Antwort: 2401; auf die Frage, wie sie diese Aufgabe gelöst hatte, antwortete die Kranke: 343, 2401; der Process hat sich folgendermaassen abgespielt: 49 × 49 = 49 × 7 × 7 = 343 × 7 = 2401.

Aufgabe X: 17 × 35 = ? Antwort: 595; um Erklärung ersucht, nannte die Kranke die Zahl 119. Der Process hat sich wie folgt abgespielt: 17 × 35 = 17 × 7 × 5 = 119 × 5 = 595.

Wir sehen also, dass wir auch in diesen Beispielen mit der Zerlegung in Factoren zu thun haben, nur tritt dieselbe diesmal nicht so unmittelbar zu Tage, indem die Kranke nur ziemlich lakonische Erklärungen, die lediglich Fragmente der sich hinter den Coulissen abspielenden Arbeit enthüllen, gegeben hat. Aus diesen Fragmenten musste nun der ganze logische Process aufgebaut werden. Ausser der genannten Methode bedient sich die Kranke noch einer anderen. Diese bringt sie dann in Anwendung, wenn die zu multiplicirenden Zahlen sich in Factoren nicht zerlegen lassen.

Aufgaben, die mittelst der zweiten Methode gelöst werden.

Aufgabe I: $79 \times 79 = ?$

Sofortige Antwort: 6241. Auf die Frage, wie sie zur Lösung gelangt ist, sagte die Kranke:

$$70 \times 70 = 4900$$
$$9 \times 70 = 630$$
$$79 \times 9 = \ldots$$

Das Product hat die Kranke nicht genannt und bemerkte nur, dass alles zusammen 6241 ausmacht.

Aufgabe II: $83 \times 83 = ?$

Antwort: 8849 (falsch, thatsächlich gleich 6889). Auf die Bitte um Erklärung, sagte die Kranke:

$$80 \times 80 = 6400$$
$$80 \times 3 = 240$$
$$83 \times 3 = 249$$

Augenscheinlich ist die Methode gut, und die Kranke hat sich nur beim Zusammenzählen geirrt und aus $6400 + 240 + 249 - 8849$ statt 6889 bekommen.

Aufgabe III: $91 \times 91 = ?$

Sofortige Antwort: 8281. Erklärung:

$$90 \times 90 = 8100$$
$$90 \times 1 = 90$$
$$91 \times 1 = 91$$
$$\overline{8281}$$

Soviel über die zweite Methode. Dieselbe erleichtert und beschleunigt die Multiplication ganz zweifellos. Wir machen an dieser Stelle noch auf eine Eigenthümlichkeit aufmerksam, auf die wir noch später zu sprechen kommen, dass nämlich die Kranke bei Anwendung dieser Methode wie aus dem Obigen ersichtlich, von links nach rechts multiplicirt. —

So viel über die Multiplication. Was Division anbetrifft, so lauten die Erklärungen der Kranken folgendermaassen:

Aufgabe I: $384 : 16 = ?$

Antwort: 24. Erklärung: Die Kranke hat 32 mit 12 (= 384) multiplicirt.

Aufgabe II: $196 : 14 = ?$

Antwort: 14. Erklärung: 28×7, oder $12 \times 16 + 4$ (= 196).

Aufgabe III: $225 : 15 = ?$

Antwort: 15. Erklärung: Die Kranke hat 5 mit 45 multiplicirt (= 225).

Diese Angaben geben uns, wie wir sehen, keine Erklärung der von unserer Kranken beim Dividiren gebrauchten Methode.

Aus den Erklärungen der Kranken ergiebt sich nur eins; nämlich, dass diese Resultate sehr vieler Multiplicationen auswendig weiss. Die Kranke weiss nicht allein, wie oft 16 in 384 enthalten ist, sondern behält noch im Gedächtniss, dass $384 = 32 \times 12$. Diese Formel hat sie in ihrem Gedächtniss bereit und es genügt ihr die Zahl 384 zu nennen, damit die Kranke sich sofort entsinne, dass dieselbe das Product 32×12 darstellt. —

III.

Aus obiger Schilderung geht thatsächlich hervor, dass die Kranke ungewöhnliche Rechenfähigkeiten besitzt. Von der Addition und Substration, welche sie langsam und oft unrichtig ausführt, abgesehen, legt sie im Gebiete der Multiplication und zum Theil auch der Division einfach ungewöhnliche Fähigkeiten an den Tag. Trotz ihrer zurückgebliebenen Intelligenz führt sie diese Operationen schnell, ja was noch merkwürdiger ist, viel schneller, als ein normaler Durchschnittsmensch durch. Manchmal namentlich führt sie die Rechnungen mit einer erstaunlichen, einfach phänomenalen Schnelligkeit aus, indem sie die fertige Antwort unmittelbar der Frage folgen lässt. Die Reactionszeit ist dabei geradezu unmessbar klein.

Mit dreistelligen Zahlen operirt Sabine schon viel schlechter; sie multiplicirt noch ziemlich gut im Gedächtniss dreistellige Zahlen mit einstelligen, aber hier nehmen auch bereits ihre Rechenfähigkeiten das Ende. Aber auch so gehen die Fähigkeiten, welche sie an den Tag legt, weit über das Gewöhnliche hinaus und gestatten uns sie der Familie der Rechenkünstler (grands calculateurs) anzureihen.

Ueber das mathematische Gedächtniss und die Rechenfähigkeiten der psychisch zurückgebliebenen Individuen finden wir in der Literatur nur hie und da zusammenhängende Bemerkungen. So sagt z. B. Krafft-Ebing in seinem Lehrbuche der Psychiatrie bei Besprechung einiger Fähigkeiten der Idioten: „Auf gleiche Stufe mit der einseitigen Befähigung für die Künste sind die Fälle des bei manchen Idioten vorhandenen besonderen Gedächtnisses für Worte und Zahlen zu stellen.“ —

Sollier, Verfasser der bekannten Monographie: „Psychologie de l'idiot et de l'imbécile“, sagt: „Obwohl dies eigentlich in das Gebiet der künstlerischen Neigungen nicht hingehört, so sind wir doch der Meinung, dass wir an dieser Stelle über manche andere Fähigkeiten, die man bei Idioten und Imbecillen öfters in erstaunlichem Grade wahrzunehmen Gelegenheit hat, besprechen sollen.“ —

„Forbes Winslow giebt den Fall eines Idioten an, der den

Sterbetag aller in der Umgegend in letzten 35 Jahren verstorbenen Personen, sowie ihren Vor- und Zunamen wusste. Dabei war er unfähig auf die einfachste Frage zu antworten und konnte nicht einmal ohne Beihülfe essen. Falret erzählt, dass er in einem englischen Asyl einen Imbecillen gesehen hatte, der den Tag der Geburt, des Todes und der wichtigsten Lebensbegebnisse zahlreicher berühmter Personen auswendig wusste. Dr. Heim führt den Fall einer Frau an, deren Intelligenz und Sprache sehr beschränkt waren, die dennoch, wenn man ihr das Alter einer Person nannte, sofort sagen konnte, wieviel Minuten dies ausmacht. Atkinson erzählt von einer Idiotin, derer einziges Vergnügen das Rechnen war. Man könnte die Zahl solcher Beispiele vermehren."

Aehnliche Bemerkungen finden wir in dem Werke von Moebius: „Ueber die Anlage zur Mathematik" (Leipzig, 1900), wo der Verfasser den nachstehenden in den Werken von Gall citirten Absatz aus der Arbeit von Goelis über den Hydrocephalus angiebt: „niemals wird der Physiolog erklären, wie neben einem vollständigen Mangel aller Geistesfähigkeiten ein einziges Vermögen in aller seiner Stärke erhalten sein kann. Der Sohn eines Hufschmiedes, der in jeder anderen Hinsicht blödsinnig war, zeigte noch in seinen 12 Jahren ein erstaunliches Zahlengedächtniss und ein grosses Wohlwollen[1])."

Soviel ist in der Literatur zu finden. Sabine hat, wie wir sehen, in der Schar von Idioten und Imbecillen schon Vorgänger gehabt, doch nach angeführten oberflächlichen Bemerkungen über Idioten-Rechenkünstler zu urtheilen, gehört unserer Kranken die erste Stelle an. Sabine scheint von allen erwähnten Idioten-Mathematikern die am meisten begabte zu sein. Dieser Umstand allein rechtfertigt das Interesse an der Kranken zur Genüge. Doch ist das nicht der einzige Grund. Selbst wenn Sabine nicht psychisch zurückgeblieben wäre, so würde es auch dann sich verlohnen, sich mit ihr als mit einem Individuum von ungewöhnlichen Rechenfähigkeiten zu befassen, welche der Familie der Rechenkünstler verwandt ist.

Rechenkünstler kamen auch früher vor; so findet man in verschiedenen Encyklopädien Notizen über Rechenkünstler des XVII. und XVIII. Jahrhunderts. Was die wissenschaftliche Bearbeitung des Materials anbetrifft, so wurde ein Rechenkünstler zum ersten Male in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Es war das ein einfacher Hirtenknabe[1]) namens Henri Mon-

1) Seite 23.

deux, den eine ad hoc eingesetzte Commission aus Mitgliedern der Akademie der Wissenschaften in Paris untersuchte.

Die nächstfolgende wissenschaftliche Arbeit über Rechenkünstler bildete der psychologische Aufsatz von dem amerikanischen Gelehrten Scripture, betitelt: „Arithmetical prodigies", welcher im Jahre 1881 in der Zeitschrift „American Journal of Psychology" erschien.

Auf dem uns interessirenden Gebiete sind in der neuesten Zeit zwei Studien erschienen: die oben erwähnte Arbeit von Moebius und der Aufsatz von A. Binet: „Psychologie des grands calculateurs et joueurs d'échecs" (Paris 1894). Für uns ist namentlich die Arbeit von Binet besonders wichtig, denn in dem Werke von Moebius wird hauptsächlich dem mathematischen Talent und grossen Mathematikern Rechnung getragen, wogegen den Rechenkünstlern nur sehr wenig Platz eingeräumt wurde.

Die Arbeit von Binet wurde durch das plötzliche Auftreten zweier grossen Rechenkünstler, Inaudi und Diamandi, von denen der erstere im Jahre 1892, der letztere im Jahre 1893 sich der Akademie der Wissenschaften in Paris vorgestellt hatten, hervorgerufen. Zur Untersuchung beider Rechenkünstler wurde von der Akademie eine Commission eingesetzt, aus einigen Mathematikern und Prof. Charcot bestehend. Die Mathematiker hatten sich mit der Feststellung des Rechentalentes der untersuchten Individuen befasst, während Charcot mit Binet, dem Director des psychologisch-experimentellen Laboratoriums der Sorbonne, die beiden Rechenkünstler einer eingehenden medicinischen und psychologischen Untersuchung unterzogen haben. — Die Resultate dieser Untersuchungen, sowie der Untersuchungen, welche von Binet allein nach dieser Seite hin durchgeführt wurden, wurden in der erwähnten Arbeit gesammelt und zusammengefasst.

Die Arbeit von Binet ist bisher die beste auf dem Gebiete der Psychologie der Rechenkünstler, und deshalb halten wir es für nothwendig, die Grundansichten dieses Gelehrten anzuführen. Wir gewinnen dadurch den Ausgangspunkt für die Untersuchung unseres Falles.

Bei den von Charcot und Binet untersuchten Individuen, Inaudi und Diamandi, haben die Verfasser zunächst eine fundamentale Grunderscheinung festgestellt, nämlich — besonderes Gedächtniss für die Ziffern. „Kein Gedächtniss ist bei ihnen geschwunden, nur dasjenige für die Ziffern hat die ganz besonderen, Erstaunen erweckenden Dimensionen erlangt. Die anderen Arten von Gedächtniss bieten im allgemeinen nichts Besonderes — sie bleiben bisweilen noch unter dem normalen Niveau"[1]. —

1) S. 42.

In dem Gedächtniss für die Ziffern unterscheidet Binet zwei charakteristische Merkmale: 1. die maximale Anzahl von Ziffern, welche das betreffende Individuum nach einmaligem Anhören zu wiederholen imstande ist, die sog. Acquisitionsfähigkeit (pouvoir d'acquisition), 2. die Zahl der Ziffern, die das betreffende Subject dem Gedächtnisse beim längeren Lernen einzuprägen vermag — der Bereich des Gedächtnisses (étendue de la mémoire). —

Jedes von diesen beiden Gedächtsnissvermögen war bei den untersuchten Rechenkünstlern aussergewöhnlich entwickelt: was die Acquisitionsfähigkeit anbetrifft, so haben die experimentellen Untersuchungen erwiesen, dass, während ein normaler Mensch nach einmaligem Anhören nicht mehr als 6—12 Ziffern zu wiederholen imstande ist, Inaudi 42 Ziffern zu wiederholen vermochte. — Was den Bereich des Gedächtnisses anbetrifft, so hat sich ergeben, dass, während ein normaler Mensch, nachdem er eine gewisse Zahl von Ziffern, z. B. 8 oder 9 erlernt hat, dieselben nach 4 oder 5 Secunden wieder vergisst (beim Lernen einer neuen Serie von 9 Ziffern vergessen wir sofort die vorhergehende) Inaudi in dieser Hinsicht eine ganz merkwürdige Ueberlegenheit zeigt: nachdem er eine Serie von 24 Ziffern dem Gedächtniss eingeprägt hat, ist er imstande gleich darauf eine neue Serie von 24 Ziffern, nachher noch eine u. s. w. zu erlernen, wobei die neue Serie die vorangehenden in keiner Weise verdrängt. Dank dieser Fähigkeit konnte Inaudi am Ende der Sitzung 300 Ziffern, welche von verschiedenen Aufgaben, die ihm zur Lösung vorgelegt wurden, herstammten, — wiederholen.

Die zweite von Charcot und Binet festgestellte Thatsache besteht darin, dass Rechenkünstler mit besonderem Gedächtniss für die Ziffern bald dem Typus der Hörer, bald demjenigen der Seher angehören. Inaudi war ein Hörer (behielt die Ziffern als Gedächtnissvorstellungen im Gedächtniss), — Damiandi dagegen ein Seher (die Zahlen blieben bei ihm im Gedächtniss als Gesichtsvorstellungen zurück).

Soviel, was Gedächtniss anbetrifft. Indess besitzen die Rechenkünstler ausser dem Gedächtnisse noch eine ungewöhnliche Fähigkeit auswendig zu rechnen (calcul mental). Die zwei Begriffe Gedächtniss und Rechnen sind nach Charcot und Binet von einander zu unterscheiden.

„Bei jeder im Kopf ausgeführten Rechnung findet ein Zusammenwirken von Gedächtniss und Rechnung statt. — Es ist schwer zu sagen, welche von den beiden Fähigkeiten die wichtigere ist — denn sie sind beide unentbehrlich. — Dennoch will ich die Annahme riskiren, dass für die Rechenkünstler gerade das Gedächtniss am meisten charakte-

ristisch ist. Was die Rechnung anbetrifft, so vermögen viele mit Bleistift und Papier recht schnell zu rechnen und Rechenkünstler thun dies oft nicht schneller, als ein geübter Rechner, der auf Papier rechnet. — So verhält es sich mit Inaudi, wenn dieser Multiplicationen oder gar einfache Additionen macht. — Wir wissen, dass er in dieser Beziehung die Kassirer von Geschäftshäusern nicht immer übertrifft. Seine Ueberlegenheit betrifft nur das Gedächtniss. Gedächtniss bildet nach meiner Ansicht das charakteristische Merkmal der Rechenkünstler; was Gedächtniss anbetrifft, stehen sie unendlich viel höher, als alle übrigen Menschen[1])."

Ausser dem Gedächtnisse und dem Rechentalent muss man nach Binet noch einen Factor berücksichtigen: die Uebung. — „Dank der ständigen Uebung haben sie (d. h. Rechenkünstler) nämlich ihre Ueberlegenheit erlangt und behalten sie dauernd. Wenn sie aus dem oder anderen Grunde sich weiter zu üben aufhören, verlieren sie bald den Boden[2])."

Nachdem Binet die zwei Grundfähigkeiten der Rechenkünstler: besonderes Gedächtniss für die Ziffern und die Fähigkeit auswendig zu rechnen festgestellt hat, wendet er sich der Frage zu, mittelst welcher Methoden sie ihre Rechnungen mit einer phänomenalen Schnelligkeit ausführen. Bei Besprechung des Falles Inaudi stellt Binet die Frage, ob derselbe eigene Rechnungsmethoden besitze und antwortet darauf, wie folgt:

„Ja, seine Methoden sind anders als die unserigen beschaffen — und wiewohl seitdem man ihn schreiben und lesen gelernt hat, d. h. seit 4 Jahren, er die gewöhnlichen Methoden kennt, gebrauchen thut er sie auch jetzt nicht."

„Inaudi ist den Methoden seiner Kindheit treu geblieben und weiss sie ausserordentlich geschickt zu verwenden. Er hat sie vervollständigt und erweitert — jedoch dem Princip nach nicht geändert[3])."

So z. B. zerlegt Inaudi eine zusammengelegte Multiplication in eine Reihe einfacher Multiplicationen; dabei fängt er von der linken Hand an. Beispiel:

$$325 \times 638 = ?$$

Verfahren von Inaudi:

$$300 \times 600 = 180\,000$$
$$25 \times 600 = 15\,000$$

1) op. cit. S. 194.
2) op. cit. S. 196.
3) op. cit. S. 73.

$$\begin{aligned} 300 \times 30 &= 9000 \\ 300 \times 8 &= 2400 \\ 25 \times 30 &= 750 \\ 25 \times 8 &= 200 \end{aligned}$$

Auf diese Weise führt er statt einer verwickelten Multiplication sechs einfache aus. Nachdem Binet gezeigt hat, welcher Methoden sich Inaudi bedient, macht er zum Schluss noch folgende Bemerkung: „Es scheint uns, dass diese einfache Methode nichts besonders Interessantes bietet und, dass alle, die im Kopfe rechnen, wie z. B. Kassirer von Geschäftshäusern sich derselben Methode bedienen — mit dem Unterschiede freilich (!), dass Inaudi immer von der linken Hand, d. h. von den grössten Zahlen anfängt[1])"

Sollte dem thatsächlich so sein, d. h. sollten die Rechenkünstler lediglich Methoden gebrauchen, die der oben erwähnten ähneln, so müsste die phänomenale Schnelligkeit, mit welcher sie ihre Rechnungen ausführen, für uns immer noch unbegreiflich bleiben. Binet ist sich dessen vollkommen bewusst und stellt deshalb, um die Sache zu erklären, drei verschiedene Hypothesen auf:

1. Die Rechenkünstler gebrauchen besondere die Rechnungen abkürzende Methoden nach der Art der sog. Stenarythmie, einer ziemlich schwierigen Methode, welche die Rechnungen thatsächlich schneller und leichter auszuführen gestattet. Binet theilt jedoch diese Ansicht nicht, und beruft sich auf die bezügliche Aeusserung von Inaudi, welcher kategorisch leugnet andere Methoden ausser der obengenannten zu kennen.

2. Die Rechenkünstler wissen eine erweiterte Tafel des Einmaleins auswendig. Aber auch diese Methode nimmt Binet nicht an, indem er sich auf die Aeusserung von Inaudi beruft, welcher versichert nur das einfache Einmaleins zu kennen.

3. Die Rechenkünstler rechnen gewissermaassen unbewusst und erhalten das Resultat intuitiv ohne die vermittelnde Kette von Operationen durchzuführen.

„Es ist möglich, dass, wenn man einem Rechenkünstler eine dreistellige Zahl mit einer 3 stelligen Zahl zu multipliciren giebt, er auf blossen Blick auf dieselben das Resultat ersieht — und die darauffolgende langwierige Rechnung nur die Richtigkeit der ersten Anschauung zu prüfen hat[2])." —

Aber auch diese Hypothese verwirft Binet, wobei er sich auf die

1) op. cit. S. 75.
2) op. cit. S. 100.

Aeusserung von Inaudi stützt, welcher behauptet, dass, wenn er die Antworten nur rathen sollte, dieselben nothwendigerweise nur angenähert richtig sein könnten, während sein Bestreben stets danach gerichtet war, exacte Antworten zu geben; dazu ist aber volle Exactheit der Rechnung nöthig. Da Binet somit alle oben erwähnten Hypothesen verwirft und keine anderen aufstellt, so bleibt die Frage der ungewöhnlichen Schnelligkeit des Rechnens noch immer ungelöst.

Wir wollen nunmehr das Gebiet der Rechenkünstler verlassen und uns wieder unserer Patientin zuwenden.

Besitzt unsere Kranke besonderes Gedächtniss für die Ziffern? Ich war bestrebt diese Frage experimentell zu beantworten; meine Bemühungen blieben jedoch erfolglos. Die Kranke eignet sich für derartige Versuche ihrer psychischen Zurückgebliebenheit wegen absolut nicht. Ich habe mich wiederholt bemüht von ihr zu erlangen, dass sie sich eine Reihe von Ziffern merke und dieselben nachher zu wiederholen versuche. Die Kranke konnte jedoch absolut nicht begreifen, um was es sich eigentlich handelt. Obwohl die Frage sich experimentell nicht beantworten lässt, so kann man doch annehmen, dass Sabine thatsächlich ein besonderes Gedächtniss für die Ziffern besitzen muss. (Wir werden im Folgenden auf diese Frage nochmal zu sprechen kommen.) Nachdem wir diese Vermuthung ausgesprochen haben, wollen wir überlegen, welchen Typus von Gedächtniss unsere Kranke besitzt. — Ihr Gedächtniss ist augenscheinlich Gehörgedächtniss. Bei vollkommener Unkenntniss geschriebener und gedruckter Ziffern kann selbstverständlich überhaupt nur Gehörgedächtniss in Frage kommen. Während dem Hörer Inaudi zum Theil auch Gesichtsvorstellungen (gänzlich ausschliessen lassen sie sich doch nicht), dem Seher Diamandi — Gehörvorstellungen zu Gebote standen, kann sich Sabine lediglich der Gehörvorstellungen bedienen.

Wir wenden uns jetzt ihren Rechenfähigkeiten zu. Der Leser hat aus den oben angegebenen Beispielen bereits ersehen, dass Sabine thatsächlich mit erstaunlicher Schnelligkeit auswendig zu rechnen vermag. Was diese Fähigkeit anbetrifft, so entsteht die Frage, welche die Gelehrten bei der Untersuchung der Rechenkünstler schon früher beschäftigt hatte, nämlich, mittelst welcher Methoden Sabine ihre Rechnungen ausführt.

Der Leser entsinnt sich wohl noch der Erklärungen, welche Patientin selbst darüber gegeben hat. Ueber die Methoden der Multiplication befragt, hat sie deren zwei genannt: Zerlegung der Zahlen in Factoren bezw. Zerlegung einer complicirten Multiplication in eine Reihe

von einfachen Multiplicationen. Von diesen Methoden ist die letztere mit derjenigen von Inaudi identisch.

Es entsteht nun die Frage, ob auch Sabine sich dieser Methoden immer bedient, namentlich auch dann, wenn sie die Aufgaben sofort löst?

Das ist eine schwierige Frage. Wenn man die Kranke fragt, wie sie die betreffende Aufgabe gelöst hat, so antwortet sie, dass sie die Zahlen in bestimmte Factoren zerlegt hat. Wir hatten sie auch nicht in Verdacht, dass sie mit Ueberlegung lügt; — Sabine ist sicher offenherzig, und wenn sie die Wahrheit nicht sagt, so geschieht dies ganz unbewusst. Dennoch sind wir der Meinung, dass in Fällen, wo sie sofortige Antworten giebt, sie die Zahlen in Factoren nicht zerlegt, denn dieser Process würde zu viel Zeit in Anspruch nehmen müssen. Nehmen wir in der That eins von den oben angegebenen Beispielen an $78 \times 78 = ?$ Bei Benutzung der Methode, die auf der Zerlegung in Factoren beruht, würde der Process der Multiplication wie folgt verlaufen müssen:

1. $78 \times 78 = 39 \times 2 \times 39 \times 2$
2. $39 \times 39 = 1521$
3. $1521 \times 4 = 6084$.

Wir sehen, dass die gesammte Rechenoperation aus drei Einzeloperationen besteht. Dabei müssen wir noch hinzufügen, dass 39×39 eine besondere Rechenoperation bildet, die ebenfalls zeitraubend ist. Die Kranke löst indess diese Aufgabe fast momentan, mit derselben Schnelligkeit, mit welcher wir Aufgaben des einfachen Einmaleins lösen.

Meiner Ansicht nach liegt die Sache so, dass in Fällen, wenn Sabine die Aufgaben momentan löst, sie nur mit dem Gedächtniss operirt. Die Kranke weiss, dass $78 \times 78 = 6084$, sowie wir z. B. wissen, dass $7 \times 8 = 56$. Und wenn auf unsere Frage, wie sie die Aufgabe gelöst hat, die Kranke antwortet, dass sie die Zahlen in Factoren zerlegt hat u. s. w., so beweist dies keineswegs, dass sie im betreffenden Augenblicke diese mathematischen Operationen thatsächlich ausgeführt hat; es besagt vielmehr nur, dass die Kranke diese Aufgabe ehemals selbstständig gelöst hatte, wobei sie sich der Methode, von welcher sie uns jetzt erzählt, bedient hatte. Ihre Erklärungen sind nur in dieser Weise zu deuten: sie beziehen sich nicht auf die Gegenwart, sondern auf die Vergangenheit, sie weisen auf die Genesis der im Kopfe vorhandenen fertigen Producte einer ehemals vollführten Arbeit hin.

Dass dem thatsächlich so ist, beweisen viele Thatsachen. Die Kranke löst die Aufgaben, wie wir bereits erwähnt haben, nicht immer momentan; oft gebraucht sie hiefür mehrere Secunden. Was heisst das? Warum löst sie bei Anwendung derselben Methode die Aufgaben ein-

mal momentan, das andere Mal aber erst nach einer bestimmten Zeit? Man könnte annehmen, dass im letzteren Falle die längere Dauer der Arbeit durch die Schwierigkeiten, Gedanken zu sammeln, verursacht wird. Das ist aber nicht der Fall. Man sieht in solchen Fällen, dass die Kranke nachdenkt; die psychische Anstrengung zeichnet sich ganz deutlich auf ihrem Gesicht; dieselbe findet in den zusammengezogenen Brauen, halbgeschlossenen Augen, in dem wichtigen und tiefsinnigen Ausdruck des Gesichtes ihren Ausdruck. Die einzige Erklärung dieser Erscheinung ist die folgende: In den Fällen, wenn die Kranke nachdenkt, entsinnt sie sich nicht der Antwort und löst die Aufgabe mittelst ihrer gewöhnlichen Methoden von Neuem. Sie thut dies freilich nicht immer mit gleichem Erfolge: bald rascher, bald langsamer, manchmal kann sie die Aufgabe überhaupt nicht lösen, ein anderes Mal macht sie Fehler. Antwortet sie aber momentan, so irrt sie sich nie. Hier kommt augenscheinlich nur das Gedächtniss in Frage. Dass die Kranke ein colossales Gedächtnisscapital im Gebiete der Zahlen besitzt, geht klar aus jenen Beispielen hervor, von denen wir oben gesprochen haben.

Wir haben bereits gesagt, dass der Sprung von 23×23 zu der Formel $33 \times 16 + 1$ sich durch keine mathematische Relation erklären lässt; denselben kann man jedoch erklären, wenn man das Gedächtniss mit in Betracht zieht. Die Kranke hatte, wie wir wissen, immer mit besonderer Vorliebe mit 16 multiplicirt und weiss deshalb diejenigen Producte am besten, bei denen 16 als einer der beiden Factoren auftritt. Wenn wir das berücksichtigen, können wir uns jetzt jenen Sprung leicht erklären. $23 \times 23 = 529$. Die Zahl 529 ruft durch die Association den Begriff der Zahl 528 hervor, von welcher die Kranke weiss, dass sie 33×16 gleich ist. Daher stellt sie die Zahl 529 als $33 \times 16 + 1$ dar. Dieser Process lässt sich durch ein Beispiel aus dem Bereiche der uns zugänglichen Berechnungen noch besser erklären. $9 \times 9 = 81$, oder was dasselbe ist, gleich $8 \times 10 + 1$. Der Unterschied zwischen Sabine und jedem normalen Menschen besteht darin, dass während wir Producte verschiedener Zahlen mit 10 auswendig wissen, Sabine überdies noch die aus der Multiplication verschiedener Zahlen mit 16 entstehenden Producte kennt.

Durch das Gedächtniss der Kranken lässt sich ebenfalls erklären, warum auf die Frage, wieviel Groschen in einem, zwei oder mehr Rubeln enthalten sind, dieselbe eine Antwort in Gestalt der Formel: $y \times 16 + z$ giebt. Diese Formeln hat sie schon im Kopfe fertig gebildet. —

Aus alledem, was wir bis jetzt ausgeführt haben, geht hervor, dass die Kranke ein enormes Gedächtnisscapital im Gebiete der Multipli-

cation besitzt, mit anderen Worten mit der erweiterten Tafel von Einmaleins, von 2×2 bis 100×100 operirt. In dieser Tafel sind freilich beträchtliche Lücken zu finden: vieler Resultate gedenkt sie nicht (in diesen Fällen muss sie die Arbeit von Neuem ausführen), doch weiss sie immerhin viel, namentlich Producte identischer Zahlen (Erhebung in die zweite Potenz) und Producte mit 16 als einem Factor.

Wir haben bereits erwähnt, dass Binet zur Erklärung der Schnelligkeit der Rechnungen von Inaudi und Diamandi unter anderen auch die Annahme der erweiterten Tafel des Einmaleins in Erwägung zieht, dieselbe jedoch aus dem Grunde verwirft, weil die von ihm untersuchten Rechenkünstler behaupten, nur das einfache Einmaleins auswendig zu kennen. Mir scheint es, dass man den Behauptungen dieser Personen nicht zu viel Gewicht beimessen darf, denn es liegt offenbar in ihrem Interesse, sich mit dem grössten Geheimniss zu umgeben, um das grösste Erstaunen zu erregen. Ich vermuthe, dass gerade diese beiden Rechenkünstler alle Producte bis zu 100×100 auswendig wussten, was bei ihrem phänomenalen Gedächtniss für die Zahlen keine besonders schwierige Sache sein würde. Binet sagt selbst: „In England werden in den Schulen Producte bis 12×12 gelernt; es würde wohl keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen, den Schülern die Producte bis 20×20 einzuprägen — jedenfalls würde für Rechner von Fach von grossem Vortheil sein, alle Producte bis 100×100 auswendig zu lernen. Als Beweis ist Mondeux anzusehen, der wenigstens einen Theil dieser Producte wusste". —

Thatsächlich wusste Mondeux, wie dies eine Commission festgestellt hatte, die Quadrate fast aller Zahlen bis 100 auswendig.

Dass wir die Producte nur bis 10×10 kennen, kommt daher dass man uns in der Schule nicht mehr beigebracht hat; das beweist jedoch nicht, dass wir mehr zu lernen nicht imstande sind. Es genügt sich zu vergegenwärtigen, welche Menge von Zahlen wir in der Schule auswendig lernen, um zu begreifen, dass unser Gedächtniss noch viel mehr zu fassen imstande ist. Wir lernen eine Menge chronologischer Daten, verschiedene Zahlenwerthe der Erdkunde, der Mathematik u. s. w. auswendig. Würde man nun das ganze Zahlenquantum, welches wir unserem Gedächtniss in den Kinderjahren einverleiben, zusammenfassen, so würde das Ergebniss kein unbedeutendes sein. Wenn also schon unser normales Gedächtniss eine grosse Anzahl von Zahlen zu fassen fähig ist, was soll man erst vom Gedächtnisse der Rechenkünstler erwarten, welches sich eben durch besondere Fähigkeit, die Zahlen aufzunehmen und festzuhalten auszeichnet und welches in dieser Hinsicht,

wie Binet sagt, das Gedächtniss normaler Menschen auf das hundertfache übertrifft.

Dass ein normaler Mensch ein erweitertes Einmaleins auswendig lernen kann, hat mein College Dr. Talatowski, Assistent an der psychiatrischen Abtheilung des Krankenhauses erwiesen. Dr. Talatowski hat sich für die Sache interessirt und ein erweitertes Einmaleins zu lernen beschlossen. Dr. T. konnte nun binnen 2 Wochen bei einer halben Stunde täglicher Lernzeit die Producte aller Zahlen bis 20×20 auswendig. Dabei darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass das Gedächtniss mit fortschreitendem Alter schwächer wird und dass manches, was wir in der Kindheit mit Leichtigkeit lernen, im späteren Alter oft dem Gedächtniss unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet. Hier wollen wir noch einer Thatsache Erwähnung thun, auf die schon Binet aufmerksam gemacht hatte. Die Rechenkünstler besitzen nicht nur ein angeborenes Gedächtniss für Ziffern, sondern üben es auch noch fortwährend.

Dass das Gedächtniss bei den Rechnungen der Rechenkünstler eine ungemein wichtige Rolle spielt, beweist unter anderem eine Thatsache, welche Binet selbst angiebt. Auf die Frage, wieviel Secunden in 39 Jahren, 3 Monaten und 12 Stunden enthalten sind, gab Inaudi nach 3 Secunden die richtige Antwort. Als man aber Inaudi vorschlug, eine analoge Aufgabe zu lösen, vorausgesetzt, dass der Tag nur 23 Stunden, und die Stunde 50 Minuten enthalten, hat er zur Lösung wesentlich mehr Zeit gebraucht. Augenscheinlich hat er auswendig gewusst, wieviel Secunden ein Tag, ein Monat und ein Jahr enthalten (was er übrigens Angesichts der obigen Thatsache auch zugestehen musste).

Nachdem wir einmal den Grundsatz angenommen haben, dass das Gedächtniss bei den Rechnungen der Rechenkünstler eine sehr wichtige Rolle und dass die Rechenkünstler über ein colossales Gedächtnisscapital verfügen (was sie allerdings nicht zugeben wollen), können wir uns ihre anscheinend erstaunliche Rechnungen, die ohnedies schwer zu deuten sein würden, leicht erklären.

Ueber Heinrich Mondeux hat die Commission sich unter anderem wie folgt geäussert: „Wenn es sich um die Multiplication ganzer Zahlen handelt, so theilt Mondeux dieselben oft in Abschnitte von je 2 Ziffern. Er kam selbst zum Schluss, dass die Rechnung sich in den Fällen, wenn der Multiplicator und der Multiplicant einander gleich sind, bedeutend vereinfacht und dass die Methode, die er anwendet, um das Resultat, oder vielmehr die Potenz zu erhalten, mit der unter dem „Binom von Newton“ bekannten Regel identisch ist. Auf diese Regel

gestützt ist er imstande, Quadrate oder gar dritte Potenzen einer Menge von Zahlen zu nennen, z. B. das Quadrat von 1024 oder den Cubus von 1006. Da er die Quadrate fast aller Zahlen kleiner als 100 auswendig weiss, so erlaubt ihm die Zerlegung einer grösseren Zahl in zweistellige Glieder diese mit Leichtigkeit ins Quadrat zu erheben“.

Soweit die Commission über die Wichtigkeit des Gedächtnisses bei der Multiplication grösserer Zahlen. Wir wollen die Ansicht der Commission etwas näher etklären. Wenn Mondeux eine vierstellige Zahl in die zweite Potenz erheben sollte, so that er es wahrscheinlich, wie folgt: Nehmen wir an, die gegebene Zahl sei 2435. Mondeux theilt zunächst die Zahl in zwei Summanden 24 (00) und 35. Nun ist $[24\,(00) + 35]^2 = 2400^2 + 2 \times 2400 \times 35 + 35^2$.

Um diese Aufgabe im Gedächtniss zu lösen, muss man wissen, wieviel 24^2, 24×35 und 35^2 ausmachen. — Wenn wir annehmen, dass der Rechnende dies weiss, so reducirt sich die ganze Operation auf eine Addition der drei Theilproducte, was nicht mehr schwierig ist.

Die Kenntniss der Producte aller Zahlen bis 100×100 erleichtert meiner Ansicht nach die Multiplication von vierstelligen Zahlen auch in den Fällen, wo die beiden Factoren nicht identisch sind, ganz bedeutend. Nehmen wir als Beispiel Multiplicationen: 2435×3648 an. Wenn wir diese Zahlen nach Mondeux in Summanden theilen, erhalten wir: $[24(00) + 35] \times [36(00) + 48]$, und die ganze Operation ist nun auf folgende 4 einfache Multiplicationen reducirt.

1. $24\,(00) \times 36\,(00)$
2. $24\,(00) \times 48$
3. $35 \times 36\,(00)$
4. 35×48.

Wenn wir die betreffenden Producte auswendig wissen, so bleibt uns nichts mehr übrig, als dieselben im Gedächtniss zu addiren. Wir sehen also, dass auch eine anscheinend so schwierige Operation, wie die Multiplication von vierstelligen Zahlen sich schliesslich auf reine Gedächtnissarbeit reducirt.

Doch kehren wir zu unserer Kranken wieder. Beim Aufzählen der Methoden, mittelst welcher Sabine ihre Multiplicationen ausführt, haben wir schon bemerkt, dass dieselbe sich unter anderem der Methode bedient, die in der Formel: $83 \times 83 = (80 \times 80) + (80 \times 3) + (83 \times 3)$ enthalten ist. Derselben Methode soll sich auch Inaudi bedient haben. Die Methode ist gut, doch wir müssen hierbei wiederholen, was wir von der Methode der Zerlegung in Factoren gesagt haben. Sabine wendet sie nur in den Fällen an, wenn sie das Resultat der betreffenden Multiplication vergessen hat; in den Fällen jedoch, wenn sie das Resultat

auswendig weiss, nennt sie es sofort, ohne zu irgend welchen Rechenoperationen Zuflucht zu nehmen. Dies beweist unter anderem folgendes Beispiel: Auf die Frage, wieviel 79^2 ist, antwortete die Kranke, wie wir oben erwähnt haben, fast momentan — 6241, und als man sie fragte, wie sie das Product gefunden hätte, sagte sie:

$$70 \times 70 = 4900$$
$$9 \times 70 = 630$$
$$79 \times 9 = \ldots$$

ich weiss nicht, aber zusammen macht es 6241.

Es ist bezeichnend, dass die Kranke, obwohl sie nicht sagen konnte, wie viel 79×9 ist, doch die richtige Antwort für das Endresultat gab; es ist klar, dass sie im betreffenden Falle die Methode, die sie uns angiebt, nicht anwendet. Die Zahl 6241 hatte sie schon im Gedächtniss fertig gehabt; sie hatte diese Zahl ehemals berechnet und im Gedächtniss behalten.

Wenn wir die Hypothese annehmen, dass die Rechenkünstler dank ihrem phänomenalen Gedächtniss für die Ziffern über ein colossales Gedächtnisscapital verfügen, so wird die Schnelligkeit, mit der sie ihre Rechnungen ausführen, für uns kein Geheimniss mehr sein.

Die Kenntniss aller Producte bis 100×100 erleichtert allein schon alle möglichen Multiplicationen und Divisionen ganz gewaltig; und es ist keineswegs ausgeschlossen, dass die Rechenkünstler noch bedeutend mehr auswendig wissen.

Wenn wir das psychische Leben der Rechenkünstler näher betrachten, so sehen wir gleich, welch günstige Bedingungen dasselbe bietet, um das Erlernen der Resultate zahlreicher arithmetischer Berechnungen zu erleichtern.

Ein charakteristisches Merkmal der Rechenkünstler ist das frühzeitige Auftreten ihrer Rechenfähigkeiten. Diese Fähigkeiten sagt Binet, treten früher als alle anderen, früher als das Zeichen- und selbst das musikalische Talent auf. Scripture, der sich für diese Frage näher interessirte, hat folgende Liste der Rechenkünstler dem Alter nach zusammengestellt: Gauss — 3 Jahre, Whateley — 3 Jahre, Ampère — zwischen dem 3. und 5. Lebensjahre, Safford — 6 Jahre, Colburn — 6 Jahre, Prolongeau — $6^1/_2$ Jahre, Bidder 10 Jahre, Mondeux — 10 Jahre, Mangiamele — 10 Jahre.

„Viele Rechenkünstler haben zu rechnen begonnen, noch ehe sie schreiben und lesen, und was noch mehr heisst, ehe sie Ziffern kennen gelernt hatten. Diese Kinder haben im Kopfe gerechnet, da sie die Bedeutung der geschriebenen Ziffern nicht kannten. Einige von ihnen, wie Ampère, Mondeux, Bidder u. s. w. haben kleine Steine, die sie in

Häuflein für Addition, in Quadrate für die Multiplication zusammenlegten, benutzt (ebenso wie unsere Kranke).

Es ist ferner bemerkenswerth, dass die meisten Rechenkünstler aus dem Bauer- oder Arbeiterstande stammen und keine Bildung genossen haben. Inaudi war in seiner Kindheit Hirtenknabe. Um das sechste Lebensjahr trat bei ihm die Leidenschaft für Zahlenrechnungen auf. Die Viehherde hütend, machte er gleichzeitig im Kopfe Berechnungen.

Stellen wir uns jetzt solchen Hirtenknaben mit enormem Gedächtniss für die Ziffern und einer ungewöhnlichen Vorliebe für das Rechnen vor. Die Ziffern sind seine Welt; sonst interessirt ihn nichts; er lernt nichts. Durch elementare Leidenschaft für die Ziffern getrieben, rechnet er unaufhörlich, multiplicirt, dividirt, erhebt in die zweite Potenz und dergl. Für diese Operationen hat er besondere Vorliebe, er lebt nur den Ziffern. Kann es in Anbetracht dessen noch wunderbar erscheinen, dass solch ein kleiner Rechenkünstler in seinem Gedächtniss allmälig eine colossale Reihe von Zahlen — Resultate der von ihm ausgeführten Operationen — ansammelt? Und wenn wir nach einigen Jahren ununterbrochener Uebung zufällig solch ein Wunderkind entdecken, welches fern von der Welt gezählt und nur den Zahlen gelebt hatte, sind wir von Erstaunen ergriffen, während die Sache bei Licht gesehen, sehr viel von ihrer Ungewöhnlichkeit einbüsst.

Aus alledem, was wir bisher gesagt haben, geht hervor, dass die Rechenkünstler die Schnelligkeit des Rechnens im überwiegenden Masse ihrem Gedächtnisse verdanken, dank welchem sie unzählige Resultate verschiedener Rechenoperationen, Tausende von fertigen Formeln im Kopfe behalten. Kein Rechenkünstler von Fach wird dies freilich zugestehen. Wenn wir aber einerseits ihr enormes Gedächtniss für die Ziffern, andererseits die beständige Uebung und das ausschliessliche Sichbeschäftigen mit dem Rechnen (wie das bei den Rechenkünstlern, einschliesslich unserer Sabine der Fall ist) berücksichtigen, so scheint die Möglichkeit des Erlernens eines colossalen Rechenmaterials nicht dem geringsten Zweifel zu unterliegen. Damit soll nicht gesagt werden, dass die Rechenkünstler, alles ihrem Gedächtniss verdanken: neben dem besonderen Gedächtnisse für die Zahlen besitzen sie freilich noch die Fähigkeit schnell im Gedächtniss zu rechnen, doch die wichtigste und entscheidende Fähigkeit ist jedenfalls das Gedächtniss. Ohne Gedächtniss würde kein Rechenkünstler so schnell rechnen können. Sabine verdankt gleichfalls die Schnelligkeit ihres Rechnens vorwiegend ihrem guten Gedächtnisse, dank welchem sie eine Menge von Zahlen und fertigen Formeln in ihrem Kopfe angesammelt hatte; sie operirt mit diesem Material, wenn es nöthig ist, ganz ausgezeichnet.

Wenn ich diese Gedanken ausspreche, nähere ich mich der Anschauung von Binet, der, wie ich bereits erwähnt habe, ebenfalls das Gedächtniss für das charakteristische Merkmal aller Rechenkünstler betrachtet. Ich gehe jedoch weiter, als der französische Gelehrte und behaupte, dass die Rechenkünstler dank ihrem Gedächtniss sicher ein colossales Gedächtnissmaterial im Kopfe angesammelt haben und eben dieser Umstand erleichter ihnen das Rechnen im Kopfe ganz ausserordentlich. Ohne dieses Gedächtnissmaterial würde jene erstaunliche Schnelligkeit des Rechnens nicht bestehen können.

VII.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Zur Darstellung der Axencylinderfibrillen in den markhaltigen Fasern des Centralnervensystems nebst Bemerkungen zur Histologie des Axencylinders im Allgemeinen.

Von

Dr. **Warncke,**
Volontärarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel VI.)

In einer sehr ausführlichen Arbeit haben Mönkeberg und Bethe[1]) unter Vervollkommnung eines zuerst von Kupfer und Boveri angegebenen Verfahrens neue Untersuchungen angestellt, über die „Fibrillen", sowohl im normalen markhaltigen Nerven als auch im erkrankten. Wir verdanken diesen Untersuchungen die genauesten Abbildungen, die wir von Fibrillen im Axencylinder überhaupt besitzen. Abbildungen, die den Gedanken nahe legen, dass es möglich sein muss, vermittelst der Methode noch weiteren Einblick in die feinsten Verhältnisse des Axencylinders zu gewinnen, als es bisher möglich war.

Eine der vielen naheliegenden Fragen war, wie es mit dem Verhalten der Fibrillen innerhalb der centralen Bezirke markhaltiger Fasern stehe.

Die Untersuchungen von Mönkeberg und Bethe wurden aus-

1) Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbelthiere unter hauptsächlicher Berücksichtigung der Primitivfibrillen von J. Mönkeberg und A. Bethe. — Archiv für mikroskopische Anatomie und Entw.-Geschichte. 1899. 2. IV.

schiesslich an den zunächst am meisten sich eignenden grosskalibrigen Fasern der peripheren Nervenstämme ausgeführt, während die Fasern des Centralnervensystems keine Berücksichtigung fanden, da nach den eigenen Mittheilungen der Autoren die Darstellung der Fibrillen an diesen letzteren' nicht gelungen war.

Wie weit überhaupt von früheren Autoren über fibrillären Bau der centralen Markfasern etwas festgestellt ist, kann ich nicht sagen.

Soweit meine Kenntniss der fast unübersehbaren Literatur geht, dürfte das meiste, was bez. der Fibrillen gesagt ist, auf Beobachtungen an dem gewöhnlich benutzten Ischiadicus beruhen.

Nur bei Kölliker finde ich eine Notiz, nach der er das Rückenmark des Ochsen gerade zum Studium der Fibrillenbilder empfiehlt, und zwar vermittelst der Silber- und Osmium-Behandlung; der betr. Passus ist jedoch nicht ganz klar und eindeutig; Abbildungen sind nicht dabei. Vor allem ist nicht zu erfahren, ob es sich um Schnitt- oder Zupfpräparate handelt, und doch würden nur erstere das haben zeigen können, worum es sich bei unsern Untersuchungen handelt.

Jedenfalls ist man mit Bewusstsein und planmässig dieser Frage nicht näher getreten und das mit gutem Grund; denn alle vor Bethe-Apaty von Fibrillen gegebenen Bilder waren nicht so deutlich, als dass man sich dadurch zu weitergehenden Untersuchungen hätte veranlasst sehen können.

Es ist also ganz erklärlich, wenn wir über Fibrillen im centralen Nervencylinder so gut wie nichts wissen.

Selbstverständlich würde es für die principielle Auffassung eines durchgehends fibrillären Baues des gesammten Nervensystems nicht als ein Hinderniss gelten können, wenn eine solche Darstellung der Fibrillen, wie wir sie Bethe für die peripheren Nerven verdanken, für andere Bezirke des Nervensystems nicht möglich wäre.

Ist doch das tinctorielle und chemische Verhalten der Axencylinder in allen sonstigen Beziehungen das gleiche, und ist ausserdem doch für die Ganglienzellen die Darstellung der Primitivfibrillen in grosser Vollkommenheit möglich.

Trotzdem schien es mir der Mühe werth, den Versuch der Anwendung des Bethe'schen Verfahrens auch auf die centralen Nervenfasern erneut in Angriff zu nehmen.

War es doch zunächst schon von Interesse, zu sehen, aus welchen Gründen die im Princip relativ einfache Methode der beiden Autoren (Fixiren dünner Nervenstämme in Osmium, Einbetten in Paraffin, Anlegen feinster Schnitte u. s. w.) gerade bei centralen Fasern nicht gelungen war. In der Arbeit selber fanden sich darüber keine Angaben.

Dann aber schien es auch nicht ausgeschlossen, dass, wenn auch die bisherigen Untersuchungsmethoden keine Unterschiede im Bau des peripherischen und centralen Axencylinders ergeben hatten, doch bei Zuhülfenahme feinerer Methoden das Verhalten der Fibrillen Differenzen erkennen liess.

Weiterhin musste die Möglichkeit, feinste pathologische Veränderungen an den Fasern des Centralnervensystems zu finden, erst dann erreichbar erscheinen, wenn es überhaupt einen besseren Weg als bisher zur Sichtbarmachung der feinsten histologischen Elemente an denselben gab.

Endlich aber liessen sich doch vielleicht auch aus unvollkommenen Resultaten Schlüsse irgend welcher Art ziehen.

In der That möchte ich von vorne herein bemerken, dass es mir nicht gelungen ist, meine Aufgabe in so vollkommener Weise zu lösen, wie es Bethe z. B. für dte periphereu Nerven gelungen ist. Ich habe weder an peripheren, noch an centralen Axencylindern annähernd so ideale Fibrillenbilder erhalten, wie ich sie in der Bethe'schen Arbeit abgebildet finde. Ich glaube aber, dass auch meine relativ unvollkommenen Resultate um deswillen ein gewisses Interesse verdienen, weil die Erörterung einiger technischer Fragen für weitere Arbeiten in dieser Richtung von Werth sein kann, sei es auch nur in der Weise, dass dadurch Wiederholung naheliegender aber nutzloser Versuche vermieden wird.

Sodann ist die Zahl der Arbeiten, welche sich mit der mühsamen Fibrillendarstellung beschäftigen, vorläufig noch so gering und ebenso die Zahl der Abbildungen, über dic wir verfügen, dass dadurch jede Arbeit, enthielte sie auch nur Nachprüfungen und Controlle des bisher Behaupteten, von Werth wird; namentlich im Hinblick darauf, dass diejenigen, die erstmalig Neues gefunden haben, leicht über das Ziel hinausschiessen.

Es dürfte zweckmässig sein, das von Mönkeberg-Bethe befolgte Verfahren an dieser Stelle noch einmal kurz anzugeben.

1. Dünne Nervenstämme, nicht über 1 mm dick, werden in natürlicher Spannung auf Kork befestigt und in 0,25proc. Ueberosmiumsäurelösung gebracht auf 24 Stunden;

2. Wasser 4—6 Stunden;

3. 90 pCt. Alkohol 10 Stunden oder mehr;

4. Wasser 4 Stunden;

5. Für 6—12 Stunden in neue 2proc. Lösung von Natriumbisulphit, welchem auf je 10 ccm direct vor dem Einlegen 2—4 Tropfen conc. Salzsäure zugesetzt sind;

6. Wasser 1—2 Stunden;
7. Alkohol;
8. Xylol;
9. Paraffin.

Schnitte so dünn wie möglich, 2—3 μ. Aufkleben mittelst Eiweiss und Wasser. Wieder zurück in

11. Xylol;
12. Alkohol;
13. Wasser.

Bethe selber giebt nun zwei Methoden an, von denen ich die erste, von Bethe als directe bezeichnete, übergehen möchte, weil sie der anderen an Zweckmässigkeit resp. Güte der Resultate, meiner Erfahrung nach, nachsteht.

Die zweite, indirecte Methode ist folgende:

14. Für 5—10 Minuten in eine auf 20—30° C. erwärmte 1 bis 4 proc. Lösung von Ammoniummolybdat gebracht, dann 5—6 mal kurz abgespült mit destillirtem Wasser.

Es darf mit Toluidinblau dann keinen Niederschlag geben.

Der Objectträger wird an den Rändern trocken gewischt und die Schnitte

15. mit 0,05—0,1 proc. Toluidinblau überschichtet, 5 Min. bei 50 bis 60° im Brütofen.

Abspülen, Alkohol, Xylol, Balsam.

Worin bestehen nun die Schwierigkeiten, die sich der Anwendung dieser Methode auf die centralen Nervenfasern entgegenstellen?

Ein einfaches mechanisches Hinderniss besteht natürlich speciell für die Fasern des Gehirns in ihrem geringen Durchmesser. Es ist nicht möglich, die Schnitte so dünn zu machen, dass von diesen feinsten Fasern gleichzeitig auf 2 Seiten der Markmantel entfernt werden könnte.

Anders liegt die Sache bei den grosskalibrigen Fasern des Rückenmarks. Aber hier kommen andere Momente erschwerend in Betracht. Der geschlängelte Verlauf der einzelnen Faser, ferner der ungleichmässige Durchmesser derselben erschweren es, dass man so wie beim peripheren Nerven auf längere Strecken die Axencylinder zweiseitig vom Mark entblössen kann.

Ferner kann man diesen Missstand nicht wie beim peripheren Nerven durch Streckung der Fasern beseitigen.

Weiterhin erschwert die Weichheit des Gewebes die Entnahme so dünner Stücke, wie sie erforderlich sind, damit die Osmiumsäure genügend schnell eindringt.

An die Möglichkeit, ganz dünne Stücke mittelst Doppelmessers zu entnehmen, habe ich leider zu spät gedacht.

Ein Hauptgrund endlich, weshalb auch, abgesehen von allen anderen Schwierigkeiten, die Darstellung der Fibrillen im centralen Axencylinder so schwer gelingt, wird erst weiter unten gewürdigt werden können, nämlich die feinere Structur des Axencylinderplasmas resp. seine grössere Empfindlichkeit gegenüber solchen Processen, die zur Gerinnung führen oder m. a. W. das schnellere Absterben des centralen Axencylinders.

Nicht das einzelne, wohl aber die Combination dieser Factoren macht die Anwendung der Bethe'schen Methode auf die gewöhnlich gebrauchten Objecte, auf das Rückenmark von Ochsen, Kaninchen, Frosch u. dgl. schwierig. Ich sage nicht unmöglich; bei etwas Geduld dürfte es wohl gelingen, auch an diesen Objecten Fibrillen darzustellen; es würde dazu nöthig sein, an dem frisch getödteten Thier ganz schnell das Rückenmark freizulegen, mittelst feiner Scheere oder Doppelmessers eine feines Streifchen Gewebe (Längsschnitt) zu entnehmen und nach vorsichtiger Fixation auf Kork mittelst Igelstacheln nach Bethe weiter zu behandeln. Wie gesagt, ich halte es für sehr wohl möglich, nach langem Suchen in den Randpartien eines solchen Gewebsstücks fibrillenhaltige Axencylinder zu finden. Aber ich kann nach meinen Erfahrungen nicht rathen, hierauf neue Mühe zu verwenden: Die Resultate werden die Mühe in keiner Weise lohnen, weil wir einen Weg zur Feststellung werthvoller Resultate in den spärlichen Befunden nicht vor uns haben.

Anders liegen die Verhältnisse bei einem Object, auf welches man zunächst vielleicht nicht verfällt, welches aber als einziges Material zum Studium der centralen Fibrillen sich mir ganz gut bewährt hat, nämlich das Rückenmark kleinerer Fische.

Das Rückenmark dieser letzteren (ich habe speciell den Sumpfkarpfen, Exemplare von 6—8 cm Länge benutzt) ist so dünn, dass, selbst wenn es in toto in Osmium gelegt wird, doch wenigstens in seinem grösseren Theil von dieser genügend schnell durchdrungen wird, um gröbere Gerinnungen und damit eine Verwischung feinster Structurverhältnisse zu verhindern.

Man braucht also nicht zu quetschen oder sonstwie zu lädiren, wie man es schwer vermeiden kann, wenn man dem Rückenmark grösserer Thiere dünnere Partien entnehmen will.

Während nun aber z. B. bei entsprechend kleinen Warmblütern mit entsprechend dünnem Rückenmark das Faserkaliber ein so kleines

ist, dass Schnitte von 2—3 μ nicht genügen, um die Axencylinder auf 2 Seiten vom Mark zu entblössen, besitzt bekanntlich ein grosser Theil der Fasern in den Vordersträngen des Fisch-Rückenmarks ein solches Kaliber, dass das besprochene Hinderniss hier wegfällt.

Um nun gerade diese grossen Fasern im Längsschnitt zu bekommen, mussten Segmente des Rückenmarks als Serien geschnitten werden, ein in diesem Fall verhältnissmässig einfaches Verfahren.

Das Vorgehen gestaltet sich also wie folgt:

Ein kleinerer Fisch wird schnell getödtet, das Rückenmark gleichfalls schnell freigelegt und Stücke von 2—3 mm Länge in verdünnte $^1/_4$ proc. Osmiumlösung gelegt. Weiterbehandlung wie oben angegeben.

Erst beim Schneiden tritt ein Unterschied ein, insofern als man sich nicht damit begnügen darf, wie beim peripheren Nerven etwa beliebig feine Partikelchen abzuhobeln, sondern es ist nöthig, wie eben bemerkt, möglichst das ganze Segment in feinste Schnitte zu zerlegen. Man läuft anders Gefahr, gerade die relativ eng umgrenzten Gebiete der grossen Fasern zu verfehlen.

Zum Glück schneidet sich das in Osmium gehärtete Rückenmark sehr viel besser als peripherer Nerv. Schnittbänder von 2—3 μ sind leicht zu erreichen.

Will man nicht das ganze Segment in Schnitte zerlegen, sondern etwa nur die Vorderstränge, so kann man sich in der Weise helfen, dass man vor der Herausnahme des Rückenmarkes aus dem Wirbelcanal die Dorsalstränge mit einer gebogenen Scheere abträgt.

Die Osmiumsäure hat demnach leichteres Spiel beim Eindringen. Andererseits ist doch bei der Zartheit des Gewebes eine Deformirung durch diesen Eingriff leicht möglich, so dass ganz parallele Schnitte (zur Rückenmarksaxe) nicht so gut gelingen.

Ausserdem kann man von dem in toto eingebetteten Rückenmarksstück, um zu sehen, auf welcher Stelle die Ventralstränge liegen, einen Querschnitt anlegen, an dem man sich orientirt.

Natürlich muss dann der Paraffinblock entsprechend geschnitten werden.

Geht man in dieser Weise vor, so erhält man unter günstigen Umständen (Schnittrichtung genau parallel zur Rückenmarksaxe) bei einer Vergrösserung von etwa 700 zunächst Uebersichtsbilder, wie sie Abbildung I zeigt. Man hat hier annähernd dieselben Bilder der auf längere Strecken hin zweiseitig vom Mark entblössten Axencylinder, wie man sie hat bei Schnitten etwa durch den Ischiadicus des Frosches.

Im einzelnen sieht man Folgendes:

Wir haben zunächst eine Anzahl Markfasern, an denen der Axencylinder fast ungefärbt erscheint; die genauere Beobachtung zeigt, dass hier der Axencylinder den ganzen Markraum ausfüllt, nicht geschrumpft ist. Es sind dies Fasern, bei denen offenbar das eingetreten ist, was Bethe für den frisch osmirten Nerven behauptet hat, dass sein Plasma in eine Modification übergeführt ist, die späterhin Gerinnung und Schrumpfung verhindert. Die betreffenden Axencylinder haben doch nicht nur die Behandlung mit Alkohol und Xylol, sondern sogar die Hitze des Paraffinofens überstanden, ohne zu schrumpfen.

In diesen Fasern wird man Fibrillen erwarten, und thatsächlich findet man sie auch und zwar nur hier, in diesen Axencylindern, die sich durch ablehnendes Verhalten gegen Farbe und Mangel der Schrumpfung charakterisiren. Diese Fasern liegen in den Randpartien des Schnittes.

Weiterhin sehen wir nun eine ganze Anzahl Fasern, die zwar nicht geschrumpft sind, wo also wahrscheinlich auch noch eine Einwirkung der Osmiumsäure wirksam war, die aber sich intensiver gefärbt haben als die anderen. An diesen ist von fibrillärer Structur nichts zu erkennen.

Eine dritte Kategorie von Fasern zeigt das uns allen geläufige Bild des compacten, zu einem Strang coagulirten, von der Markscheide retrahirten Axencylinders, während eine Reihe von Fasern deutlich alle möglichen Uebergangsstadien zwischen geschrumpften und nicht geschrumpften Axencylindern zeigen. Ueberall da, wo der Axencylinder den Markraum nicht ganz ausfüllt, haben wir intensive Färbung desselben mit den verschiedensten Farbstoffen.

Wo es den Anschein hat, als ob in ihnen noch irgend etwas von Structur erkenntlich wäre, lässt sich bei genauerer Betrachtung nachweisen, dass man es mit ganz groben Gerinnungen zu thun hat. Es ergiebt sich das schon aus der Beobachtung, dass schon an den nicht geschrumpften Fasern die fibrilläre Structur vielfach nicht kenntlich ist, sondern durch feinkörnige Gerinnung ersetzt resp. verdeckt ist. Wieviel weniger ist an den auf $^1/_6$ ihres Volumens zusammengeschrumpften Axencylindern der Nachweis einer Structur zu erwarten.

Der Umstand, dass die Fasern der letzten Kategorie im Centrum liegen, erklärt sich natürlich einfach daraus, dass selbst in diesem so dünnen Gewebsstück die Osmiumsäure nicht schnell genug eingedrungen ist. Auf die Folgerungen werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Wendet man nun ganz starke Vergrösserungen an, so erhält man

Bilder, wie sie Fig. 2, 3 und 4 zeigt, Bilder, deren Deutung nach dem bisher Gesagten keine Schwierigkeiten machen dürfte.

Bez. IIa bemerke ich, dass es sich um eine im Längsschnitt getroffene Mauthner'sche Riesenfaser mit geschrumpftem Axencylinder handelt.

Fig. 3 zeigt Querschnittsbilder bei einer Vergrösserung von ca. 700 darunter ebenfalls den einer Riesenfaser; letzteres nur zur Illustrirung der Grössenverhältnisse.

Diese Querschnittsbilder zeigen nicht eigentlich deutlich Fibrillen. Wohl hat man bei gewissen Einstellungen den Eindruck feiner Pünktchen, aber wirkliche Beweiskraft möchte ich für die Bilder in dieser Hinsicht nicht beanspruchen. Wohl aber ist trotzdem schon nach Querschnittsbildern bestimmt zu sagen, ob eine Nervenfaser fibrillenartig ist oder nicht, sofern man im letzteren Falle den Axencylinder schon bei oberflächlichem Hinsehen fast ungefärbt weiss sieht. Er sieht so aus, wie der Axencylinder am osmirten, nicht gefärbten Nervenquerschnitt immer aussieht.

Während wir aber für gewöhnlich die geschrumpften coagulirten Axencylinder eben wegen schlechter Färbbarkeit des Osmiummaterials nicht sichtbar machen können, treten beim Bethe'schen Verfahren (übrigens auch ohne dasselbe bei intensiver Färbung) die letzteren sehr deutlich hervor, während die nicht coagulirten Axencylinder weiss bleiben.

Ich möchte an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, dass eine Vereinfachung des Bethe'schen Verfahrens dann Platz greifen kann, wenn man nicht deutliche Fibrillenbilder sehen will, sondern wenn man sich begnügt festzustellen, ob überhaupt und wieweit in einem Gewebsstück die Axencylinder geschrumpft sind oder nicht. Es genügt dann und giebt sehr schöne Uebersichtsbilder, wenn man einfach 5—10 Min. nach v. Gieson bei 50° im Brütofen färbt und dann kurz abspült. Allerdings müssen die Schnitte sehr dünn sein (2 μ).

Es dürfte hier auch der Punkt sein, sich zu fragen, ob das, was man auf Längsschnitten als Fibrillen sieht, wirklich präformirte histologische Gebilde sind oder nicht. — Zur Zeit ist das ein Axiom, und ich möchte selbstverständlich nicht auf Grund meiner Präparate etwas gegen die Beweiskraft der Bethe'schen Abbildungen sagen. Aber da mir keine Originalpräparate zugänglich waren, kann ich nicht umhin, nach den Fibrillenbildern zu urtheilen, die ich selbst habe anfertigen können. Obwohl dieselben namentlich an den peripheren Nerven sehr gut gelungen waren, musste doch stets ein gewisser Zweifel bleiben, ob diese zarten Fäden nicht doch vielleicht nur Gerinnungsprodukte seien. Und gar

die Fibrillen an den centralen Fasern documentiren sich als solche eigentlich nur durch den Parallelismus mit den erheblich deutlicheren der peripheren Nerven.

Ich glaube indessen, dass man, auch ohne in dieser Frage definitiv Stellung zu nehmen, ruhig vom Fibrillenbild der Axencylinder sprechen kann, indem dasselbe auf jeden Fall den Werth eines Aequivalentbildes im Sinne Nissl's hat. Und aus diesem Grunde glaube ich, auch wenn die von mir gegebenen Abbildungen centraler Axencylinderfibrillen nicht von idealer Deutlichkeit sind, doch auf einiges aufmerksam machen zu dürfen, was sich mir als Resultat der gewonnenen Bilder aufdrängte.

Zunächst erweckt es den Anschein, als ob die Fibrillen in den centralen Fasern feiner wären als diejenigen, die man im peripheren Nerven sieht. Doch möchte ich diese Behauptung nur mit einer gewissen Reserve aussprechen.

(Bezüglich anderer Fragen, z. B. ob Theilungen vorkommen, ob Varicositäten sich finden, ob die Fibrillen aus hintereinander gelagerten Körnern bestehen, möchte ich kein bestimmtes Urtheil abgeben.)

Dagegen möchte ich auf einen deutlichen wesentlichen Unterschied zwischen centralen und peripheren Axencylindern hinweisen.

Es ist Mönkeberg und Bethe nicht entgangen, dass die Darstellung der Fibrillen nur an dünnen Nervenstämmen gelingt resp. in den Randpartien dickerer, wo also die Osmiumsäure relativ schnell eingewirkt hat. Dass nun die in der Tiefe gelegenen Fasern das Fibrillenbild nicht mehr zeigen, kann zwei Gründe haben: entweder die Fasern haben an dem Zeitpunkt, wo die Osmiumsäure zu ihnen gelangt, ihre vitale chemische Constitution in Folge Absterbens nicht mehr besessen, oder aber die Einwirkung der Osmiumsäure in der Peripherie hat activ in der Tiefe chemische Processe zur Folge gehabt, welche die Faser verändert haben. Beides ist denkbar.

In jedem Falle aber ist das Erhaltensein des Fibrillenbildes ein Beweis, dass die vitale Constitution noch erhalten war in dem Moment, wo die Osmiumsäure mit der Faser in Berührung kam, und wir haben so unter Umständen in dieser Einwirkung der Osmiumsäure einen gewissen Maassstab, ob und wie lange die vitale Constitution einer Faser erhalten bleibt.

Mönkeberg und Bethe haben diesen doch sehr naheliegenden Schluss meines Wissens nicht gezogen.

Wenden wir diese Sätze auf unsere Abbildungen an, so lässt sich sagen, das Plasma der centralen Nervenfasern muss ausserordentlich

schnell seine vitale Constitution verlieren, da nur in einem Theil der Randfasern eines ganz dünnen Gewebsstückes die Axencylinder nicht geschrumpft sind.

Es wird das recht klar, wenn man daneben die Thatsache hält, dass in dem fast ebenso dicken Ischiadicus eines grossen Frosches noch 24 Stunden nach dem Tode jede Faser fibrillären Bau zeigt und zwar in unveränderter Deutlichkeit.

Ausserdem ist bei vielen, noch nicht geschrumpften Rückenmarksfasern der fibrilläre Bau durch eine feine gleichmässige Gerinnung verdeckt resp. ersetzt, während bei peripheren Fasern diese Structur stets erst dann schwindet, sobald eine deutliche Schrumpfung eintritt.

Zusammengefasst scheint sich mir zu ergeben, dass zunächst beim Kaltblüter das Plasma der peripheren Nervenfaser sehr viel länger und energischer als das der centralen seinen vitalen Chemismus post mortem behält.

Das Verhalten resp. diese Deutung scheint mir um deswillen beachtenswerth, als es dem entspricht, was wir auch sonst über das Erhaltensein der Erregbarkeit nach dem Tode bei centralen und peripheren Fasern wissen. Denn wenn auch der genaue Nachweis der Dauer der postmortalen Erregbarkeit centraler Fasern wegen der Dazwischenschaltung der Ganglienzellen kaum möglich ist, ist jedenfalls bis jetzt der Nachweis einer postmortalen Erregbarkeit der Rückenmarksfasern nur für kurze Zeit erbracht, während bekannt ist, dass der vor Austrocknen bewahrte Frosch-Ischiadicus noch Tage lang nach dem Tode seine Erregbarkeit behält.

Noch in einer zweiten Hinsicht scheinen unsere Abbildungen lehrreich, nämlich dadurch, dass sie direct nebeneinander den „normalen“ Axencylinder, sodann den arteficiell geschrumpften und endlich eine Reihe sehr charakteristischer Uebergangsformen bringen. Es wird bei diesem Anblick vor Allem ohne Weiteres deutlich, wie aussichtslos es ist, bei den sonst üblichen Härtungsmethoden etwa noch feinere Structurdetails am Axencylinder finden zu wollen.

Man würde derartige Versuche vielleicht gar nicht gemacht haben, wenn man nicht unter dem ständigen Einfluss der Bilder der in Chromsäure und Alkohol gehärteten Axencylinder vergessen hätte, in wie hohem Maasse wir es dabei mit Kunstproducten zu thun haben. Der frisch osmirte, nicht geschrumpfte Nerv zeigt einen ca. 5—6 fach grösseren Umfang des Axencylinders als man ihn bei allen übrigen Fixirungsmethoden zu Gesicht bekommt.

Was nun die erwähnten Zwischenformen betrifft, so könnte man zunächst glauben, dass man es mit Fasern zu thun hat, die in bestimmten Momenten des Schrumpfungsprocesses fixirt sind. Die Bilder erinnern durchaus an diejenigen, die man bei eintrocknenden plasmatischen Gebilden sieht.

Indessen zeigt genauere Ueberlegung, dass wir es hier mit späterer Schrumpfung partiell bereits fixirter Fasern zu thun haben müssen.

Wir dürfen also diese Bilder für die Theorie des Schrumpfungsprocesses nur mit Vorsicht verwerthen.

Ich möchte die Erörterung dieser anscheinend unwichtigen Frage hier aus dem Grunde anschliessen, weil sie uns auf etwas principiell Wichtiges führt, nämlich auf das Verhältniss von Fibrillen und Perifibrillärsubstanz.

Nach Mönkeberg und Bethe würde, wenn anders ich die betreffenden Ausführungen recht verstanden habe, die Schrumpfung des Axencylinders sich so vollziehen, dass die Fibrillen zu einem Strang zusammenschnurren und die Perifibrillärsubstanz an die Aussenseite dieses Stranges tritt.

Verhielte sich das wirklich so, so wäre es natürlich ein weiteres Glied in der Kette von Beweisen dafür, dass beide Bestandtheile des Axencylinders nicht eigentlich organisch miteinander verbunden sind, sondern mehr räumlich neben- und ineinander existiren und sich im Grunde wie Fremdkörper gegeneinander verhalten.

Bekanntlich ist die Frage nach der Beschaffenheit der Fibrillenzwischensubstanz bisher nicht irgendwie sicher entschieden. Sie drängte sich für den Histologen auf, sobald man nach Kölliker's Vorgang den Axencylinder als aus feinsten Fibrillen bestehend ansah, die durch eine Kittsubstanz miteinander verbunden sein sollten.

Aber noch in der neuesten Auflage seiner Gewebelehre kann der Verfasser derselben nichts weiter thun, als die verschiedenen Hypothesen nebeneinander stellen, denen zu Folge die betreffende Substanz entweder fest oder festweich oder flüssig sein soll.

Entschieden ist diese Eintheilung keine glückliche.

Begriffe wie „fest“ oder „festweich“ in ihrer Anwendung auf ein jedenfalls sehr wasserreiches Gebilde können kaum geeignet sein, Klarheit zu schaffen.

Es dürfte auch thatsächlich weniger auf die Consistenz der Fibrillenzwischensubstanz ankommen, als auf die Frage: Sind beide Bestandtheile des Axencylinders organisch oder mechanisch miteinander verbunden, haben wir es zu thun mit Protoplasmafäden, die mechanisch

in einer mehr weniger flüssigen Kittmasse liegen, oder sind sie organisch untrennbar mit derselben verbunden?

Est wenn man sich für die erstere Auffassung entschieden hat, muss man sich weiter fragen: Ist das die Fibrillen Trennende eine Flüssigkeit oder etwas, was man als Kittmasse, Kittsubstanz bezeichnen kann, was dann irgendwie den Charakter eines besonderen Gewebebestandtheils tragen müsste?

Mönkeberg und Bethe äussern sich über diesen Punkt nicht, aber aus den Abbildungen und dem Namen Perifibrillärsubstanz schliesse ich, dass sie an eine Art von Nervenserum (Kupfer) nicht denken, sondern eher an eine Art von weichem Nervenkitt.

Ein Coaguliren der im Nervenserum flottirenden Fibrillen zu einem Strang mit Verdrängung des Wassers nach aussen wäre nun allenfalls vorstellbar. Indessen dürfte eine solche Auffassung, so sehr sie durch manche Bilder gestützt wird, kaum der Wirklichkeit entsprechen. Thatsächlich ist aber das auch nicht die Meinung jener Autoren.

Wie man sich aber ein Zusammenschnurren der Fibrillen, wenn dieselben in eine Art von „Substanz" eingebettet sind, vorstellen soll, ist mir unverständlich.

Trotzdem will ich nicht so weit gehen, diesen Modus des Schrumpfens für alle Fälle als unmöglich hinzustellen.

Bestreiten muss ich aber entschieden, dass, soweit centrale Fasern in Betracht kommen, irgend etwas Derartiges nachweisbar wäre.

Stets füllt entweder der meist fibrillenhaltige Axencylinder den ganzen vom Mark umschlossenen Hohlraum aus, dabei eine charakteristische Reactionslosigkeit gegen Farben zeigend, oder er füllt diesen Hohlraum nicht aus: dann ist er intensiv gefärbt, der Zwischenraum stets ungefärbt, und enthält nie Spuren irgendwie gefärbter, als „Substanz" sich charakterisirender Gewebsbestandtheile, die man als herausgetretene Perifibrillärsubstanz auffassen könnte. Stets ist in diesem Falle auch die fibrilläre Structur verschwunden, und stets bildet der geschrumpfte Axencylinder eine homogene Masse.

Es scheint mir demnach ausgeschlossen, den Vorgang anders aufzufassen, als bisher wohl meist geschehen, nämlich so, dass die aus dem Axencylinder austretenden Bestandtheile aus Wasser resp. seröser Flüssigkeit bestehen, welches aber nicht mechanisch zwischen den Fibrillen herausgedrängt ist, sondern infolge eines chemischen Processes aus seinen Verbindungen frei geworden ist. Dafür spricht in erster Linie

der Umstand, dass ein tinctoriell ganz anderes Verhalten Platz greift, sobald einmal der Axencylinder angefangen hat zu schrumpfen.

Ich glaube, dass aus unsern Bildern wenigstens das deutlich hervorgeht, dass der Schrumpfungsvorgang nicht darin besteht, dass die Fibrillen sich einfach mechanisch dichter aneinanderlegen.

Formen wie die sub IIa und IIc wären schlechterdings unmöglich. Allenfalls könnte man sich fragen, ob im geschrumpften Axencylinder, wie wir ihn sich ja überall deutlich präsentiren sehen, nicht doch eine innere Schicht, die Fibrillen, und eine äussere, die an den Rand gedrängte Zwischensubstanz, besteht. Aber ich meine, man müsste das, sei es auf Quer-, sei es auf Längsschnitten irgendwo sehen.

Ich muss deshalb bis auf weiteres daran festhalten, dass die von Bethe behauptete Art des Schrumpfungsprocesses, die eben doch von principieller Bedeutung für die Frage des Axencylinderbaues wäre, wenigstens für die centralen Fasern, sich zunächst nicht bestätigt.

Ich habe es deshalb vorgezogen, von Axencylinderplasma und fibrillärer Structur desselben zu sprechen, im Sinne einer organischen Zusammengehörigkeit beider Bestandtheile des Axencylinders.

Voraussetzung der ganzen Deduction ist natürlich — was nach meinen Präparaten nicht ganz deutlich ist —, dass die „Axencylinderfibrillen" nicht doch etwa Gerinnungsproducte feinster Art sind, in welchem Falle der ganze Streit gegenstandslos wäre.

Zum Schluss möchte ich auf einen mehr nebensächlichen Vortheil aufmerksam machen, der bei Serienschnitten durch die Vorderstränge des Fisch-Rückenmarks sich ergiebt und der darin besteht, dass ein für das Studium der Nervenfaser besonders geeignetes Object einer genaueren Besichtigung zugänglich wird, nämlich die Mauthner'schen Fasern.

Zwar kann man auch auf Querschnitten des Rückenmarks die Verhältnisse speciell des Axencylinders studiren; indessen wird das Innere desselben doch nicht in solcher Weise zugänglich wie vermittelst ganz dünner Längsschnitte.

Die Grösse der Fasern gestattet es dann, mit grosser Sicherheit Einblick in Verhältnisse zu gewinnen, über die sonst in Folge der Kleinheit der Objecte Zweifel bestehen können.

Ohne eine erschöpfende Behandlung der zahllosen strittigen Fragen zu versuchen, die bez. der markhaltigen Faser bestehen, möchte ich nur bemerken, dass von einer Reihe anderweitig beschriebener Elemente ich nichts habe sehen können, nämlich von der sog. Axencylinderscheide, von Gefässen im Nerven, von Kittsubstanztrichtern, die nach

Caplan Axencylinder und Markscheide organisch verbinden sollen, endlich nicht von eigentlicher Structur des Markmantels.

Leider war in den von mir untersuchten Fällen der Axencylinder bereits geschrumpft, so dass ich speciell die Verhältnisse der Fibrillen an einem so grossen Objecte nicht studiren konnte. Ich möchte es aber für der Mühe werth halten, den Versuch einer Darstellung der Fibrillen gerade an den Mauthner'schen Fasern zum Gegenstand einer besonderen Arbeit zu machen.

Das Wesentliche der vorstehenden Ausführungen möchte ich wie folgt kurz zusammenfassen:

1. Die Darstellung von Axencylinderfibrillen nach dem Bethe-Mönkeberg'schen Verfahren ist nicht nur an den peripheren, sondern auch an den centralen Fasern möglich bei Benutzung geeigneten Materials.

2. Als solches empfiehlt sich das Rückenmark kleinerer Fische.

3. Das Fibrillenbild des osmirten Nerven hat, einerlei, ob es sich um Gerinnungsproducte oder präformirte Structur handelt, die Bedeutung eines Aequivalentbildes für eine bestimmte vitale Constitution des Nerven.

4. Die fibrilläre Structur ist an peripheren Nerven erheblich länger post mortem und deutlicher nachweisbar als an den centralen Fasern.

5. Wahrscheinlich haben wir darin den anatomischen Ausdruck für das Bestehen feinster chemischer und physiologischer Unterschiede zwischen peripheren und centralen Fasern, speciell für das leichtere Absterben der centralen Fasern.

6. Die Darstellung von Bethe-Mönkeberg, wonach die Schrumpfung des Axencylinders sich unter Austritt der Perifibrillärsubstanz vollzieht, während die Fibrillen sich aneinanderlegen, die hierin zum Ausdruck kommende mechanische Gegenüberstellung von Fibrillen und Perifibrillärsubstanz findet bez. der centralen Fasern zunächst keine Bestätigung.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Köppen für die Anregung zu der Arbeit sowie für die Controlle derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI).

I. Längsschnitt durch die Vorderstränge des Fisch-Rückenmarks (mittlere Vergrösserung), Behandlung nach Mönkeberg-Bethe. a) Axencylinder an

der Peripherie gelegen, nicht geschrumpft, fibrillenhaltig. b) Völlig geschrumpfter Axencylinder. c) Uebergangsform. d) Axencylinder nicht geschrumpft, homogen granulirt, dunkler tingirt als a.

II. Einzelne Fasern im Längsschnitt bei stärkster Vergrösserung. a) Riesenfaser, Axencylinder geschrumpft. b) Axencylinder, der nebeneinander Fibrillen und homogenes Aussehen zeigt. c) Axencylinder, dessen Schrumpfung nur partiell durch die Osmiumsäure verhindert. d) Gewöhnliches Bild des zu einem soliden Strang zusammengeschrumpften Axencylinders. e) Uebergang der Fibrillen in den geschrumpften Axencylinder.

III. Fibrillenhaltige Nervenfaser aus dem Ischiadicus des Frosches. Ranvier'sche Einschnürung.

IV. Querschnittsbilder vom Axencylinder aus dem Fisch-Rückenmark. a) nicht geschrumpft. b), d) Uebergangsformen. c) Riesenfaser. e), f) Maximal geschrumpft.

VIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ein atypischer Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund.

Von

Dr. **Helene Friederike Stelzner,**
Vol.-Ass. der Klinik.

Paralytische Erscheinungen in den verschiedenen Muskelgebieten, aber unter besonderer Berücksichtigung der vom Bulbus aus versorgten Regionen ohne pathologisch-anatomischen Befund sind seit der ersten Veröffentlichung eines derartigen Falles von Wilks im Jahre 1877 in grosser Anzahl beobachtet und beschrieben worden. Die meisten Autoren legen dabei den Nachdruck auf die allerdings dabei zuerst in die Augen springenden Merkmale, welche an den Symptomencomplex der Duchenne'schen Krankheit erinnern. Die verschiedensten Analogieen des klinischen Bildes mit dieser führten zu einer Nomenclatur des Leidens, die in den Ausdrücken „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“, „Bulbärneurose“ etc. deutlich den Ursprung der Krankheit in den Boden der Rautengrube verlegen, Ausdrücke, die auch für die Fälle gebraucht werden, die sichtlich die Betheiligung anderer, oft aller Muskelgruppen zeigen, wie z. B. die ganze Kategorie der myasthenischen Paralysen. Gegen diese den Krankheitsherd bestimmt localisirende Namengebung wendet sich Jolly[1]) bei Beschreibung seiner Fälle und schlägt vor, bei diesen und ähnlichen Formen „die Benennung der Krankheit vorläufig nicht auf eine unsichere Localisation im Nervensystem zu gründen, sondern für sie das charak-

1) Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica von F. Jolly. Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 1.

teristische, allen Fällen gemeinsame Muskelphänomen zu wählen und sie danach als Myasthenia gravis pseudoparalytica zu bezeichnen". Dagegen behält Oppenheim[1]) in seinem zusammenfassenden Werk „Die myasthenische Paralyse" den Ausdruck Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, deren Geschichte begründet zu haben er betont, bei.

Dass dieser Verfasser trotz des scharf umrissenen Bildes, das er an der Hand eigenen und aus der Literatur in erschöpfender Weise zusammengestellten Materiales herausgearbeitet hat, noch eine Reihe von Krankheitsformen übrig behält, die er die Gruppe der unsicheren, zweifelhaften, unreinen und Mischfälle nennt, beweist am besten, dass es eine ganze Anzahl der myasthenischen Paralyse in einigen Cardinalpunkten ähnliche Krankheitsformen giebt, die sich bisher gleichwohl weder in dieses, noch in ein anderes Schema einreihen liessen. Am besten charakterisirt Fajerstajn[2]), der selbst zwei derartige Fälle beobachtete und beschrieb, diese, indem er sie als solche bezeichnet, die das Gepräge nucleärer Ausfallssymptome haben, eines tiefer greifenden, anatomischen Substrates wahrscheinlich entbehren und doch mit der Myastenie nicht identisch sind, eine Charakteristik, die in ihrer allgemein gehaltenen Form sich auch auf meinen unten näher zu behandelnden Fall anwenden lässt.

Es ist selbstverständlich, dass alle Autoren, die sich mit der Frage dieser unbestimmten Krankheitsformen beschäftigten, wo irgend angängig, auf die pathologisch-anatomische Untersuchung einen grossen Nachdruck legten, und wenn bisher bedingungslos positive Resultate noch nicht erzielt worden sind, so ist diese Frage damit noch durchaus nicht als abgeschlossen zu betrachten, wie ja auch aus der Bemerkung Fajerstajn's, dass diese Fälle eines tiefer greifenden anatomischen Substrates wahrscheinlich entbehren, hervorgeht, dass die Möglichkeit eines solchen noch offen zu halten ist.

Was den von mir untersuchten Fall anbetrifft, so ergab die pathologisch-anatomische Betrachtung des Centralnervensystems — eine Durchforschung der peripheren Nerven, die zur Vervollständigung der Untersuchungen gehört hätte, unterblieb bedauerlicher Weise, da das Krankheitsbild deutlich auf gehirnpathologische Veränderungen zu deuten schien — sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch — unter Anwendung der Färbemethoden von Nissl, Marchi, Weigert, van

1) Die myastenische Paralyse (Bulbärparalyse) ohne anatomischen Befund von Prof. H. Oppenheim. Berlin 1901.

2) Fajerstajn, Beiträge zur Kenmtniss der Myasthenia und verwandter Symptomencomplexe. Tübingen 1902. F. Pietzko.

Gieson — ausser einem offenbar zufälligen Befund, nichts Abnormes. Ich erwähne diesen in Kürze, um ihn anderen Beobachtungen bei ähnlichen Erkrankungen an die Seite zu stellen, welche an sich zwar nicht im Stande sind das klinische Bild zu erklären, wohl aber dafür sprechen könnten, dass es sich bei den in Frage stehenden Zuständen, wie auch Liefland[1]) betont, um ein Nervensystem handelt, das in der Neigung zu nutritiven Veränderungen in seinem Gewebsaufbau unterwerthig ist. Oppenheim legt den pathologisch-anatomischen Befunden, die einige unter Anwendung der Nissl- und Marchimethode herausconstruirten, gar keinen Werth bei und lässt als ursächliche oder auch nur accessorische Momente der myasthenischen Paralyse und verwandter Symptomencomplexe nur Bildungshemmungen, congenitale Degenerationen, Entwicklungsanomalien — wie Verdoppelung des Centralcanales, Ependymwucherung etc. — als einziges anatomisches Substrat gelten, womit gewissermaassen der Beweis einer neuropathischen Diathese, die für die genannten Erkrankungen prädisponire, erbracht sei.

Immerhin halte ich es für erwähnenswerth, dass in meinem Fall bei Abwesenheit jeglicher Entwicklungsanomalien eine genaue Durchsichtung der Präparate eine aussergewöhnlich starke Ausbreitung des Lipochroms in den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde, des Hypoglossuskernes und der grauen Vorderhörner zeigte. Die Zellen erschienen damit wie ausgestopft und hoben sich in Folge dessen durch ihre intensive Dunkelfärbung nach Marchibehandlung deutlich von anderen im selben Niveau liegenden Zellen ab, am deutlichsten z. B. der Medulla oblongata, wo sich auf diese Weise der Hypoglossuskern deutlich vom Vaguskern unterschied. Fajerstajn beobachtete, dass sich in den intramedullaren Wurzelfasern des Oculomotorius, Hypoglossus und Abducens durch die Marchi'sche Methode Anzeichen eines Myelinzerfalles nachweisen liessen, und Liefland fand eigenartige Schollenbildungen im Gebiet der Pyramiden der Corpora restiformia und der Schleife, während aber gerade die Gegend, wo Veränderungen zu erwarten waren — die Nervenkerne in der Oblongata, dem Pons und dem Boden des Aquaeductus Sylvii — normal waren. Dieses auffallende Ergebniss, welches den Befund auf das Niveau der Zufälligkeiten stellt, wird auch von Pfister, dem Liefland die Präparate vorlegte, dahin interpretirt, dass derartige unregelmässige Färbungen der chromatischen Substanz ein regelmässiges Ergebniss der Formolhärtung seien. Dagegen glaubt Mayer die bei einem Fall von myasthenischer Paralyse

1) Liefland, Aus der med. Klinik und dem patholog. Institut in Freiburg i. B. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1902.

beobachteten motorischen Störungen aus dem anatomischen Befund erklären zu können, den er folgendermaassen schildert: „Deutlich ist eine ausgesprochene Erkrankung des intramedullären Abschnittes der Vorderwurzeln, sowie der Hypoglossuswurzeln" — also die Gebiete, die an meinen Präparaten ebenfalls verändert schienen — „insbesondere an Marchipräparaten deutlich; solche Präparate zeigen längs der Vorderwurzeln sowie an einzelnen Stellen der Hypoglossuswurzel Reihen und Schollen geschwärzten Myelins. Die intramedullären Vorderwurzelantheile, sowie die Hypoglossuswurzel erschien nur bei Markscheidenfärbung deutlich atrophisch". Selbst diesem Befund steht Oppenheim, der in seinem wohluntersuchten Falle auch mit Marchi keinerlei pathologische Veränderungen an den charakteristischen Punkten fand, ziemlich skeptisch gegenüber, indem er betont, dass Reihen und Schollen geschwärzten Myelins in den Vorderwurzeln des Rückenmarks und Hypoglossus sich auch häufig bei Individuen finden, die nicht an Nervenkrankheiten zu Grunde gegangen sind. Nun bliebe noch immer die Atrophie, deren Mayer Erwähnung thut, als zweifelloses pathologisch-anatomisches Substrat bestehen, die aber Oppenheim nicht weiter in den Kreis seiner Betrachtung zieht. Er hält die Ergebnisse von Widal-Marinesco — verschiedene Formen der Chromatolyse in den Kernen des Oculomotorius, Abducens, Facialis, Hypoglossus, Accessorius und einige Fasern der Stämme des Oculomotorius, Facialis und Hypoglossus mit degenerirtem Mark bei einem gleichzeitig an Tuberkulose erkrankten Individuum — für ebenso belanglos, wie Murri's Beobachtung an einzelnen Zellen des Hypoglossuskerns, deren Kerne im Hämatoxylinpräparat gleichmässig gefärbt und gerunzelt erschienen, ohne dass man den Nucleolus unterscheiden konnte und fasst seine Meinung darüber in die Worte zusammen, dass die schöne Beobachtung Murri's nur den einzigen Schluss zulasse, dass die myasthenische Paralyse eine Erkrankung ohne anatomischen Befund sei.

Lassen demnach bis auf Weiteres alle Versuche, sichtbare Veränderungen in den betroffenen Zellgebieten nachzuweisen, im Stich, so bleibt es umsomehr Sache der klinischen Beobachtung und der ätiologischen Forschung, zur Klärung des Krankheitsbildes beizutragen, und vielleicht sind hierzu die sogenannten unreinen Fälle am meisten geeignet, indem hier neue Perspectiven eröffnet, andere Momente in den Kreis der Beobachtung gezogen werden. Zu diesen Fällen gehört der hier zu beschreibende, dessen Symptomencomplex als ein auffallend complicirter und verwirrender sich darstellt.

Am 17. October 1902 wird in die psychiatrische Klinik der Königl. Charité eingeliefert: Frau H., 35 Jahre alt, immer gesund, vor 2 Jahren per forceps

von einem macerirten, ausgetragenen Kinde entbunden. Keine luetischen Antecedentien. Seit dem Partus klagte Pat. über Schwäche in den Beinen ohne rheumatische Beschwerden, arbeitete dabei immer schwer.

3. October 1902. Beginn der letzten Erkrankung mit heftigem Erbrechen, Druckschmerzhaftigkeit in der Magengegend, Frostgefühl und Hitze im Kopf. Ein zugezogener Arzt stellte Gravidität mens. III. fest und bezog das Leiden auf diese.

4. October. Abnormes Hungergefühl und Essgier.

Am 6. October: geräth Pat. in einen verwirrten Zustand, war sehr aufgeregt.

Seit dem 13. October besteht Retentio urinae.

17. October. Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Einlieferung in die Klinik, bei welcher besonders geringe, aber ausgesprochene choreatische Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten auffallen, die sich nach kurzer Zeit verlieren.

18. October. Aufnahmestatus: Patientin, mittelgrosse Person in mässigem Ernährungszustand, ist völlig ament, zeitlich und örtlich nicht orientirt, verkennt Personen, fasst aber Fragen auf und giebt adäquate, aber ungenaue Antworten.

Liegt meist ruhig und ziemlich theilnahmslos da, nur der Kopf wird in mässiger Unruhe hin und her geworfen, da der linke M. sternocleidomastoideus in ununterbrochener Bewegung ist.

Sprachstörung bulbären Charakters; singender Tonfall. Sprache näselnd, verwaschen, zuweilen lallend; bei schwierigeren Paradigmen werden die einzelnen Silben wiederholt, keine gröbere Articulationsstörung. Pupillen beiderseits gleich, eng. Lichtreflex erhalten. Augenhintergrund: Rechte Papille auffallend roth, nasaler Rand (neg. Bild) scharf, temporaler etwas verwaschen; Venen stark gefüllt, ein Befund, der nach Untersuchung durch den Ophthalmologen Herrn Stabsarzt v. Haselberg noch in physiologischer Breite liegt. Keine Ptosis. Augenbewegungen etwas mühsam. Bulbi sind nach allen Richtungen schwer in die extremen Stellungen zu bringen, oft in zuckender Unruhe. Corneal- und Scleralreflex vorhanden. Im Gebiet des unteren Facialis Andeutung von rechtsseitiger Parese; rechter Mundwinkel hängt etwas tiefer als der linke, gleicht sich bei stärkerer Innervation aus.

Gaumen wird gut gehoben; Würgreflex vorhanden.

Zunge zeigt keine Atrophie, wird gerade und ruhig herausgebracht.

Musculatur und Extremitäten bei passiven Bewegungen schlaff. Kleinschlägiger Tremor man.; Fingernasenversuch zeigt auch bei Augenschluss nur geringe Unsicherheit.

Beide Beine können nur etwa 20 cm von der Bettdecke gehoben werden. Beim Gehversuch weigert sich Patientin allein zu gehen, macht, geführt, einige breitbeinige und unsichere Schritte, kann dann plötzlich nicht weiter, schreit. Hypotonie der Beine. Patellar- und Achillessehnenreflex nicht zu erzielen. Sohlenreflex: Flexion sämmtlicher Zehen.

Auf Nadelstiche überall schmerzliche Reaction; Tastempfindungen an den unteren Extremitäten herabgesetzt.

Aufgeregte Herzthätigkeit, Herztöne rein; Puls 150.

Retentio urinae. Patientin wird katheterisirt und ca. 900 ccm trüben, alkalisch riechenden Urins entleert.

Ohne ein Zurückgehen der vorgenannten Erscheinungen nahm die Krankheit einen rasch progredienten Verlauf. Der psychische Zustand blieb nahezu unverändert bis zum Ende am 30. October. Die Sprachstörungen treten insofern mehr in die Erscheinung, als schlechtes Haushalten mit dem Athem dazukommt, so dass beim Zählen z. B. nach jeder 3., 5., 7. und 8. Zahl eine Inspiration einsetzt. Uvula ist in Rückenlage nach hinten gesunken und contrahirt sich beim Intoniren nicht.

Am 22. October werden die Bulbi rechts und links nicht mehr in die Augenwinkel gebracht, beim Blick nach oben weicht der linke etwas nach rechts ab.

Vom 24. October ab Augenbewegungen nach allen Richtungen äusserst mühsam; rasches Zurückschnellen der Bulbi in Mittelstellung. — Die Parese im rechten unteren Facialisgebiet tritt täglich deutlicher hervor; rechte Augenspalte weiter als linke. — Die Herzaction bleibt dauernd beschleunigt. Puls zwischen 120 und 150.

Am 20., 21., 28. October zum Theil galliges Erbrechen. — Würgreflex ist erhalten, Reflex des harten Gaumens zu constatiren. In den ersten Tagen wird noch kein Verschlucken beobachtet, dagegen das gekaute Essen häufig nicht herunterbefördert, sondern aus dem Munde wieder herausgebracht.

Vom 28. October ab häufiges Verschlucken, auch beim Wassertrinken. Am selben Tage Anfälle von Dyspnoe, Vormittags von ca. 5 Minuten, Nachmittags von 20 Minuten Dauer. Seit dem 27. October erschwerte Athmung, hörbares Schnaufen unter starker Inanspruchnahme der respiratorischen Hülfsmusculatur. — Urin wird in der Zeit von der Aufnahme bis zum Exitus theils reichlich und spontan gelassen, theils muss katheterisirt werden und entleert sich dabei ein hochgestellter trüber, stark ammoniakalisch riechender Harn, der zuletzt auch Albumen enthält.

30 October. Nacht und Morgen ausserordentlich mühsame Athmung; bei jeder Inspiration kräftiges Einziehen des oberen Theiles des Abdomens; hochgradige Cyanose. $10^1/_2$ Uhr Vorm. Exitus letalis.

Da die Krankheitssymptome sichtlich auf einen organischen Herd zu deuten schienen, unterblieb leider die Untersuchung auf elektrische Entartungsreaction. Auch die myasthenische Reaction wurde nicht direct geprüft, doch wurde constatirt, dass der Fingernasenversuch, das Heben der Beine von der Unterlage u. dgl. beim zweiten und dritten Male stets prompter ausgeführt wurden als beim ersten Male. Ebenso war beim längeren Sprechen keine Verschlechterung der Sprache zu bemerken, was darauf deuten würde, dass die für die Myasthenie charakteristischen Ermüdungssymptome offenbar fehlten.

1. November. Autopsie: ergab weder an Gehirn noch Rückenmark, ebensowenig an der Lunge irgendwelche makroskopisch wahrnehmbare Besonderheiten. Herz etwas schlaff, Klappensysteme normal. Der gravide Uterus enthält einen ca. 20 cm langen Fötus von normaler Beschaffenheit, vollständig frisch.

Mikroskopische Untersuchung des fötalen Rückenmarkes zeigt keine Besonderheiten.

Todesursache der Patientin: Respirationslähmung aus centraler Ursache.

Beim Versuch einer Einordnung dieses Falles würden in Betracht kommen:

1. Progressive Bulbäratrophie. Diese aber ist stricte auszuschliessen: einmal durch die klinische Beobachtung wegen des acuten Verlaufes und wegen des Fehlens von Atrophien, zweitens aber dadurch, dass sich anatomische Veränderungen im Kerngebiet nicht fanden.

2. Myasthenische Paralyse, für welche spricht: das Alter der Patientin, der acute Beginn, die schlaffen Lähmungen, die mangelnden spastischen Symptome; gegen welche anzuführen ist: vor allem das Fehlen des gesammten myasthenischen Verhaltens und der myasthenischen Reaction, ferner der acut progressive Verlauf (dort chronisch remittirend und in Schüben), die erst sub finem vitae eintretenden Respirationsbeschwerden (dort nicht selten intercurrente Erstickungsanfälle in jedem Stadium) und der Exitus auf der Höhe der Krankheit unter zunehmender Steigerung der Symptome (dort Exitus, manchmal, nachdem vorher noch Remissionen nachgewiesen waren) und schliesslich das Freibleiben des oberen Facialis und der oberen Extremitäten (dort schon initiale Betheiligung des ersteren unter Ptosiserscheinungen und Ergriffensein der gesammten Körpermusculatur).

3. Acute apoplectische Bulbärparalyse, die durch den Sectionsbefund ausgeschlossen ist, hätte klinisch wegen des acuten Beginns mit Erbrechen zu Anfang wohl in Betracht kommen können, allein das Fehlen praedisponirender Ursachen für eine Blutung, besonders aber der progressive Verlauf liessen davon absehen.

4. Polioencephalitis haemorrhagica superior., die post sectionem in unserem Falle wegen des dazugehörigen anatomischen Befundes — punktförmige Blutungen in den Wandungen des dritten und dem Boden des vierten Ventrikels — die hier fehlen, auszuschliessen ist, hätte beim klinischen Bilde sehr wohl in Betracht kommen können, da sich eine ganze Reihe von Symptomen, die zu den unter 1—3 erwähnten Krankheitsbildern durchaus nicht, zu 4 aber sehr gut passen, in unserm Falle fanden z. B.: acuter Verlauf, ferner die mit den Lähmungssymptomen gleichzeitig einsetzenden Hirnsymptome, hauptsächlich die

acute Psychose, Kopfschmerz und Erbrechen, die Ursache und der deliriöse Charakter, das Fehlen der Patellarreflexe.

5. Taboparalyse, die ja schliesslich wegen der im Beginn auftretenden Polyphagie, wegen des öfteren Erbrechens, wegen des Fehlens der Patellarreffexe und wegen der ganzen Reihe bulbärer Symptome, die bei Paralyse in ähnlicher Form vorkommen können, in Betracht gezogen werden muss, ist, was das klinische Bild betrifft, schon wegen des acuten Verlaufes zu eliminiren, und durch den anatomischen Befund vollständig auszuschliessen. Es fand sich makroskopisch weder eine Verschmälerung der Windungen, noch ergab genaueste mikroskopische Durchforschung der Grosshirnrinde und der 5 verschiedenen Gegenden des Rückenmarks entnommenen Präparate in jener irgend welche paralytischen Veränderungen, noch in diesem auch nur Andeutungen von tabischen Strangdegenerationen.

Nachdem Fleisch-, Wurst-, und Fischvergiftung, sowie vorhergehende Influenza anamnestisch ausgeschlossen sind, zeigt es sich, dass der hier beschriebene Fall zu denen gehört, die in kein Schema passen wollen und von denen Oppenheim schreibt: „Es unterliegt keinem Zweifel, dass der myasthenischen Paralyse verwandte Symptomencomplexe ohne anatomisches Substrat vorkommen, die aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf von ihr geschieden werden können. Am deutlichsten lehren das jene Fälle, die das Bild einer Pons-Herderkrankung wiederspiegeln, ohne dass ein derartiger Herd gefunden wird (Anführung einer Beobachtung von Senator). Ebenso beweist das ein von Marina geschilderter Fall, in welcher auf dem Boden einer Infectionskrankheit ein schweres.Hirnleiden sich entwickelte, das auf anatomische Veränderungen nicht zurückgeführt werden konnte. Einstweilen wird es erforderlich sein, diese Formen von der myasthenischen Paralyse zu sondern, oder sie zu einem besonderen Typus des Leidens zu vereinigen“.

Dieser Typus aber wird jedenfalls auch auf ähnliche ätiologische Momente wie die Myasthenie Anspruch machen: neuropathische Diathese, Intoxication, Ueberanstrengung. Sobald die Neurose sich wie in dem hier beschriebenen Falle mit einer Psychose complicirt, wird das Moment der neuropathischen Diathese ganz besonders im Vordergrund stehen. Da für die Intoxication eine vorausgehende Infectionskrankheit nicht anzuführen ist, so liegt es nahe, die bestehende Gravidität in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Die erhöhten Anforderungen, welche der eingeschaltete Fötalkreislauf an Herz und Nieren stellt, können bei nicht ganz intacter Function jener Organe sehr wohl Veranlassung werden, dass gewisse Toxine, Abbauproducte des kindlichen Organismus, in den Kreislauf gelangen und indem sie reizend oder

schwächend auf den nervösen Apparat einwirken, als Ursache für derartige Erkrankung, wie auch für die Eklampsie herangezogen werden. Wenn Jolly (s. o.) die Vermuthung aussprach, dass bei Myasthenia gravis eine Veränderung im Chemismus des Muskels stattgefunden hat, die der Wirkung gewisser giftiger Alkaloide (Veratrin, Digitoxin u. a.) an die Seite zu stellen ist, so wären die Erscheinungen in dem besprochenen Fall am ersten jenen zu vergleichen, wie sie etwa nach Morphiumapplication bei gegen Morphin intoleranten Personen auftreten. Wie die Nervenzellen der Betreffenden eine abnorme Empfänglichkeit gerade für diese Giftwirkung haben, so wären andere Individuen zu denken, deren Zellen durch gewisse Substanzen des fötalen Kreislaufs, die für die übrigen Graviden unschädlich sind, besonders leicht irritirt werden.

Was Herz und Nieren anbetrifft, so zeigte unsere Patientin von Anfang an einen enorm beschleunigten Puls, ohne anatomische Veränderungen am Circulationsapparat, ohne Anzeichen einer etwa gleichzeitig bestehenden Basedow'schen Krankheit, der demnach in einer Vaguslähmung seinen Ursprung haben könnte. Irritationen des Vagus äussern sich auch gleich bei Beginn der Erkrankung einmal durch unmotivirt auftretendes Erbrechen, dann durch abnormes Hungergefühl. Von Beginn der Erkrankung an zeigt Patientin Störungen der Nierensecretion, die sich manifestiren durch eine herabgesetzte Harnmenge von trüber Beschaffenheit und alkalischer Reaction, in den letzten Lebenstagen auch Eiweiss enthaltend:

Die seit 2 Jahren bestehende Schwäche der unteren Extremitäten — ob das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe auch schon länger besteht, ist nicht nachzuweisen —, die durch die Gravidität nur eine Verschlimmerung erfuhr, würde selbstverständlich nur die Annahme einer neuropathischen Diathese stützen, zu welcher ja auch die supponirte Intoleranz gegen die im Blute kreisenden Stoffwechselproducte gehört. Diese letzteren mögen hier dieselbe Rolle spielen wie die von Jolly bei Myasthenia gravis angenommenen Toxine, aber nur in allgemeinster Fassung, d. h. auch sie wirken schädigend auf den Chemismus der Zelle ein, sind aber jedenfalls mit anderen electiven Fähigkeiten ausgestattet, suchen vermuthlich ihre Angriffsstellen nicht im Muskel, sondern im Centralnervensystem, das ihnen gegenüber offenbar einen Locus minoris resistentiae im Boden der Rautengrube darbietet. Hier ist das eng begrenzte Gebiet ihrer schädigenden Fähigkeit, über das sie nicht herausgreifen, während bei der Myasthenie alle quergestreiften Muskelgruppen nach und nach ergriffen werden können. Wir ersehen deutlich, dass die hier geschilderte Krankheitsform in einer

neuen Kategorie unterzubringen wäre und mit der myasthenischen Paralyse überhaupt nichts zu thun hat; aber bis jene in ihren Ursachen und letzten Erscheinungen völlig geklärt ist, wird immer noch die Neigung bestehen, sie mit jener als einer verwandten Form in Parallele zu stellen.

Die präcise Scheidung unseres Falles von der Myasthenie ist ja am offenkundigsten ausgesprochen durch die fehlende myasthenische Reaction, und so erübrigt sich noch darauf hinzuweisen, dass eine Schwäche im oberen Facialisgebiet, die dort in der Form von Ptosis zuerst in die Erscheinung tritt, hier ganz fehlt. Wir konnten Veränderungen nur constatiren im Gebiet des Vagus (beschleunigte Herzaction, Vomitus und Bulimie), des Glossopharyngeus und Hypoglossus (Sprach- und Schluckstörungen) und des Accessorius (Tremor und Unruhe des Sternocleidomastoideus).

Ihr eigenstes charakteristisches Gepräge erhält die hier beschriebene Krankheitsform durch die Complication mit einer Psychose und durch den fieberhaften Beginn. Ein Umblick in der Literatur liess mich nirgends einen, was die Vereinigung der bulbären Symptome mit acuter Psychose betrifft, ähnlichen Fall finden. Betreffs der anderen Characteristica nähern sich 2 von Fajerstajn beschriebenen Fälle dem hier angeführten insofern, als der eine mit einer fieberhaften Erkrankung von 6 tägiger Dauer und Gastroenteritis beginnt und sehr schnell, bereits nach weiteren 7 Tagen, während deren sich Ptosis, Diplopie, Dysarthrie, Dysphagie, Schwäche der Nacken- und Beeinträchtigung der Beinmuskeln einstellen, im Status epilepticus ad exitum kommt. Der andere handelt von einer Frau, die in acuter Weise an Ophthalmoplegie, Parese beider Faciales, Dysarthrie, Dysphagie, Parese der Beinmuskeln, Fehlen der Patellarreflexe und passagerer Harnverhaltung erkrankt, aber nach 5 Wochen vollständig geheilt ist.

Dem Falle H. noch mehr nähert sich ein von Goldflam beschriebener, der besonders dadurch bemerkenswerth ist, dass das im September 1896 mit Kopfschmerz und Ptosis beginnende Leiden, zu dem sich später Dysphagie, Dysarthrie, Schwäche der Extremitäten gesellte, offenbar eine Verschlimmerung erfuhr, nachdem Pat. concipirt hatte. Der Verfasser weist selbst zwar darauf nicht hin; aber aus der Krankengeschichte geht hervor, dass Pat. am 15. Juni 1897 bei ihrer Entlassung Gravida mens. IV war. Ihre Aufnahme in das Krankenhaus auf der Höhe der Krankheit erfolgte Ende April desselben Jahres, also im 2.—3. Monat, um welche Zeit der Zustand so bedenklich war, dass Patientin jeden Abend über eine Stunde währende Anfälle von Dyspnoe

mit Stertor hatte. Harn enthält Spuren von Zucker. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Patientin bessert sich langsam und ist im September nach ihrer glücklichen Entbindung völlig hergestellt.

Sind hier die an den Fall H. erinnernden Momente ganz besonders die Gravidität und das Fehlen der Reflexe, so finden wir in der Literatur noch mehrere Aufzeichnungen, nach denen bulbäre Symptome entweder direct mit Morbus Basedowii oder nur mit Tachycardie einhergehen und die durch beschleunigte Herzthätigkeit dem Fall H. ähneln.

Jedenfalls bedürfte es noch der Beobachtung einer möglichst grossen Reihe von Symptomencomplexen bulbären Charakters, denen aber die typischen Attribute der bereits schematisirten Gruppen mangeln, um aus jenen Gemeinsames auszusondern und unter einem prägnanten Gattungsbegriff unterzubringen. In Erwägung dieses Erfordernisses wird in vorstehendem ein Krankheitsfall beschrieben, dessen klinische Aeusserungen ziemlich verschwommen sind, dessen anatomische Bearbeitung zu keinem positiven Ergebniss führte.

IX.

Aus dem Sanatorium Taunusblick in Königstein.
Leiter: Dr. O. Kohnstamm.

Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes.

Beitrag zur Physiologie der Hautsinnesbahnen.

Von

Dr. **Ernst Mai**
in Berlin.

(Mit Abbildungen.)

Die Veröffentlichung des vorliegenden Falles bedarf wohl bei dem Stande unserer heutigen Kenntnisse in Bezug auf die Physiologie und den Verlauf der Hautsinnesbahnen kaum einer Rechtfertigung selbst hinsichtlich der Thatsache, dass weder eine anatomische Untersuchung vorliegt, noch ich angeben kann, ob und wann eine solche vorgenommen wird. Das Krankheitsbild gestaltet sich so einheitlich und gestattet eine so genaue Herddiagnose im verlängerten Mark, dass es der Casuistik über diese Fragen manches Interessante beifügen kann.

Patient ist ein 60jähriger Mann, über dessen Anamnese aus naheliegenden Gründen nur das Wesentlichste mitgetheilt werden kann. Er war bis in die letzten Jahre seines Lebens immer gesund, bis im Anschluss an mehrere Ohnmachtsanfälle eine chronische Nephritis constatirt wurde. Solche Anfälle fesselten ihn in der letzten Zeit über ein Vierteljahr an's Bett, da dieselben in häufigerer Wiederholung auftraten und einen dauernden Schwächezustand hinterliessen.

Bei der Aufnahme am 3. Juli 1902 wurde folgender Status erhoben:

Gegenwärtige Klagen: Grosses Mattigkeitsgefühl, Neigung, die Augen zu schliessen, Eingenommenheit des Kopfes, hypochondrische Vorstellungen.

Status: Kräftiger alter Mann, mit gutem Ernährungszustande, blasse Gesichtsfarbe, etwas schläfriger Ausdruck in den Gesichtszügen, der Körperhaltung, auch in der Sprache. Lungen 0. Arteria radialis und brachialis stark sklerosirt. Puls gespannt.

Herz: Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, einen Finger breit ausserhalb der Papillarlinie. Nach links ist eine leichte Verbreitung zu constatiren; nach rechts und oben normale Grenze. Der erste Ton über der Spitze ist un-

rein (vielleicht leichtes systolisches Geräusch?). Zweiter Pulmonalton etwas verstärkt. Blutdruck in der Arteria radialis (nach dem Gärtner'schen Tonometer bestimmt) ca. 200 mm. Abdomen 0.

Der Urin enthält 2 pM. Eiweiss, keinen Zucker, mikroskopisch viele hyaline Cylinder, Leukocytencylinder, granulirte Cylinder, auch einige runde Epithelzellen, verfettete Zellen, ausserdem viele Epithelien.

Die Motilität mit Ausnahme einer undeutlichen schwächeren Innervation des rechten Facialis vollkommen intact. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe vorhanden, nicht gesteigert, kein Fussclonus. Ebenso Pupillenreaction auf Licht und Accommodation normal. Patient klagt über subjective Sensationen im linken Fuss, im linken Bein, in der ganzen linken Extremität vom Fuss bis zur Hüfte, die namentlich beim Niesen auftreten, und in einem Gefühl von Wärme und Taubheit bestehen.

Die Hautsensibilität ergab objectiv in jeder Beziehung normale Verhältnisse.

Die allmälig eintretende Besserung der oben angegebenen Beschwerden hat für die in dieser Arbeit verfolgten Zwecke keine Bedeutung, weshalb ich diesen Theil der Krankengeschichte übergehe.

Am 8. August klagt Patient über starke Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, die auf 0,5 g Phenacetin nachlassen. Am 9. August bemerkt er beim Anziehen des linken Strumpfes und beim Auftreten auf die linke Fusssohle ein „merkwürdiges Wärmegefühl“ im Fusse, bis zum Abend desselben Tages dehnt sich dasselbe über das ganze linke Bein und den darauffolgenden Morgen über die gesammte linke Körperhälfte bis zum Scheitel und zugleich auch über die rechte Gesichtshälfte aus.

Status am 10. August. Die subjectiven Beschwerden sind bei dem zu hypochondrischen Vorstellungen und Selbstbeobachtung geneigten und durch die neuen Sensationen aufgeregten Patienten wieder sehr gesteigert. Er klagt über starke Eingenommenheit des Kopfes, zeitweise auftretenden, einseitigen Kopfschmerz, grosse Mattigkeit, ausserdem über das angegebene, stark quälende Wärmegefühl in den erwähnten Bezirken. Die Stimme des Patienten klingt stark heiser.

Der Befund in den Körperorganen, Lunge, Herz etc. ist unverändert, wie oben geschildert.

Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt Folgendes:

A. Sensibilitätsprüfung.

1. Eine dissociirte Anästhesie, und zwar eine vollständige Lähmung der Schmerzempfindung und der Kälteempfindung. Betroffen ist von dieser Störung:

Rechts: Die rechte Gesichtshälfte. Die Anästhesie schneidet genau mit der Mittellinie ab, reicht nach unten bis zur Oberlippe, nach oben bis in die Scheitelgegend, lateralwärts deutlich bis zu einer Linie, die sich vom äusseren Augenwinkel zum Mundwinkel erstreckt; undeutlich, aber sicher nachweisbar bis zu einer Linie, die vom Mundwinkel bis zum Ohr geht. Auf der behaarten Kopffläche reicht sie bis zur Scheitel-Ohr-Linie.

Links: Die linke Hälfte des Rumpfes. Vorn erstreckt sich die Anästhesie bis zum zweiten Intercostalraum. Auf der Schulter reicht sie ungefähr bis zum Acromion, hinten bis zur Spina scapulae. Sie schneidet ebenfalls genau mit der Mittellinie ab, so dass z. B. die linke Hälfte des Scrotums noch in den anästhetischen Bezirk fällt, während die rechte normal empfindet. Ebenso ist die ganze Haut der linken Extremitäten in der bezeichneten Weise anästhetisch.

Die Gegend vom zweiten Intercostalraum, bezw. von der Spina scapulae aufwärts verhält sich links vollkommen normal, ebenso die rechte Körperhälfte von einer Linie Scheitel-Ohr-Oberlippe abwärts, so dass also der Hals und die Kinngegend auf beiden Seiten frei sind. In den betroffenen Gebieten werden selbst tiefe Nadelstiche (und zufällige Hautabschürfungen) nicht empfunden. Eiskalte Reagensgläser werden als lauwarm bezeichnet; auch chemische Kältereize (Menthol) werden nicht empfunden. Bei grossen kalten Berührungsflächen wird keine Kälte, wohl aber eine stichartige Empfindung in der Mitte des berührten Theiles angegeben.

2. Wärmereize werden überall, auch in den von der beschriebenen Anästhesie betroffenen Gebieten normal und sicher empfunden. Die Empfindung für Wärmeunterschiede ist ebenfalls nirgends gestört.

3. Ebenso ist die tactile Sensibilität, Druck, Berührung und Ortssinn überall vollkommen normal. Selbst haarfeine Pinselberührungen werden sofort und richtig erkannt und localisirt.

4. Die Kitzelempfindung ist auf der linken Fusssohle schwächer als auf der rechten.

5. Der Gelenk- und Muskelsinn verhält sich überall normal.

6. Gesichts-, Geruch-, Gehör- und Geschmacksinn ohne Abnormität.

B. Motilität.

Sämmtliche Muskeln des Körpers sind vollkommen normal innervirt. Nirgends Störungen der Muskelbewegung. Die grobe Kraft überall gleichmässig und gut erhalten.

Keine Augenmuskellähmung.

Das Verhalten des Facialis gegenüber der früheren Untersuchung unverändert.

Während aber nach der Angabe des Patienten (und auch nach der allerdings nur unsicheren Erinnerung der Beobachter) die rechte Lidspalte „normalerweise" etwas grösser war, als die linke, ist sie jetzt etwas kleiner. Das rechte Auge erscheint im ganzen gegen das linke etwas verkleinert und zurückliegend.

Durch die laryngoskopische Untersuchung kann nicht festgestellt werden, dass die erwähnte Heiserkeit auf irgend eine motorische Störung der Stimmbänder zurückzuführen ist.

Die Reflexe sind durchweg normal; Patellarreflexe, Achillessehnen-, Pupillenreflexe beiderseits ungestört. Kein Fussclonus, kein Babinski.

Keine Gleichgewichtsstörungen.

Der Patient konnte in den nächsten Tagen mit Hinsicht auf seine leichte

Erregbarkeit keiner der vielleicht wünschenswerthen genaueren Untersuchungen — wie elektrocutane Sensibilität, genauere Prüfung des Drucksinnes etc. — unterzogen werden.

Am 21. August ist die Heiserkeit verschwunden. An der rechten Oberlippe werden einige Herpesbläschen beobachtet. Patient klagt über Schmerzempfindungen im linken Bein nach längerem Gehen und giebt an, dass dieses Bein auch leichter ermüdbar sei als das rechte. Bezüglich Schweiss- und Speichelsecretion kann nichts Abnormes wahrgenommen werden.

Am 7. September. Das subjective Wärmegefühl an der linken Körper- und der rechten Gesichtshälfte ist sehr gesteigert. Gleichzeitig hat sich jedoch an allen betroffenen Stellen die Analgesie und die Kälteanästhesie soweit der Norm genähert, dass jetzt nur noch eine Hypalgesie und eine Kältehypästhesie besteht: kalt wird innerhalb der betroffenen Gebiete, die dieselben Grenzen, wie oben aufweisen, als kalt (mit Stich) bezeichnet (früher lauwarm mit Stich), doch wird auch jetzt noch Kälte an den erkrankten Flächen nicht so intensiv empfunden als an den gesunden. Tiefe Nadelstiche rufen nicht sofort, sondern erst nach Ablauf einer kürzeren oder längeren Zeit eine leichte, abgeschwächte Schmerzempfindung hervor. Daneben besteht jetzt als neue Erscheinung in den von der Sensibilitätsstörung betroffenen Gebieten eine Hyperästhesie der Wärmeempfindung: Warm wird an der linken Rumpfhälfte und der rechten oberen Gesichtshälfte deutlich wärmer empfunden, als an der gesunden Körperfläche.

Die Angaben des Patienten bezüglich seines rechten Auges (s. o.) bestätigen sich: Der rechte Lidspalt hat jetzt wieder seine „normale Grösse"; er ist etwas weiter geöffnet als der linke, der rechte Augapfel ist in Grösse und Lage wieder dem linken gleich.

Am 15. September. Status idem. Patient klagt über leichte Schluckbeschwerden. Fauces frei.

Hier schliesst zunächst unsere Beobachtung.

Eine kurze Zusammenfassung der Krankengeschichte ergiebt also folgende Daten:

Ein 60 jähriger Patient, an einer chronischen Nephritis leidend, erleidet ohne Bewusstseinsstörung, nur von kurzdauernden, einseitigen Kopfschmerzen begleitet, einen apoplectiformen Insult, es tritt ein:

1. Dissociirte, gekreuzte Anästhesie der Schmerz- und Kälte-Empfindung auf der linken Körperhälfte von dem zweiten Intercostalraum, bezw. der Spina scapulae nach unten, und der rechten Kopfhälfte, begrenzt durch die Medianlinie und die Linie Scheitel-Ohr (äusserer Augenwinkel)-Oberlippe; in dem Dreieck Ohr — äusserer Augenwinkel — Mundwinkel ist die Störung zwar deutlich vorhanden, jedoch nicht so ausgesprochen, wie an den übrigen Stellen.

2. Leichte Innervationsstörungen der Schlundmuskulatur, der Kehlkopfmuskulatur (?), geringe Schwäche des Lidhebers, Enophthalmus.

3. Links ist die Sensibilität nach oben vom zweiten Intercostal-

raum bezw. Spina scapulae, rechts ist sie nach unten von der Linie Scheitel-Ohr-Oberlippe intact. .Die Berührungsempfindung, Drucksinn und Ortssinn sind überall ungestört.

4. Die Wärmeempfindung ist Anfangs gleichfalls intact; zuletzt besteht in den von der dissociirten Anästhesie betroffenen Gebieten eine Hyperästhesie der Wärmeempfindung.

5. Herpesbläschen auf der rechten Seite der Oberlippe.

6. Subjective Sensationen, von denen ein gesteigertes Wärmegefühl in den betroffenen Gegenden besonders hervorzuheben ist.

Aus den auf die Hirnnerven bezüglichen Symptomen allein lässt sich eine ziemlich sichere Localdiagnose des Herdes stellen. Zuerst sei darauf hingewiesen, dass die beschriebene Anästhesie der rechten Gesichtshälfte dem Ausbreitungsgebiet des ersten und zweiten Trigeminusastes angehört, während der dritte vollkommen verschont blieb. Daraus erklärt sich auch, dass die Grenze des anästhetischen Bezirkes im vorliegenden Fall nicht mit der Scheitel-Ohr-Kinnlinie zusammenfällt, die als Grenzlinie zwischen dem Trigeminusgebiet und den Cervicalnerven bekannt ist, sondern dass hier eine Linie vom Scheitel über das Ohr zum äusseren Augenwinkel bezw. zur Oberlippe den anästhetischen Bezirk abgrenzt. Die Affection des Quintus weist uns mit Nothwendigkeit auf diejenige Gegend des Centralorgans hin, in der die sensible Projection des Trigeminus enthalten ist. Der sensible Quintus besteht nun aus der in die Pons einstrahlenden horizontalen Wurzel im weiteren Sinne und ihrer vertical-spinalwärts umbiegenden Fortsetzung, der sog. spinalen Trigeminuswurzel. Dieser letzteren liegt medialwärts die Substantia gelatinosa nervi trigemini an, in welcher die Fasern und Collateralen der spinalen V-Wurzel endigen. Medial von der Substantia gelatinosa kommt das Caput cornu posterioris bezw. dessen bulbäre Fortsetzung, aus welcher die zweiten sensiblen Trigeminus-Neuronen entspringen. Diese verlaufen dann als „secundäre Trigeminusbahn" cerebralwärts in einem geschlossenen Bündel, dessen Topographie von Wallenberg (16, 18) genau studirt wurde. Hier interessirt uns zunächst, dass diese Fasern nach ihrem Ursprung aus den Zellen des Caput cornu posterioris bezw. seiner bulbären Fortsetzung sich dorsomedialwärts wenden, und den Hypoglossuskern ventral umschlingend, die Raphe überschreiten. Während dieses Verlaufs sind sie zumeist mehr oder weniger steil frontalwärts gerichtet.

Aus der Pathologie des Rückenmarkes geht nun mit Sicherheit hervor, dass durch Läsion der eigentlichen Wurzel eine vollkommene Sensibilitätslähmung, bei Läsion des zweiten Neurons dagegen eine dissociirte Lähmung entsteht. In Analogie mit dieser Thatsache der

Rückenmarkspathologie scheint es also auch hier ausgeschlossen, dass die vorliegende elective sensible Lähmung auf Läsion des ersten Neurons etwa in der Gegend des Trigeminuseintritts oder weiter centralwärts zum grössten Theile beruht. Ferner spricht gegen eine derartige Localisation der Umstand, dass der dritte Trigeminusast vollkommen intact ist, und dass ausserdem irgend eine Störung der motorischen Trigeminusfasern durchaus nicht vorhanden ist. Bei einem Herd in der Gegend des eintretenden Quintus wäre in keiner Weise abzusehen, auf welcher Grundlage eine so differenzirte Affection der Trigeminusfasern möglich ist.

Im Gegensatz dazu lösen sich bei der Annahme einer Läsion der spinalen V-Wurzel und ihres Kernes, bezw. der secundären V-Bahn diese Thatsachen auf die einfachste Weise. Wir wissen, dass der sensible Theil des dritten Astes des Quintus im frontalsten Theile des Nucleus radicis spinalis vertreten ist, während die Kerne des übrigen sensiblen Quintus weiter caudalwärts liegen. Ich beziehe mich auf den grundlegenden Fall von Ad. Wallenberg (17, 18), der in seiner Localdiagnose durch die anatomische Untersuchung vollkommen bestätigt wurde. W. schreibt wörtlich: „Pathologische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen machen es sehr wahrscheinlich, dass die Mundschleimhautäste und die Geschmacksnerven im proximalsten Theile des aufsteigenden V-Kernes endigen, dass auch die übrigen Wurzeln des dritten Astes weiter oben in den Kern einstrahlen, als die der beiden ersten, dass endlich die Zuzüge von den distalsten Partien der Medulla oblongata (zugleich die ventrale Seite der aufsteigenden Wurzel einnehmend) und des Halsmarks hauptsächlich dem Ramus I gelten“. Diese Annahme W.'s wird nicht nur durch die spätere Bestätigung derselben in dem erwähnten Falle, sondern auch durch folgende Arbeiten als ziemlich sicher erwiesen. Nach Schlesinger (14), der eine Reihe von Fällen von aufsteigender Rückenmarkserkrankung (Syringomyelie) nach dieser Hinsicht untersucht hat, scheint es festzustehen, dass wenigstens der grösste Theil des Ramus I nervi trigemini sein Kerngebiet im caudalsten Theile der Radix spinalis hat. Nach Schlesinger's Untersuchungen würden allerdings in den distalen Partien des Nucl. Radicis spinalis V auch die Mundschleimhautäste des Trigeminus ihr centrales Ende haben, doch wurde von Bregmann (3) und Wallenberg (18, 19) nachgewiesen, dass diese distal endigenden Fasern des dritten Astes im dorsalen Theile des halbmondförmigen Querschnittes der Radix spinalis verlaufen. Ein Herd im unteren und mittleren Drittel der spinalen V-Wurzel, die hauptsächlich und am intensivsten den ventralen Theil derselben umfasst, und zugleich den medialwärts anliegenden V-Kern trifft

und zwar in einer Ausdehnung, dass die oben beschriebenen, schief frontalwärts aufsteigenden, secundären Trigeminusneuronen mitgetroffen sind, erklärt also vollständig und auch allein die vorliegenden Störungen. Es ist ersichtlich, dass hier eine elective Lähmung auf Grund der Läsion des zweiten Trigeminusneurons entstehen muss, ebenso erklärt sich aus den angeführten Thatsachen leicht die Erhaltung des dritten Trigeminusastes in seiner sensiblen und motorischen Function. Diese elective Lähmung ist als ein vollkommenes Analogon zu der gekreuzten und dissociirten sensiblen Lähmung bei Brown-Sequard besonders bemerkenswerth.

Mit der Annahme eines solchen Herdes stimmen auch die mit Rücksicht auf die Undeutlichkeit der Symptome bisher nicht betonten Erscheinungen der Motilitätsstörungen der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur überein. Denn, nehmen wir an, es handelt sich bei den leichten Schluckbeschwerden und der Heiserkeit trotz des negativen laryngoskopischen Befundes um eine diesbezügliche motorische Innervationsstörung, so ist dieselbe durch eine Läsion des dem angenommenen Herde direct anliegenden motorischen Vago-Glossopharyngeus-Kernes (Nucleus ambiguus) bezw. der austretenden Fasern desselben vollkommen erklärt.

Wir kommen nun zu den in der Krankengeschichte beschriebenen Störungen am rechten Auge, der Ptosis und dem Enophthalmus. Wie dort erwähnt, stellte sich die Angabe des Patienten, dass sein rechtes Auge früher weiter offen und ebenso gross als das linke gewesen sei, während jetzt der Lidspalt schmäler und das Auge sich kleiner und mehr zurückgesunken zeigte, als links, nach dem Abklingen dieser Erscheinungen als richtig heraus. Es handelt sich also zweifellos um eine theilweise gleichseitige Sympathicuslähmung, an deren vollständigen Symptomencomplex (nach Horner) nur die Verkleinerung der rechten Pupille fehlt. Dass eine solche Sympathicuslähmung durch den angenommenen Herd hervorgerufen werden kann, geht aus einer zahlreichen Literatur hervor, bezüglich deren ich auf eine jüngst erschienene Arbeit von Hoffmann (7) verweise. Hoffmann zeigt, dass „bei halbseitiger apoplectiformer Bulbärparalyse gleichseitige Sympathicuslähmung vorkommt", ferner, „dass die sympathischen Fasern von dem Grenzstrang bis zum verlängerten Marke ungekreuzt verlaufen".

Unter den ungekreuzten, aus dem Hirnstamme absteigenden Spinalbahnen käme vor Allem das dorsale Längsbündel in Betracht, weil (nach Kohnstamm) eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass es die secundären Neurone zum Centrum cilio-spinale führt. Diese Vermuthung Kohnstamm's wird durch die folgenden Darlegungen allerdings nicht bestätigt. Denn ob diese Sympathicusläsion auf Verletzung

von Fasern des dorsalen Längsbündels beruht, kann zwar nicht sicher von der Hand gewiesen werden. Jedoch erscheint mir dies Angesichts der Thatsache sehr unwahrscheinlich, dass im vorliegenden Falle durchaus keine schwerere Läsion der Kerne vorhanden ist, die sich zwischen der Radix spinalis V und dem dorsalen Längsbündel befinden. Ein Herd, der sich von der spinalen Quintuswurzel bis zum dorsalen Längsbündel medialwärts erstreckt, müsste unbedingt bedeutende Verletzungen des Vago-Glossopharyngeus und Hypoglossus hervorrufen. Näher liegt es dagegen, eine Zerstörung von sympathischen Coordinationszellen oder Fasern der Formatio reticularis lateralis anzunehmen, die direct medial von der spinalen Quintus-Wurzel liegt. Kohnstamm (9) beschreibt derartige secundär-motorische Fasern zu den thoracalen Centren der sympathischen Speichelsecretion.

Wir gelangen zum letzten Punkte des klinischen Symptomenbildes, zur dissociirten Anästhesie der gekreuzten Rumpfhälfte. Bei dieser Frage scheint mir eine Abschweifung auf die vorliegende Literatur angezeigt. Die klinischen Erfahrungen und die anatomischen Befunde bei der Brown-Sequard'schen Halbseitenläsion haben zu der wohl jetzt überall acceptirten Annahme geführt, dass die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn in dem gekreuzten Seitenstrange nach aufwärts verlaufen. Ohne auf die zahlreiche Literatur in dieser Beziehung einzugehen, seien nur die Resultate der Arbeit von Petrén (13) kurz angeführt, die mir der grössten Beachtung werth erscheint. In einer Casuistik über ca. 175 ausführlich klinisch und anatomisch erörterte Fälle von Brown-Sequard'scher Halbseitenläsion gelangt P. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Bahnen des Schmerz- und Temperatursinnes passiren zuerst durch das Hinterhorn derselben Seite.
2. Sie kreuzen sich vollständig in der Mittellinie, und zwar vollzieht sich diese Kreuzung allmälig im Verlauf von 3—5 Segmenten.
3. Sie gelangen dann nach der lateralen Hälfte des Vorderseitenstranges, verbleiben aber wenigstens im oberen Theile des Rückenmarks im Verlaufe von 5—7 Segmenten in der medialen Hälfte desselben, sodass man
4. eine allmälige Verschiebung dieser Bahnen innerhalb des Vorderseitenstranges in lateraler Richtung annehmen muss.

Petrén beweist nun, dass all diese Forderungen, die er für die Leitung der Schmerz- und Temperaturfasern aufstellt, für den Tractus antero-lateralis ascendens, die sogenannte Gowers'sche Bahn, im weiteren Sinne, zutreffen. Für den Gowers'schen Strang ist gleichmässig wie

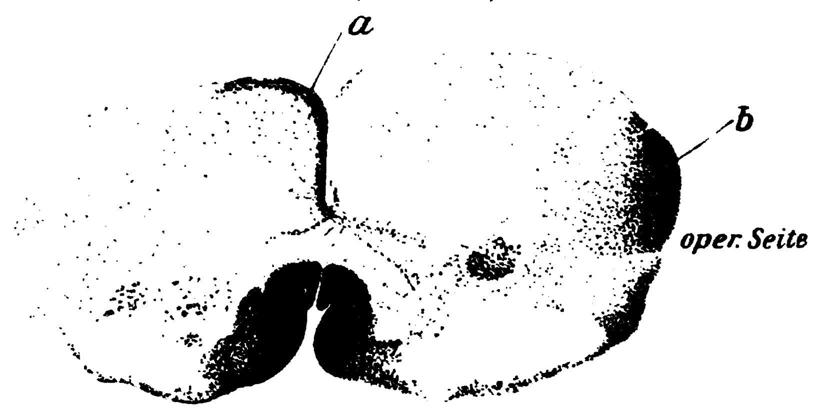
für die gesuchten Leitungsbahnen der Schmerz- und Temperatur-Sinne nachgewiesen:

1. Der Ursprung eines grossen Theiles der Fasern im contralateralen Hinterhorn (Müller, Fall 108 von Petrén).

2. Die allmälige Vollendung der Kreuzung dieser Fasern im Verlaufe von ungefähr 3 Segmenten (Böttiger, Fall 124 von Petrén).

3. Die Lage im lateralen Theile des Vorderseitenstranges.

4. Die allmälige Verlagerung innerhalb des Vorderseitenstranges von der Nähe der grauen Substanz im Verlaufe von ca. 5 Segmenten (Mann, Fall 166 von Petrén, Brissaud).



Hohe Hemisection des Rückenmarks. a Kreuzende Fasern zum Vorderstrang. (Faisceau sulco-marginal ascendant v. Marie.) b Tractus antero-lateralis ascendens. Schnitt durch das Rückenmark dicht oberhalb der Operationsstelle (Marchifärbung).

Diese Nachweise stammen ausschliesslich von anatomischen Untersuchungen vom Menschen her. Es liegt auf der Hand, dass diese Befunde nicht zusammen in jedem einzelnen Falle sich finden können, sondern dass sie erst aus einer übersichtlichen Zusammenstellung der Beobachtungen einzelner Autoren sich ergänzen. Es sei mir daher gestattet, Präparate zu reproduciren, die mir dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Kohnstamm (10) zu Gebote stehen. Dass diese Präparate vom Kaninchen, und nicht vom Menschen stammen, kann meines Erachtens kein irgendwie stichhaltiger Einwand sein. Der exacte anatomische Nachweis einer Bahn beim Kaninchen, die aus allen Erfahrungen der Pathologie und aus stückweise vorliegenden anatomischen Untersuchungen auch beim Menschen gefordert werden muss, beweist nur die vollkommene Uebereinstimmung des in Rede stehenden Faserverlaufes bei Mensch und Kaninchen, und es ist durchaus nicht ver-

wunderlich, dass diese Bahn bei dem allen experimentellen Bedingungen zugänglichen Kaninchen zusammenhängend nachgewiesen werden kann, während für den Menschen die anatomische Begründung nur stückweise erbracht werden konnte. Ich stehe nicht an, in Hinsicht auf die vollständige Analogie zu behaupten, dass man ohne jedes Wagniss alle die Einzelheiten, deren Nachweis beim Menschen noch fehlt, ohne weiteres vom Befund beim Kaninchen auf das menschliche Rückenmark übertragen kann. Indem ich im übrigen auf die oben citirte Arbeit Kohnstamm's verweise, will ich nur in den Hauptzügen den dort beschriebenen Verlauf dieser Bahn wiederholen.

Zu den Zellen der grauen Substanz, namentlich der Hinterhörner, treten Fasern der hinteren Wurzeln mit ihren Endigungen, oder mit Collateralen; von diesen Zellen entspringen dann Fasern, die in der vorderen Commissur auf die contralaterale Seite gelangen und dort in den Vorderstrang eintreten. Hier ziehen sie dicht an der vorderen Fissur und an der ventralen Peripherie entlang allmälig zum Vorderseitenstrang, und zwar zuerst in dessen medialen Theil. Dabei verlaufen sie gleichzeitig leicht frontalwärts geneigt, so dass die vollständige Kreuzung bis zum Vorderseitenstrang erst nach mehreren Segmenten vollendet ist. Wenn die aus mehreren aufeinander folgenden Niveaux entspringenden kreuzenden Neurone degeneriren, so muss auf Querschnitten daher ein der Vorderfissur anliegendes Feld auf eine kurze Strecke degenerirt sein. Ein solches ist thatsächlich von Marie (12) als Faisceau sulcomarginal ascendent beschrieben worden, das aber kein Bündel vertical aufsteigender Fasern, sondern ein Durchgangsfeld ist. Die zuerst im medialen Theile des Vorderseitenstranges verlaufenden Fasern verschieben sich dann im Verlaufe von mehreren Segmenten peripheriewärts in das Areal des Tractus anterolateralis ascendens.

Aus diesem, bezüglich der allmäligen Kreuzung angegebenen Verhalten erklärt es sich, warum bei einer Läsion eines Seitenstranges diejenigen Hautzonen, an denen gekreuzte sensible Lähmung nachweisbar ist, um einige Segmente (ca. 3) tiefer liegen, als die Läsionsstelle. Diese Thatsache kann für diagnostische Erwägungen in operativen Fällen von grosser Bedeutung werden [vergl. Böttiger (2)].

Die Frage nach dem weiteren Verlauf der gekreuzten Hautsinnbahnen in der Medulla oblongata und weiter cerebralwärts ist nun zugleich der einzige und wichtigste Punkt, der manche Autoren dazu veranlasst, immer wieder gegen eine sichere Localisation dieser Bahnen in den Tractus antero-lateralis ascendens Einwände zu erheben. So sagt Henneberg (5): „Die neuerdings sichergestellte Thatsache, dass die Fasern jenes Bündels (i. e. Tract. anter. lateral-ascend.) fast ausschliess-

lich in das Kleinhirn gelangen (Hoche) lässt jene Annahme (i. e. dass die Schmerz- und Temperaturbahnen im Tract. anter. lateral-ascend. verlaufen) nur wenig wahrscheinlich erscheinen; denn die bei Kleinhirnerkrankungen gemachten Erfahrungen enthalten keinerlei Hinweis darauf, dass das Cerebellum mit dem Schmerz- und Temperatursinn irgendwie in Zusammenhang steht."

Indem ich mir vorbehalte, gerade auf diesen Einwand noch näher zurückzukommen, gebe ich, zuerst Petrén folgend, eine Zusammenstellung der Literatur über den cerebralen Verlauf des Tract. anterolateralis ascendens beim Menschen. Ausser der bereits erwähnten Endigung des grössten Theiles der Fasern im Kleinhirn (Hoche) hat Thomas[1]), ebenso Petrén[1]) und Bruce[1]) die Endigung eines Theiles der Fasern derselben im Seitenstrangkern nachgewiesen. Bruce verfolgte Fasern aus dem Vorderseitenstrang nach Anschluss derselben an die Schleife bis zu den hinteren Vierhügeln, Quensel[1]) bis zum Corpus geniculatum internum und bis zum Thalamus opticus, Rossolimo[1]) bis in die hinteren Vierhügel, die Substantia nigra und den Globus pallidus. Nach Bechterew[1]) soll ein Theil der aufsteigenden Seitenstrangfasern schon in der Gegend der unteren Olive dem lateralen Theile der medialen Schleife sich anschliessen.

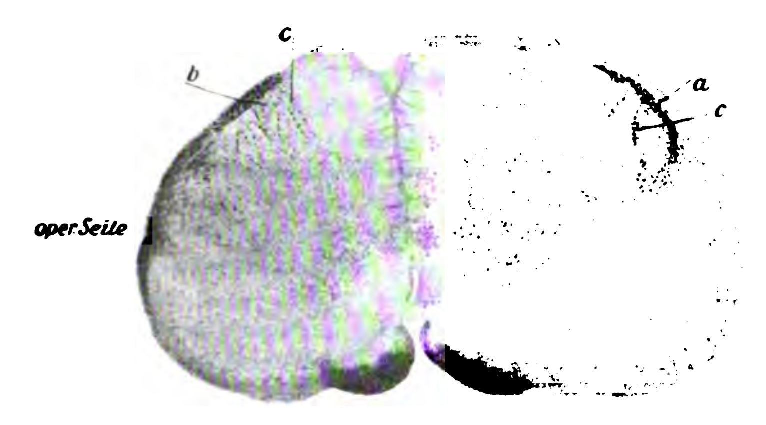
Es ist also bei der Seltenheit der Fälle, die günstige Bedingungen für solche Untersuchungen bieten — (möglichst isolirte Läsion, Anwendbarkeit der Marchi-Methode etc.) — schon für den Menschen genügend nachgewiesen, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil der Fasern des Tractus antero-lateralis ascendens bis zu den Vierhügeln, das Corpus geniculatum internum und zum Thalamus opticus gelangt. Dazu kommen noch die unzweifelhaften Befunde bei Thieren, für die dasselbe gilt, was ich oben betreffs der Leitung im Rückenmarke ausgeführt habe. Zuerst hat Edinger das ganze System dieser Fasern vom Hinterhorn bis zum Thalamus bei Amphibien und Fischen, später andere Forscher, wie Wallenberg, Probst, und besonders Kohnstamm in der bereits citirten Arbeit für Kaninchen nachgewiesen.

Die hier abgebildeten Präparate zeigen den Verlauf dieser Fasern in der Medulla oblongata. Auf der operirten Seite (Hemisection im unteren Halsmark) ist der ganze aufsteigende Vorderseitenstrang dieser Seite degenerirt. Da durch diese Operation zugleich auch die graue Substanz derselben Seite mit zerstört wurde, sind auch demgemäss die von den zerstörten Ursprungszellen ausgehenden kreuzenden Fasern des Vorderseitenstranges der unteren Seite degenerirt.

---

1) Sämmtlich citirt nach Petrén (s. o.)

Bemerkenswerth ist, dass diese Degeneration auf der nicht operirten Seite die Peripherie freilässt, ein Beweis dafür, dass die kreuzenden Neuronen zuerst in die mediale Schicht des Tractus antero-lateralis



Hohe Hemisection des Rückenmarks. a Gekreuzt degenerirte Fasern des Tract. antero-later. ascend.. b Tractus antero-lateralis ascendens der oper. Seite. c Endigungen im Seitenstrangkern. Schnitt durch die Medulla oblongata oberhalb der Schleifenkreuzung (Marchifärbung).



Hohe Hemisection des Rückenmarks. a Gekreuzt degenerirte Fasern des Tract. antero-later. ascend. b Tractus antero-lateralis ascendens. Schnitt durch die Medulla oblongata bei weit offenem IV. Ventrikel (Marchifärbung).

ascendens einstrahlen. Das eine Präparat zeigt die Gegend des Seitenstrangkernes, in welchen von der Degenerationszone aus beiderseits zahl-

reiche Fasern eintreten; im zweiten (in einer Gegend weiter cerebralwärts bei weit offenem 4. Ventrikel) ist der Seitenstrangkern und in Folge dessen auch die Endigung in demselben verschwunden; der Tractus antero-lateralis ascendens zieht dicht central von der Radix spinalis V an der Peripherie der Medulla oblongata.

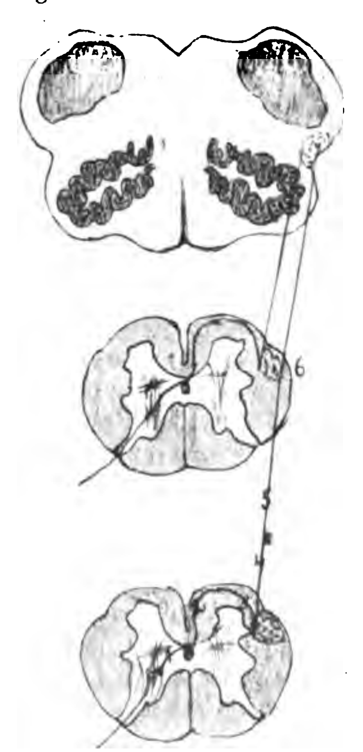
Den weiteren Verlauf dieser degenerirten Fasern hat Kohnstamm sowohl nach dem Kleinhirn als auch nach dem Thalamus verfolgt.

Er theilt den Tractus antero-lateralis ascendens ein:

1. in den Gowers'schen Strang (Sensu strictiori), der im Kleinhirn endigt und

2. die Edinger'schen Fasern i. e. die Neurone, die vom contralaleralen Hinterhorn stammend bis in die Vierhügel bezw. den Thalamus opticus verfolgt werden können.

In dem beigegebenen Schema ist der Verlauf der Edinger'schen Fasern i. e. der Leitungsfasern der Schmerz- und Temperatursinne von



ihrem Ursprung aus contralateralen Hinterhornzellen durch den gekreuzten Vorderseitenstrang veranschaulicht: die den (schwarzen) Fasern

eingeschriebenen Zahlen bezeichnen die Anzahl der Rückenmarkssegmente, die während dieses Verlaufes durchzogen werden.

An und für sich kann also aus Vorstehendem der Einwurf als unbegründet zurückgewiesen werden, als ob bei dem vollständigen Fehlen von Störungen der Schmerz- und Temperatursinne bei Kleinhirnerkrankungen diesen Bahnen vom Tractus antero-lateralis ascendens aus nicht genügend directe Verbindungen mit dem Grosshirn zu Gebote stehen. Es muss im Gegentheil betont werden, dass die Abzweigung ins Kleinhirn als garnicht verwunderlich betrachtet werden kann.

Bei der Erörterung dieser Dinge wird viel Verwirrung gestiftet durch den Gebrauch psychologischer Termini, wie Empfindungen, Vorstellung niederer Ordnung (Hitzig), Bewusstsein. Es ist viel zweckmässiger, von der objectivirenden Nomenclatur Gebrauch zu machen, die von Bethe und Uexküll (1) vorgeschlagen worden ist. Im Sinne dieser Autoren sagt man statt Empfindungen Reception, und unterscheidet unter diesen corticale bezw. cerebrale Receptionen von den subcorticalen, z. B. den cerebellaren.

Wenn es auch zunächst die auffallendste Function des Tractus antero-lateralis ascendens ist, Erregungen des Schmerz- und Temperatursinnes zum Cortex zu leiten, so steht doch nichts im Wege, dass auch reflexauslösende Fasern, die durch dieselben Reize erregt werden, cerebellare Receptionen in das Kleinhirn tragen. Der Schmerz- und Temperatursinn verhält sich hier ganz analog den anderen Hautsinnen. Die mediale Schleife als Leitung aller cerebralen Receptionen der Hautsensibilität bildet nur einen sehr kleinen Procentsatz der durch die hinteren Wurzeln ins Rückenmark gelangenden Bahnen, der grösste Theil derselben leitet subcortical ab, und von diesen wiederum der weitaus grösste ins Kleinhirn (Kohnstamm [11]). Eine ganz analoge Trennung beobachten wir auch im Falle des Sehnerven, dessen Fasern theils mit Unterbrechung im Corpus geniculatum laterale der associativen Sphäre im Hinterhauptslappen des Grosshirns zuströmen, also cerebralen Receptionen dienen, theils den Reflexcentren im Dach des vorderen Vierhügels, also subcorticale Receptionen auslösen. Nur die ersteren Receptionen scheinen zu qualificirten Empfindungen zu führen.

Bei der durch alle pathologischen Erfahrungen festgestellten Function des Kleinhirns, des hauptsächlichen Coordinations- und Reflexcentrums für die Locomotion und Stabilität des Körpers, ist die Abzweigung der Schmerz- und Temperaturbahnen zum Kleinhirn auch vollkommen verständlich. Die dort sich bildende reflectorische, nicht zur Associationssphäre des Grosshirns gehörige Innervationscomponente wirkt vom Kleinhirn aus entweder auf das motorische Grosshirn-Rindenfeld, oder durch

die Cerebello-rubro-spinal-Bahn direct auf die Vorderwurzelzellen ein. Sie muss nothwendigerweise den Zufluss aller Arten von Receptionen ins Kleinhirn voraussetzen, auch besonders den von Schmerz- und Temperatur-Receptionen (Kohnstamm [11]).

In Berücksichtigung all dieser Umstände und Ueberlegungen können wir mit Sicherheit den Tractus antero-lateralis ascendens für die Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke der gekreuzten Seite in Anspruch nehmen.

Diese Thatsache erklärt nun völlig die in unserem Fall vorliegende Lähmung des Schmerz- und Kältesinnes der linken Körperhälfte. Direct ventralwärts von der spinalen V-Wurzel und dem Nucleus ambiguus verläuft in der Peripherie der Tractus antero-lateralis ascendens. Der Herd, der dem Querschnitte nach durch die spinale V-Wurzel und Kern, der Höhe nach durch den Nucleus ambiguus bestimmt ist, trifft ohne weiteres in seiner ventralen Ausdehnung auf diese Bahn.

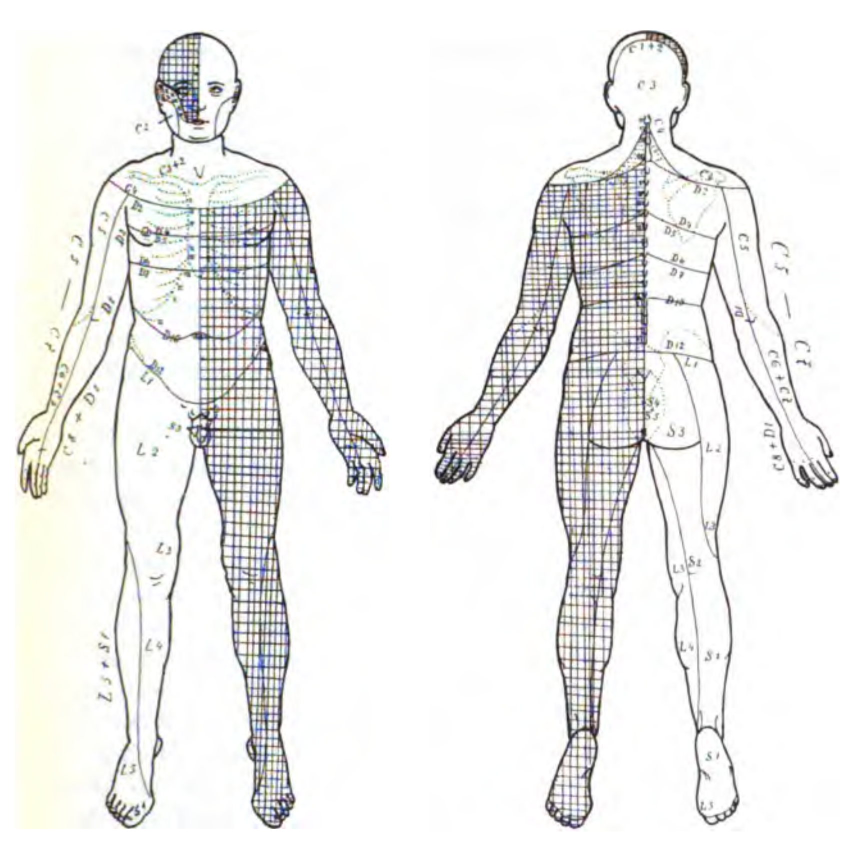
Dass sich der Herd nicht irgendwie bedeutend medialwärts erstrecken kann, ist bereits bei der Erörterung der sympathischen Lähmungserscheinungen festgestellt. Auch eine Ausdehnung dorsalwärts kann ausgeschlossen werden, da irgendwelche Symptome einer bedeutenderen Verletzung des Corpus restiforme nicht bestehen und auch (s. o.) angenommen werden muss, dass der dorsalliegende Theil der Radix spinalis V. unverletzt blieb. Ebenso hat die ventrale bez. ventromediale Ausbreitung des Herdes enge Grenzen, wie aus den nachfolgenden Erörterungen deutlich hervorgeht.

Es ist nämlich bisher noch unberücksichtigt geblieben, dass die Haut des Halses auf beiden Seiten frei von jeder Störung ist. Für die rechte Seite leuchtet dies sofort ein, denn der angenommene Herd kann nirgends die im linken Tractus antero-lateralis ascendens verlaufende kreuzende Sensibilitätsleitung der rechten Halsgegend treffen. Die Leitung der in Frage kommenden Hautsinne des linken Halses geschieht dagegen nach unseren Ausführungen im rechten Tractus antero-lateralis ascendens, der, wie oben gezeigt, durch den Herd getroffen sein muss.

Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung auf der linken Körperseite wird nun durch eine Linie gebildet, die vom zweiten Intercostalraum vorn über das Acromion nach hinten zur Spina scapulae führt. Diese Linie fällt genau mit der als „Halsrumpfgrenze" bezeichneten Linie zusammen, die allgemein als die untere Grenze des vierten Cervicalsegmentes anerkannt wird.[1]) Die vorliegende Anaesthesie reicht

1) In Bezug auf das Dreieck zwischen zwischen Spina-Scapulae, 7. Hals-

also bis zum fünften Cervicalsegment incl. hinauf, lässt dagegen das erste bis vierte Cervicalsegment frei. Nach den obigen Erörterungen brauchen nun die Schmerz- und Temperaturfasern ca. 3 Segmente zur Vollendung der Kreuzung, bis sie in den medialen Theil des Vorder-



Bemerkungen zu den Qualitäten: Das karrirte Gebiet zeigt Lähmung des Schmerz- und Kältesinnes. In dem mit Kreuzen bezeichneten Gebiete besteht Hypästhesie für Schmerz- und Kälteempfindungen.

Bemerkungen zu den Qualitäten. Das karrirte Gebiet zeigt Lähmung des Schmerz- und Kältesinnes. Im punktirten Bereiche ist der Befund unsicher.

seitenstranges gelangen und noch weitere 3 bis 5 Segmente um in allmäliger Verschiebung nach der Peripherie in die antero-laterale Schicht

---

wirbel und 5. Halswirbel [vergl. Seiffer(15)] können keine sicheren Angaben gemacht werden, da hier eine genaue Beobachtung fehlt.

des Gowers'schen Stranges einzurücken. Nun ist allerdings nach Lage der Dinge die genaue Zahl der Segmente zwischen dem 5. Cervicalsegment, dessen Fasern noch getroffen sind, und dem angenommenen Herde nicht zu bestimmen, ausserdem ist auch nicht abzusehen, wie weit durch die Aenderung der Gebilde in der Medulla oblongata — Pyramidenkreuzung, Schleifenkreuzung etc. — die geschilderten Verhältnisse noch modificirt werden. Jedoch kann mit grösster Wahrscheinlichkeit behauptet werden, dass der grösste Theil der kreuzenden Hautsinnfasern für die vier oberen Cervicalsegmente in der in Rede stehenden Gegend mindestens schon in dem ventro-medialen Theil des gekreuzten Seitenstrangs verläuft. In dem bereits erwähnten, später zu erörternden Falle von Wallenberg wird auch hierfür noch eine anatomische Begründung erbracht werden können.

Die beigegebenen Abbildungen sind dem Sensibilitätsschema von Seiffer (15) entnommen und geben ein klares Uebersichtsbild der vorhandenen Sensibilitätsstörungen mit Berücksichtigung namentlich der segmentalen Verhältnisse.

Die Affection erstseckt sich also von der spinalen V-Wurzel bezw. Kern hauptsächlich ventro-lateralwärts der Peripherie der Medulla oblongata entlang. Die ventro-medialen Theile des Tractus antero-lateralis ascendens müssen unverletzt sein.

Die Localdiagnose lautet daher zusammengefasst wie folgt:

Es handelt sich um einen umschriebenen Herd im Gebiete der rechten spinalen Quintuswurzel und zwar hauptsächlich der ventralen Theile derselben, und der anliegenden Substantia gelatinosa nervi trigemini. Der Herd erstreckt sich nicht dorsalwärts, nur wenig medialwärts in die angrenzende Formatio reticularis. Dagegen dehnt er sich in beschränktem Maasse ventral- und ventrolateralwärts durch die austretenden Vagusfasern, wodurch zugleich die Höhe des Herdes bestimmt ist, längs der Peripherie der Medulla oblongata in den Tractus anterolateralis ascendens hinein.

Getroffen sind durch den Herd:

1. die spinale Quintus-Wurzel in ihrem ventralen Theile, hauptsächlich aber deren anliegender Kern, und zwar in einer solchen Ausdehnung, dass auch die schief frontalwärts aufsteigende secundäre Quintusbahn vor ihrer Kreuzung zerstört ist.

2. Der grösste, besonders der laterale Theil des Tractus anterolateralis ascendens.

Wahrscheinlich mit betheiligt, jedoch nur leicht afficirt sind:

3. Die austretenden Fasern des Vago-Glossopharyngeus bezw. deren motorischer Kern, der Nucleus ambiguus.

4. Höchst wahrscheinlich die dem V-Kern medial angrenzende Formatio reticularis lateralis, in der ein sympathisches Coordinationscentrum für die Augenmuskeln zu vermuthen ist.

Der uns vorliegende Fall bietet nun in seinem Symptomencomplex noch einige bemerkenswerthe Erscheinungen, die ich eines näheren Eingehens für werth erachte. In erster Linie ist dies die Dissociation des Wärme- und Kältegefühls. Wenn auch Beobachtungen von nur theilweiser Lähmung bezw. Herabsetzung des einen Sinnes bei vollständiger Lähmung des anderen schon mehrmals angegeben sind, so in dem bereits citirten Falle von Wallenberg, so liegt meines Wissens ein ausreichend beobachteter Fall von vollständiger Dissociation des Wärme- und Kältegefühls nicht vor. Zu erwähnen ist nur der Herzen'sche (6) Fall mit einer vollständigen Lähmung der tactilen Sensibilität und des Kältegefühls an den Beinen bei Erhaltung des Wärme- und Schmerzsinnes. Dieser Fall zeigte bei der Section eine Pachymeningitis hypertrophica vom vierten bis zum siebenten Rückenwirbel, „die sich auf die hinteren $^2/_3$ des Rückenmarks erstreckt; letzteres war in der entsprechenden Gegend verdünnt, und pathologisch verändert. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Myelitis, die die Hinterstränge und die directe Kleinhirnseitenstrangbahn ergriffen hatte. Vorderstränge und graue Substanz waren ganz frei". Ich gehe auf diesen Fall näher ein, weil die Schlussfolgerungen, die Herzen hieraus und aus anderen Beobachtungen und Thierexperimenten gezogen hat, noch immer bei vielen Physiologen und Neurologen in Geltung stehen. Goldscheider (8) hat schon nach kurzer Zeit (noch in demselben Jahr) die Ansicht Herzen's widerlegt, dass einerseits Kälte- und Tastempfindungen, andererseits Wärme- und Schmerzempfindungen in nähere Beziehungen zu einander treten, und durch nicht vollständig gemeinsame, aber örtlich dicht zusammenliegende Bahnen im Rückenmark und der Medulla oblongata geleitet werden. Herzen kommt nämlich zu dem Schluss, dass Kälte- und Tastreceptionen durch die Hinterstränge, Wärme- und Schmerzreceptionen durch die graue Substanz geleitet werden. Es ist nun, wie oben zur Genüge bereits ausgeführt, vollkommen sicher erwiesen, dass die Schmerz-, Wärme- und Kältereceptoren durch die hinteren Wurzeln zu den Zellen der grauen Substanz der Hinterhörner, und von dort durch ein zweites Neuron im Tractus antero-lateralis der gekreuzten Seite cerebralwärts geleitet werden. Die intraspinalen Leitungsbahnen des tactilen Hautgefühls können noch nicht mit derselben Sicherheit bestimmt werden; es ist ausserordentlich wahrscheinlich, dass diese in mehreren Theilen des Rückenmarkes, zum grossen Theile aber in den gleichseitigen Hintersträngen verlaufen.

Durch dieses Ergebniss lässt sich auch vollkommen der von Herzen beobachtete Fall von Lähmung der tactilen Sensibilität und des Kältegefühls erklären. Denn nach dem obigen Sectionsbefund ist wohl eine Läsion, mindestens des dorsalen Theiles des Tractus antero-lateralis — der Kleinhirnstrangbahn direct anliegend — wahrscheinlich.

Hierzu kommt noch die von Herzen und Goldscheider gleichzeitig gemachte Beobachtung, dass bei Compression eines peripheren Nervenstammes zuerst die Kälteempfindung und später erst die Wärmeempfindung ausfällt, dass also die Kälte leitenden Fasern weniger resistent sind als die Wärme leitenden. Goldscheider hat schon mit Recht darauf hingewiesen, dass sich dadurch zwanglos die Integrität des Wärmesinnes in dem Herzen'schen Falle erklärt, da ja die Wirkung der Pachymeningitis hypertrophica im Wesentlichen einer allmäligen Compression völlig gleichsteht.

An diese Beobachtungen schliesst sich der vorliegende Fall ohne Weiteres an. Von Anfang an war das Gefühl der Wärme bei dem genau beobachtenden Patienten vollkommen erhalten und absolut identisch mit der Wärmeempfindung auf der gesunden Seite. Die Wärmeunterschiede wurden ebenfalls auf beiden Seiten gleich empfunden. Zuletzt, bei dem Zurückgehen der Lähmung der Schmerz- und Kälteempfindung, konnte eine Hyperästhesie des Wärmegefühls constatirt werden, indem warm in den erkrankten Gebieten wärmer empfunden wurde als in den gesunden.

Aus der anfänglich vorhandenen Integrität der Wärmeempfindungsbahnen kann nur sicher geschlossen werden, dass so nahe im Uebrigen die Leitungen für die Schmerz-, Kälte und Wärmereize zusammen verlaufen, diese drei Bahnen doch nicht völlig zusammenfallen — eine Schlussfolgerung, die aus den oben erwähnten Fällen schon von Petrén gezogen wurde. Ein bestimmtes Lageverhältniss dieser 3 Bahnen zu einander als die Ursache der Dissociation anzusprechen, vielleicht anzunehmen, dass die Wärmebahn den ventralsten Theil des Tractus antero-lateralis ascend. einnehme, ist für eine rein klinische Erörterung nicht angezeigt. Auch steht dieser Annahme die gleichnamige Dissociation im Trigeminusgebiete gegenüber. Man wäre gezwungen, die Wärmeleitung des Trigeminus in den dorsalen Theil der Quintuswurzel, bezw. Kern zu verlegen. Näher liegt es doch, irgend eine unbekannte Differenz der Structur oder des chemischen Verhaltens der specifischen Fasern anzunehmen, die eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die einwirkende Noxe bedingt.

Eine ausführlichere Berücksichtigung beansprucht auch das subjective Wärmegefühl auf der erkrankten Seite bei Ausfall der Kältempfin-

dung. Hierbei kann man an folgendes denken: 1. könnte man zu der Ansicht gelangen, dass nach Ausfall der Kältecomponente des Gemeingefühls durch eine Art von Contrastwirkung ein subjectives Wärmegefühl entsteht. 2. Es wäre möglich, dass die Noxe, welche die Bahn des Kältesinnes gelähmt hat, diejenige des Wärmesinnes an denselben Stellen reizt.

Diese zweite Annahme wird durch die oben mehrfach erörterte Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit der wärme- und kälteleitenden Fasern gegen Schädlichkeiten ausserordentlich wahrscheinlich. Im Zusammenhang damit gewinnt auch die erwähnte Hyperästhesie des Wärmegefühls eine besondere Bedeutung. Goldscheider (8) hat bei Compression peripherer Nerven gleichzeitig mit der sich ausbildenden Lähmung des Kältesinnes Hyperästhesie des Wärmesinnes beobachtet und findet hierfür dieselbe Erklärung wie unsere Annahme. Es liegt also sehr nahe, sowohl für das subjective Wärmegefühl als für die Wärmehyperästhesie dieselbe Ursache, nämlich Reizung der Wärmesinnbahnen in der Gegend des Herdes in Anspruch zu nehmen.

Erwähnenswerth ist noch die paradoxe lauwarme Empfindung bei Kältereizen. Nach den Untersuchungen von v. Frey (4) giebt es eine der paradoxen Erregung der Kältepunkte durch Wärmereize analoge paradoxe Erregung der Wärmepunkte durch Kältereize normaler Weise nicht. Da wohl eine peripherische Veränderung der Endigungen in dieser Beziehung von vornherein ausgeschlossen werden kann, so muss der Grund hierfür entweder in einer centralen Veränderung der Wärmegefühlsbahnen oder wahrscheinlich in einer Urtheilstäuschung des Patienten gesucht werden.

Von der immerhin zahlreichen Literatur über ähnliche Symptomencomplexe in Folge von bulbärer Apoplexie will ich absehen. Nur auf einen Fall gehe ich näher ein, dessen grosse Analogie mit dem vorliegenden ich schon früher betont habe und der durch die spätere Bestätigung bei der anatomischen Untersuchung auch geeignet ist, diesen rein klinischen Erörterungen zur Stütze zu dienen (Wallenberg 17, 18). Es bestand nach ca. 3 Monaten nach dem Eintritt der Apoplexie folgender Status:

Schwanken nach links beim Gehen, Ataxie der linken Extremitäten, Parese der linken Gaumensegelhälfte, Paralyse des linken Stimmbandes, grösseres Volumen der linken Zungenhälfte, Sensibilitätsstörungen und zwar hauptsächlich Lähmung des Schmerz- und Temperatursinnes im Bereiche des 1., weniger des 2. linken Trigeminusastes, Fehlen des linken Corneal- und Conjunctivalreflexes, Lähmung des Schmerz- und Temperatursinnes auf der ganzen rechten

Rumpfhälfte bis ungefähr zur Clavicula, Lähmung des Temperatursinnes allein noch bis zum rechten Unterkieferrande, Fehlen der Bauchreflexe.

Die anatomische Untersuchung ergiebt: Ausgedehnte Arteriosklerose der Hirnarterien, links hochgradige Strictur der Arteria fossae Sylvii, trichterförmige Verengung der Arteria vertebralis durch eine alte Thrombose, vollständige Thrombose der Arteria cerebellaris inferior posterior, die am lateralen Theil des Bulbus ganz verschlossen ist. Erweichungsherd in der linken Oblongata spinalwärts von der Eröffnungsstelle des Centralcanals beginnend, frontalwärts davon endend. Grösste Ausdehnung gerade frontalwärts von der Eröffnungsstelle des Centralcanals. Zerstört wurden durch diesen Herd: Kleine Theile des dorsalen Olivenblattes, dorsales Vliess der Olive, Kleinhirnolivenfasern zur rechten Olive, laterale Hälfte der linken dorsalen Nebenolive, Nucleus lateralis mit seiner Faserung, Nucleus ambiguus, am caudalen Pol nur in seinen lateralen Abschnitten, etwas weiter frontalwärts bis an seine mediale Grenze, Fibrae arcuatae internae aus dem linken Burdach'schen Kerne, Fibrae arcuatae extern. anteriores aus dem rechten Goll'schen Kern, die ventralen zwei Drittel des spinalen Quintuswurzelquerschnittes nebst Kern. Das dorsale Horn des Querschnittes ist durch den dorsalen Ausläufer tangirt, aber nicht zerstört worden; untere resp. mittlere Vagusfasern beim Durchtritt durch die spinale Quintuswurzel, dorsale Spinocerebellarfasern zum Corpus restiforme, Associations-Zellen und -Fasern der Formatio reticularis, aufsteigende Längsbahnen der Seitenstrangreste (Tract. antero-lateralis ascendens), Monakow'sches Bündel, absteigende Fasern aus dem Deiters'schen Kerne. Von den verfolgten absteigenden Degenerationen interessirt hier, dass die zerstörten ventralen zwei Drittel der Quintuswurzel bis in das zweite Cervicalsegment degenerirt gefunden werden, während das erhaltene dorsale Drittel derselben schon viel früher vollständig verschwunden war. Der Kern der V-Wurzel war ebenfalls bis in das 2. Cervicalsegment atrophirt. Von den aufsteigenden Degenerationen seien die der secundären Quintusbahn und der Edinger'schen Fasern hervorgehoben.

Die weitgehende Analogie dieses Falles mit dem unserigen leuchtet ohne Weiteres ein. Der Herd hat eine bedeutend grössere Ausdehnung und in Folge dessen sind auch die Symptome zahlreicher und complicirter. Jedoch deckten sich die Art und die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung völlig. Dass in dem Wallenberg'schen Fall auch eine Störung des Temperatursinnes auf der gekreuzten Rumpfhälfte in der Halsgegend bestand, erklärt sich dadurch, dass der W.'sche Herd

sich weiter nach ventro-medial erstreckte, und auch die eben gekreuzten, noch medial liegenden Fasern der oberen Halssegmente verletzte. Darauf deutet schon die Affection der Olive im Wallenberg'schen Falle.

Im Anschluss an Wallenberg kann ich mich auch über die Frage der Entstehungsursache des Herdes kürzer fassen. Wallenberg hat in sorgfältigen Untersuchungen schon in seiner ersten Veröffentlichung diagnosticirt, dass Erweichungsherde in den fraglichen Gebieten der Medulla oblongata auf Veränderungen der Art. cerebellaris inferior post. zu beziehen sind. Wallenberg gelangt durch Duret's und eigene Studien dazu, bei solchen Affectionen folgende 3 Gebiete auseinanderzuhalten:

1. Ein dorso-mediales, dem Boden der Rautengrube benachbartes Feld. Dieses, gewöhnlich von medianen Aesten der Arteria cerebell. inf. post. versorgte Feld kann sofort durch Anastomosen mit der Art. spin. post. aus der Vertebralis injicirt werden, wenn der Zufluss aus der Art. cerebell. inf. post. gehemmt ist. Wallenberg bezieht Insulterscheinungen in seinem Falle: Hyperästhesie der linken Körperhälfte, Pulsverlangsamung, Anästhesie des Rachens und des Gaumens auf eine rasch sich wieder ausgleichende Circulationsstörung in diesem Gebiete.

2. Ein dorso-laterales Feld, ebenfalls von medianen Endästen der Art. cerebell. inf. post. versorgt. Die Wiederherstellung einer Circulation bei Verlegung der Art. cerebell. inf. ist hier schwieriger, da sich der Blutstrom erst von der anderseitigen Art. cerebell. inf. post. her rückwärts einen Weg bahnen muss. Im Wallenberg'schen Fall machte sich die Affection dieser Gegend durch Kleinhirnsymptome (Ataxie, Neigung nach links zu fallen etc.) geltend, die nur ganz langsam nach langer Zeit wieder zurückgingen. In unserem Falle ist bei dem Mangel aller derartigen Symptome die Ausbreitung des Herdes hierher ausgeschlossen.

3. Ein laterales Feld, das von den Endästen der Art. cerebell. inf. post. versorgt wird. Hierher gehört die Accessorius- und Vaguswurzel, motorische Kerne derselben, aufsteigende Quintuswurzel und Kern (bes. ventrale Theile derselben), endlich die lateral von der Olivenzwischenschicht liegenden Gebilde, also die Seitenstrangreste (Tract. ant.-lateral. ascend.), vielleicht auch noch Theile der Olive und Olivenfasern. In dieses Gebiet fallen demnach alle Störungen, die in unserem Falle vorliegen.

In Erwägung dieser anatomischen Verhältnisse ist die pathologische Diagnose ziemlich eindeutig. Eine Blutung als Ursache des Herdes anzunehmen, ist wohl von vorn herein aus der geringen Umgrenzung des Herdes auszuschliessen. Blutungen in der Medulla oblongata sind er-

fahrungsgemäss in der weitaus überwiegenden Anzahl sogar tödtlich. Es bleibt also noch die thrombotische Verlegung der Art. cerebell. inf. post. durch einen Embolus oder durch allmälige Thrombose. Eine acute Thrombose durch einen Embolus ist aber ebenfalls ausserordentlich unwahrscheinlich. Es müsste in diesem Falle nach den obigen Auseinandersetzungen ein dem Walllenberg'schen Fall ähnlicher Symptomencomplex entstanden sein, indem die plötzliche Circulationsbehinderung im dorso-medialen Feld am Boden der Rautengrube wenigstens Insulterscheinungen, im dorso-lateralen in der Gegend des Corpus restiforme länger andauernde Störungen hätte veranlassen müssen, bis sich die Kreislaufstörung ausgleichen konnte. Von Anfang an liegen aber nur und ausschliesslich auf das dritte Feld zu beziehende Ausfallserscheinungen vor, so dass auch eine acute Thrombose ausgeschlossen werden kann. Dagegen erklären sich diese Verhältnisse durch die Annahme eines auf dem Boden der allgemeinen Arteriosclerose des Patienten entstehenden allmäligen Gefässverschlusses aufs Einfachste. Durch eine so langsam sich ausbildende Kreislaufstörung ist allein die Möglichkeit gegeben, dass dieselbe so circumscript bleibt, wie in dem vorliegenden Fall. Die anderen von der Art. cerebell. inf. post. versorgten Gebiete können inzwischen aus den besprochenen Anastomosen genügende Blutzufuhr erhalten, so dass der schliesslich eintretende völlige Verschluss der Art. cerebell. inf. post. hier keine Erscheinungen hervorruft. Auf eine solche allmälige Thrombosirung deutet auch das schon bei der Aufnahme des Patienten, also vor ca. 6 Wochen vor dem eigentlichen Insult vorhandene subjective Wärmegefühl im linken Beine, das allerdings nur zeitweilig und namentlich nach heftigen Bewegungen — Niesen etc. — auftrat und das auch der Intensität nach der später auftretenden Wärmeparästhesie nicht annähernd gleich kam.

Die Hauptergebnisse des vorliegenden Falles möchte ich am Schlusse dieser Ausführungen folgendermaassen zusammenfassen:

1. Gekreuzte sensible Lähmung ist ein Herdsymptom für die Haube der Medulla oblongata bezw. der Pons.

2. Die segmentale Vertheilung der Versorgungsgebiete der Radix spinalis V gestattet zugleich eine ziemlich genaue Höhendiagnose einer solchen Affection.

3. Die Bahnen des Wärme- und Kältesinnes liegen wohl örtlich nahe im Tractus antero-lateralis ascend. in der Medulla oblongata zusammen, es muss jedoch für diese beiden Sinne eine getrennte centrale Leitung vorhanden sein.

Zum Schlusse möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Dr. Kohnstamm für die freundliche Ueberlassung dieses Falles sowohl als auch für die liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank sagen.

Literatur.

1. Beer, Bethe, v. Uexküll, Vorschläge zu einer objectivirenden Nomenclatur in der Physiologie des Nervensystems. Centralbl. für Physiologie. Bd. 13. S. 6.
2. Böttiger, Ein operirter Rückenmarkstumor. Dieses Archiv Bd. 35. Heft 1. 1902,
3. Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degenerationen motorischer und sensibler Nerven. Arbeiten aus dem Institut von Prof. Obersteiner. Bd. 1.
4. v. Frey, Beiträge zur Sinnesphysiologie. Ber. der math.-phys. Klasse der Gesellsch. der Wissensch. Leipzig 1895.
5. Henneberg, Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom. Dieses Archiv Bd. 23. Heft 3.
6. A. Herzen, Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne. Pflüger's Archiv für Physiol. 1886. Bd. 38.
7. I. Hoffmann, Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplectiformer Bulbärparalyse. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 37. Festschr. für Kussmaul.
8. A. Goldscheider, Zur Dualität des Temperatursinnes. Pflüger's Archiv für Physiol. 1886. Bd. 39.
9. O. Kohnstamm, Vom Centrum der Speichelsecretion, dem Nervus intermedius und der gekreuzten Facialiswurzel. Verhandl. des XX. Congresses für innere Med.
10. Derselbe, Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehungen zum Gowers'schen Strang. Neurol. Centralbl. 1900. Heft 6.
11. Derselbe, Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirn-Physiologie. Pflüger's Archiv für Physiol. Bd. 89.
12. Marie, cit. nach M. Rothmann, Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn. Neurolog. Centralbl. 1900. Heft 1.
13. Karl Petrén, Ein Beitrag zur Frage der Hautsinnbahnen im Rückenmark. Skandin. Arch. für Physiol. Bd. 13. Heft 1 und 2. 1902.
14. Schlesinger, Beitrag zur Physiologie des Trigeminus. Neurolog. Centralbl. 1899. Heft 9.
15. W. Seiffer, Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Dieses Archiv Bd. 34. Heft 2.
16. Ad. Wallenberg, Anatomischer Anzeiger. 1896. Bd. 12.
17. Derselbe, Acute Bulbäraffection. Dieses Archiv Bd. 27. Heft 2.
18. Derselbe, Anatomischer Befund bei 17. Dieses Archiv Bd. 34. Heft 3.
19. Derselbe, Zur Physiologie der spinalen Trigeminuswurzeln. Neurolog. Centralbl. 1895.

X.

Aus der medicinischen allgemeinen Klinik der Universität Palermo: Director Prof. G. Rummo.

Ueber von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus.

I Tuberculose-, Malaria-, Lungen- und Mitral-Infantilismus.
II. Stoffwechselbilanz in einem Fall von Mitral-Infantilismus.

Von

Prof. **Luigi Ferrannini,**
Privatdocent für pathologische Medicin.

(Mit Abbildungen.)

I. Von der Schilddrüse unabhängiger Infantilismus und seine verschiedenen Abarten.

Wenn man heutzutage, nach den eingehenden Studien Hertoghe's und seiner Schüler über von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus spricht, hat man sicherlich die Verpflichtung, den Beweis dafür anzutreten, dass ein von der Schilddrüse unabhängiger Infantilismus überhaupt existirt.

Wie bekannt, schreibt man im Allgemeinen Andral, Tardieu und besonders Lasègue die Idee des Infantilismus zu. Andral hat zuerst die Aufmerksamkeit auf die Thatsache gerichtet, dass häufig die Nachkommen von Tuberculösen einen besonderen, kinderähnlichen Habitus aufweisen, und etwas später, im Jahre 1836, unterzog Hirtz die Beziehungen des Infantilismus zur Tuberculose einer eingehenden Prüfung. 1871 suchten dann Lorain und einer seiner Schüler, Janeau de la Cour, die Phthisiker gleich auf den ersten Anblick ohne jede weitere Untersuchung lediglich aus physiognomischen und morphologischen Kennzeichen zu diagnosticiren: sie construirten damit den sog. infantilen Typus Lorain's oder den degenerativen Infantilismus, charakterisirt durch schwachen, schlanken und kleinen Körperbau, durch

eine Art von Entwicklungshemmung, die sich mehr auf das ganze Individuum vertheilt als auf ein specielles Organ; eine persistirende Jugend, die einen Menschen von 30 Jahren kaum 18 Jahre alt erscheinen lässt. Dieses klinische Bild ist späterhin noch erweitert und vertieft durch die wichtigen Arbeiten von Brouardel, Joffroy, Barety, Bourneville und Sollier, P. Richer, Meige, Capitan, Féré und Brissaud. Dieser letztere besonders hat nachgewiesen, dass beim Infantilismus nach dem Typus Lorain mehr ein Mensch en miniature resultirt, als dass die eigentliche kindliche Form gewahrt bleibe. Die verschiedenen Körpertheile sind proportional, wie bei einem Erwachsenen, es fehlt der dicke Schädel, die pralle Wange, der runde Knöchel, der vorspringende Leib und das relativ kurze Bein des Kindes. Bei Infantilismus nach dem Typus Lorain erreicht indessen die Körperstatur nicht die Grösse eines Erwachsenen, es fehlen die Bart-, Achsel-, und Schamhaare und die Geschlechtsorgane sind, wenn auch vollkommen ausgebildet, doch nur proportional dem übrigen Körper. Genau dieselben Charaktere weist der weibliche Infantilismus auf, bei dem häufig auch noch jede geschlechtliche Regung fehlt. Die Intelligenz ist bei beiden Geschlechtern meistens normal. Durey Comte, Potain, Monnier, Gérard, Moussus, Gilbert und Rathery, Merklen, Carré und nicht zu guter letzt ich haben nachgewiesen, dass dieser infantile Typus besonders häufig bei Mitral- resp. Pulmonalstenose anzutreffen ist.

Im Gegensatz dazu hat Brissaud einen zweiten Typus von Infantilismus beschrieben, den Infantilismus myxoedematosus oder Typus Brissaud.

Von dieser zweiten Form hat Meige ein geradezu klassisches Bild entworfen: volles, rundes Antlitz, fleischige, wulstige Lippen, wenig ausgeprägte Nase, ausdruckloses Gesicht, dünne, zarte Haut, dürftigen Haarwuchs, spärliche Augenbrauen und Wimpern, langer, cylindrischer Rumpf; prominenter Bauch, rundliche, vom Centrm zur Peripherie an Umfang abnehmende Extremitäten, reich entwickeltes, die Knochen- und Muskelumrisse verhüllendes Fettpolster; rudimentäre Geschlechtsorgane, Fehlen von Scham- und Achselhaaren, dünne hohe Stimme, wenig vorspringender Kehlkopf, kleine Schilddrüse, kindliche Intelligenz (Flüchtigkeit, Naivität, Kleinmüthigkeit, leicht Weinen und Lachen, jähe flüchtige Zornausbrüche, ausgesprochene Zärtlichkeit, unvernünftiger Widerwillen). Brissaud hat darauf aufmerksam gemacht, wie das Vollmondsgesicht, die geschwollenen Augen, die dicken Lippen und die vollen Wangen oft an Myxoedem erinnern. Bei diesem Typus ist die Kleinheit der Statur kein fundamentales Kennzeichen wie bei dem Infantilismus nach dem Typus Lorain; doch ist der kindliche Anblick der Individuen und

die entsprechenden Grössenverhältnisse der einzelnen Organe etwas ganz charakteristisches; der Kopf ist für die Körpergrösse viel zu massig und die Beine sind wie bei Kindern viel zu lang für den Rumpf. Der Infantile Brissaud's stellt deshalb ein wirkliches Kind dar, während der Infantile Lorain's mehr ein Mensch en miniature ist. Marfan und Gudnon haben auch bei einzelnen Fällen die Verspätung, ja sogar das Ausbleiben der 2. Dentition nachweisen können. Beim weiblichen Geschlecht hat der myxoedematöse Infantilismus noch einige besondere Kennzeichen: Die Pubertät ruft die gewöhnlichen Veränderungen nicht hervor, die Menstruation bleibt aus, der Busen schwillt nicht an, der Hals bleibt jungfräulich, ohne Anschwellung der Schilddrüse, Scham- und Achselhaare sprossen nicht empor, der Rumpf bleibt cylindrisch, da die Hüften sich nur wenig verbreitern. Thibierge, Meige und Allard, Hutinel, Vivier, Combe und Danis haben nach dem Vorgange Brissaud's eingehend diesen Infantilismustypus und seine Beziehungen zum Myxoedem durchforscht und zu erklären versucht.

Zwischen diesen beiden, so weit von einander verschiedenen Typen giebt es naturgemäss eine ganze Menge von Uebergangsformen, wie sie von Brissaud, Vivier, Lancereaux, Thibierge, Van Brero, Hertoghe, Carré, Dupré und Pagnier beschrieben worden sind, um die Verwandtschaft zwischen Typus Lorain und Typus Brissaud zu erhärten. Und Hertoghe gelangt schliesslich zu der Theorie, dass beide infantilen Typen als gemeinsamen aetiologischen Factor Störungen der Schilddrüsenfunction aufzuweisen haben, da in ein und derselben Familie die verschiedenen Infantilismusabarten (Fettsucht, Chondrodystrophie, Rhachitis, Myxoedem) vorkommen, da ferner häufig hereditäre Störungen der Schilddrüsenfunction anamnestisch nachweisbar (Morbus Basedow, Asthma thyreoideum, Menorrhagie) und da endlich der therapeutische Erfolg der Darreichung von Schilddrüsenpräparaten bei den verschiedenen Infantilismusformen ganz unverkennbar ist. Herthoghe's Theorie fand durch Apert's, Ausset's und Breton's Untersuchungen weiteren Ausbau und Unterstützung.

Auf dieser Basis die Pathogenese des Leidens zu erklären, stiess auf keine Schwierigkeiten. Den Einfluss der Geschlechtsdrüsen, die eventuell noch in Betracht kommen konnten, muss man sofort fallen lassen, da es doch leicht war, den Nachweis zu führen, dass viele Castraten eine normale, bisweilen sogar eine sehr günstige Entwicklung durchmachen. Andererseits stimmen experimentelle und klinische Physiologie darin überein, dass Schilddrüsenstörungen sehr erhebliche Entwicklungshemmungen des Organismus verursachen können. Tizzoni und Cattani, Gley, Horsley, von Eiselsberg, Hofmeister,

Mousson, Hanau und Stein und endlich Trachewski haben experimentell nachgewiesen, dass bei Thieren, denen die Schilddrüse entfernt worden ist, Kretinismus, Onanie, Knochendystrophien die Folge sind. Horsley, Simon, Notkin, Macalister, Neudörffer, Nielsen, Leichtenstern haben der Schilddrüse eine beträchtliche Einwirkung auf das Centralnervensystem und auf den allgemeinen Ernährungszustand zugesprochen; Kocher, Bruns, Zesas, Horsley, Albertoni und Tizzoni, Crédé, Murray, Tiedmann, Pokrowski, Breton haben die blutbildende Function der Schilddrüse einwandsfrei nachgewiesen. Auf klinischer Basis haben Guillot, Guyon, Ollivier, Lawson Tait, Wagner, Baillanger, Boully, Guinard, Piqué und Bloch den Beweis führen können, dass die Schilddrüse auf die Bildung der Geschlechtsorgane und die Entwickelung des Geschlechtstriebes den grössten Einfluss ausübt; Dolega und Langhans, Bourneville, Ord, Mosler, Hanau, Gley, Ewald, Combe und Hofmeister haben auf die den Schilddrüsenläsionen folgenden Knochendystrophien hingewiesen; Lancereaux hat bei einem Kinde nach einer Thyreoidektomie einen kretinartigen Zustand sich entwickeln sehen. Bei jedem Falle von Infantilismus sind also Schilddrüsenveränderungen als ätiologischer Factor unverkennbar; die Verschiedenheit des klinischen Bildes rührt daher, dass bei Infantilismus myxoedematosus die Schilddrüsenveränderungen primär, während sie beim Infantilismus nach dem Typus Lorain etwas Secundäres darstellen, so dass der Organismus noch ausserdem die Zeichen der primären Erkrankung aufzuweisen pflegt.

So haben in der That Garnier, Defaucamberge, Cornil und Apert bei Tuberculösen, die oft den infantilen Typus Lorain aufweisen, die Häufigkeit der Schilddrüsenveränderungen, bald infectiöser, bald toxischer, bald neoplastischer Art nachgewiesen; Demme, Jarst, Garnier haben bei hereditär Syphilitischen Sclerose oder Gumma der Schilddrüse resp. Kropf gefunden. Gleiche Beobachtungen kann man bei Rhachitis machen und es ist leicht einzusehen, dass bei den Gefässaplasien, die bei der Infantilismuspathogenese eine so grosse Rolle spielen, eine mangelhafte Ernährung der Schilddrüse die Drüsenfunctionen sehr in Mitleidenschaft ziehen muss.

Ungemein leicht war es bezüglich der Aetiologie Einigkeit zu erzielen, da ja jeder Infantilismustypus in den Bereich der bedeutungsvollen, die Pathologie beherrschenden Krankheitsursachen, wie Infectionen, Intoxicationen, allgemeine Organdystrophien, Krankheitsprädispositionen fällt.

Das gewichtigste Kriterium bot endlich der therapeutische Effect. Bei jeder Art von Infantilismus hat die Organtherapie durch Schild-

drüsendarreichung, wie das oftmals beobachtet worden ist, einen vollen Erfolg aufzuweisen, was für die functionelle Insufficienz der Schilddrüse ein deutlicher Beweis ist; wenn beim Typus Lorain die Erfolge weniger glänzend sind, so liegt das daran, dass hier ja die Schilddrüsendarreichung wohl dem Schilddrüsenmangel abhelfen kann, auf die primäre Erkrankung jedoch keinen Einfluss ausübt.

Indessen springt das Gekünstelte all' dieser Schlussfolgerungen leicht in die Augen. Die sogenannten Uebergangsformen können sehr gut Mischformen sein, die nur von der Mannigfaltigkeit der ätiologischen Factoren Zeugniss ablegen und auf eine gewisse Verwandtschaft zwischen den beiden Typen hinweisen, ohne jedoch Beweis für eine morphologische, pathogenetische und ätiologische Einheit zu sein. Wollte man wegen völliger Identität der dabei betheiligten Krankheitstypen die Mischformen nicht gelten lassen, so könnte man die halbe Pathologie vereinfachen. Bei den reinen Formen von Infantilismus nach dem Typus Lorain und von Infantilismus myxoedematosus haben wir 2 völlig verschiedene klinische Bilder, bei dem einen eine mangelhafte, dürftige, unvollständige Entwicklung und in Folge davon ein Mensch en miniature, der, wenn auch wenig entwickelt, doch oftmals aus den Gesichtszügen sein ungefähres Alter erschliessen lässt, bei den anderen ein wirklicher Entwicklungsstillstand, ein Kind, das wirklich Kind bleibt; bei dem einen eine verlangsamte, abgestumpfte Intelligenz, bei dem anderen ein völlig kindliches Denkvermögen mit den charakteristischen, von Meige eingehend erörterten Kennzeichen.

Das therapeutische Kriterium, auf das Hertoghe und Breton so viel Gewicht gelegt, verliert, ganz allgemein betrachtet, seine klinische Bedeutung vollkommen. Erst vor Kurzem ist allgemein gegen dieses fälschliche diagnostische Dogma Front gemacht, wonach jede Affection, die auf Jod-Quecksilberbehandlung zurückging, für syphilitisch angesehen wurde, oder jedes Symptom, das durch Chinin gemildert wurde, für Malaria sprechen sollte. Welche Unzahl falscher Diagnosen ist auf Grund dieses therapeutischen Kriteriums schon gestellt worden. Es bedarf noch sehr des Beweises, dass alle Fälle von Infantilismus nach dem Typus Lorain durch Schilddrüsenbehandlung gebessert werden; und selbst gesetzt den Fall, dass dem so wäre, so würde die Hertoghesche Theorie damit noch lange nicht bewiesen sein. Der Einfluss der Schilddrüsenpräparate auf die allgemeine Ernährung und auf den Stoffwechsel ist hinlänglich bekannt, erscheint es deshalb irgendwie wunderbar, wenn die Darreichung von Schilddrüsensubstanz auf den Infantilismus, Typus Lorain, rein symptomatisch einwirkt, ohne irgendwie specifisch auf die Pathogenese einen Einfluss auszuüben, genau so wie

z. B. die Opiate gegen den Husten bei den mannigfaltigsten Affectionen des Respirationsapparates wirksam sind.

Durch Fortfall des therapeutischen Kriteriums kommt die einheitliche Pathogenese stark ins Schwanken. Rein willkürlich ist auch die Behauptung, dass in jedem Falle von Infantilismus Schilddrüsenveränderungen vorliegen. Der Umstand, dass bei einigen Fällen, unter anderen auch bei vielen Fällen von Tuberculose und hereditärer Syphilis verschiedene Schilddrüsenveränderungen sich haben nachweisen lassen, zwingt noch immer nicht zu der Annahme, dass die Veränderungen constant in allen Fällen sich finden lassen, noch auch zu der Folgerung, dass die etwa gefundenen Veränderungen derart hochgradig sein müssen, dass sie eine wirkliche Insufficienz der Schilddrüse mit dadurch veranlasster allgemeiner Dystrophie hervorrufen können. Unzweifelhaft verdankt der myxödematöse Infantilismus einer erworbenen Schilddrüseninsufficienz seine Entstehung, und wenn dieselbe ererbt, so vermag sie schliesslich zur myxödematösen Idiotie zu führen. Ferner vermag sicherlich bei acuten und chronischen Erkrankungen eine Schilddrüseninsufficienz secundär aufzutreten und damit zu einem myxödematösen Infantilismus zu führen, zu dem sich die Symptome der primären Erkrankung hinzugesellen; so erklären sich indessen nur die Mischformen, die unreinen Formen, jedoch nicht der wahre Typus Lorain, der absolut keine Erscheinungen des myxödematösen Infantilismus, selbst nicht an entfernten Stellen hervorbringt und bei dem die Schilddrüsenveränderungen überhaupt rein hypothetisch sind. Der Infantilismus Typus Lorain ist der Ausdruck der physiologischen Hülflosigkeit, ist das Bild eines Organismus, der in sich nicht die Kraft besitzt bis dahin zu gelangen, wohin der Durchschnittsmensch kommt. Der Infantile mit dem Typus Lorain ist ein completer kleiner Mensch mit normalen Verknöcherungsprocessen, während bei dem myxödematösen Infantilismus im Gegensatz dazu die Epiphysen der langen Röhrenknochen noch nicht auf den Diaphysen aufgelagert sind, da die Verbindungsknorpel noch bestehen bleiben; der Entwicklungsstillstand wird also hier durch einen Verknöcherungsstillstand veranlasst, dem die Darreichung von Schilddrüsen schnell Abhülfe zu verschaffen vermag. Beim Infantilismus Typus Lorain ist die Entwicklung weder zum Stillstand gekommen noch auch von der richtigen Bahn abgewichen, wie beim Infantilismus myxoedematosus, wohl aber ist sie beschränkt, wenig ausgeprägt; sie findet statt, aber nur kümmerlich, dürftig. Es handelt sich also nicht um einen schlecht functionirenden Regulirungsmechanismus, sondern es fehlt das erstklassige Material, die vitale Energie. Auch die Intelligenz ist nicht gänzlich kindlich, wie beim myxödematösen Infantilismus, aber

sie steht unter dem mittleren Durchschnittsniveau. Der Infantile Typus **Lorain** ist demnach ein zurückgebliebener, nicht ein degenerirter, wie **Dupré** und **Pagniez** glauben machen wollen.

Bei der Aetiologie des Infantilismus nach dem Typus **Lorain** müssen naturgemäss alle jene Factoren in Betracht kommen, welche die physiologische Schwäche zu veranlassen vermögen: Infectionen, Intoxicationen, allgemeine Ernährungsstörung, Krankheitsprädispositionen, Es giebt also von demselben Typus verschiedene Arten, von denen jede einzelne irgendwelche Besonderheiten darbietet.

Unter den Infectionskrankheiten ist die Tuberculose als erste Gelegenheitsursache für den Infantilismus nach den Beobachtungen von **Andral**, **Hirtz**, **Lorain** und **Janeau de la Cour** bekannt geworden; über den Einfluss der Tuberculose auf den allgemeinen Ernährungszustand war man schon seit geraumer Zeit unterrichtet. Der tuberculöse Infantile zeigt neben der Kleinheit seiner Formen und der geringen Ausdehnung seiner Lebensprocesse den Anblick des Alters in seinen Gesichtszügen im scharfen Contrast zu seinen übrigen Körperproportionen. Die Musculatur ist schlaff, die Knochen sind dünn oder wenig entwickelt, die Zähne unregelmässig, die Haare dürftig, Geschlechtstheile verkümmert, Geschlechtstrieb fehlt. Zwei sehr interessante Vertreter dieser Form von Infantilismus sind im verflossenen Jahre in der hiesigen Klinik beobachtet worden; sie stellen eine reine klassische Form von tuberculösem Infantilismus nach dem Typus **Lorain** dar und sind deshalb wichtig, einmal weil sie 2 Frauen betreffen und andererseits weil es Schwestern sind, die einzigen lebenden Vertreter einer Familie von 5 Köpfen, von denen 3 im zarten Alter an nicht mehr zu bestimmenden Krankheiten starben. Wir haben also eine wirklich familiäre Form, wie sie bisher noch nicht beschrieben ist. Die Gesichtszüge der 2. Schwester sind eigentlich die einer kleinen Alten (Figur 1); wenn dieser Kopf ein bischen grösser wäre, so könnte er auf dem Rumpf einer Frau sitzen, die die 40 überschritten, und doch zählt jenes Kind kaum 14 Jahre und ist nur 1,11 m gross, während in ihrem Alter. die mittlere Körpergrösse 1,50 beträgt.

Die Eltern dieser beiden Mädchen leben und sind völlig gesund; sie bieten keine irgendwie interessanten Krankheitserscheinungen.

Nachfolgend die Krankengeschichte der beiden Schwestern:

I. M. M., 19 Jahre alt, einheimisch, unverheirathet. Die Menstruation ist noch nicht aufgetreten. Patientin hat oftmals an Fieberanfällen gelitten, die meist ohne jede nachweisbare Ursache und ohne Schüttelfröste einsetzten. Im Jahre 1901 litt sie an Gesichtserysipel, das in einem Monat etwa abheilte. Sommer 1901 treten Diarrhoen auf, 4 - 5 spärliche Stühle täglich, flüssige

Faecalmassen mit mehr oder weniger reichlichen Blutspuren. — Diese Diarrhoe trotzt jeder medicamentösen Behandlung und ist mit mehr oder minder heftigen, andauernden Leibschmerzen und auch geringem Fieber verbunden.



Figur 1.

In den ersten Tagen des Januar 1902 stellt sich bei der Kranken Husten ein und mit dem Husten wurde schleimig-eitriger Auswurf entleert, in dem niemals Blut nachweisbar war.

Die Körperentwicklung in toto ist die eines Kindes, das sich eben der Pubertät nähert; der Gesichtsausdruck ähnelt jedoch mehr einer 20jährigen. Die Körpergrösse beträgt 142 cm, die Spannweite der Arme 123 cm, das Körpergewicht 33 Kilo. Der allgemeine Ernährungszustand ist dürftig, die Gesichtsfarbe sehr bleich, die Haut äusserst dünn, Fettpolster spärlich, Muskulatur schlaff, atrophisch. Im Nacken und in der Leistengegend finden sich zahlreiche indolente, verschiebliche Drüsenschwellungen. Temperatur normal, Puls 100, Respiration 24.

Kopfumfang 51 cm. Leichte Plagiocephalie und Plagioprosopie rechts; Haarwuchs regelrecht, Nase leicht abgeplattet. Keine nennenswerthe Verkrümmung der Wirbelsäule. Thorax cylindrisch. Der Schwertfortsatz ist lang

und dünn, seine Verbindung mit dem kurzen Brustbein springt stark hervor, während die Rippenbögen sehr tief herabsteigen.

Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen 20 cm; Länge des Brustbeins von der Incisura jugularis bis zur Basis des Schwertfortsatzes 12 cm; Länge der dorsalen Apophysenlinie 31 cm, sagittaler Durchmesser des Brustkorbes in Höhe der Brustbeinmitte 16,5 cm, querer Durchmesser 21,5 cm.

Die Form des Abdomens zeigt keine Abweichungen; sein Umfang in Nabelhöhe beträgt 63 cm; die Entfernung vom Schwertfortsatz bis zur Schamfuge 28 cm, wovon 11 cm allein auf die Entfernung vom Nabel bis zur Schamfuge kommen; der verticale Durchmesser des Abdomens längs der verlängerten mittleren Schlüsselbeinlinie beträgt beiderseits 16 cm, der costo-iliacale Durchmesser misst jederseits 24 cm, der biiliacale 18,5 cm.

Die Extremitäten sind sehr schlank und nehmen an der mangelhaften Entwicklung des ganzen Körpers Theil. Die Länge der oberen Extremitäten beträgt 63 cm, von denen 26,5 auf den Oberarm und 19 cm auf den Vorderarm kommen. Der Umfang des Oberarms beträgt 12 cm oberhalb des Olecranon 20,5 cm, der des Vorderarmes 10 cm oberhalb des Radiocarpalgelenkes 18,5 cm. Die Länge der unteren Gliedmaassen beträgt von der Spina iliaca anterior superior 81 cm, vom Trochanter major an 77 cm, wovon 38 auf den Oberschenkel und 36 auf den Unterschenkel; der Fuss ist 22 cm lang; der Umfang des Oberschenkels beträgt 20 cm oberhalb des oberen Randes der Kniescheibe 34 cm, der der des Unterschenkels 24 cm in einer Entfernung von 22 cm von den Knöcheln an der Stelle der grössten Entwicklung der Waden.

An den Geschlechtstheilen macht sich eine geringe Behaarung bemerkbar, wie sie etwa ein Kind von 10 Jahren aufzuweisen hat.

Von Seiten des Verdauungsapparates und des Circulationssystems lassen sich keine Veränderungen nachweisen.

Am Respirationsapparat ist ein Gebiet leicht gedämpften und etwas helleren Schalles im Bereiche der rechten Lungenspitze nachweisbar, hinten deutlicher wie vorn. Bei der Auscultation über beiden Lungenspitzen, besonders rechts, hört man verschärftes Bläschenathmen mit kleinblasigen Rasselgeräuschen.

Die bacteriologische Untersuchung des Auswurfes ergiebt zahlreiche Kokken und Kettenkokken ohne sonstige specifische Elemente. Die Urinuntersuchung ergiebt ein negatives Resultat. Die Blutuntersuchung zeigt 60 Hämomoglobin, 4 Millionen rothe Blutkörperchen, 8 Tausend weisse Blutkörperchen, Verhältniss 1 : 500. Keine morphologischen Veränderungen.

Die Intelligenz ist normal, jedoch zeigt die Kranke keine Gefühlsregungen. keine Scham, keine Rührung, wie sonst ein junges Mädchen von 19 Jahren; ausgesprochene Lebhaftigkeit, indessen auch eine gewisse kindliche Leichtfertigkeit.

II. M. R., 19 Jahre alt, einheimisch, unverheirathet. Patientin ist noch nicht menstruirt. Seit dem Sommer 1900 leidet sie oft an blutigen Durchfällen, die jeder Behandlung trotzen, 4—5 spärliche Stühle täglich in Verbindung mit umherziehenden anfallsweise auftretenden Leibschmerzen. Während dieser

Zeit und auch schon vorher hat sie oftmals vereinzelt Fieberattacken durchgemacht.

Vom December 1901 an leidet sie an Husten mit spärlichem, schleimig-eitrigem, jedoch nie blutig gefärbtem Auswurf.

Die Körperentwicklung in toto ist die eines Kindes von 6—7 Jahren, während die Gesichtszüge und der Gesichtsausdruck die einer Alten sind oder zum mindesten einer Frau von über 50 Jahren. Die Körpergrösse beträgt 111,5 cm, die grösste Spannweite der Arme 108 cm. Körpergewicht 19 Kilo. Der allgemeine Ernährungszustand ist sehr dürftig, die Gesichtsfarbe ist gelbbräunlich, Fettpolster sehr spärlich, die Muskulatur atrophisch, welk. Im Nacken und in der Leistengegend viele indolente, verschiebliche Drüsenschwellungen. Temperatur normal, Puls 88, Respiration 24. Kopfumfang 47 cm. Stirn stark vorspringend, Haare regelrecht, Sattelnase, dicke Ohren mit sehr ausgesprochener Darwin'scher Spitze, Mundspalte sehr weit. Rumpf und Wirbelsäule bieten keine Veränderungen dar.

Brustkorb cylindrisch, sein Umfang beträgt in Höhe der Brustwarzen 55 cm; sein sternaler Durchmesser in der mittleren Brustbeinlinie 11 cm, in der mittleren Clavicularlinie 17 cm beiderseits, in der Wirbellinie 23 cm; transversaler Durchmesser 16,5 cm, sagittaler Durchmesser 12,5 cm. Stark gekrümmter Rippenbogen; der sehr kurze Brustbeinkörper endet mit einem langen dünnen Schwertfortsatz. Keine Spur von Busenentwicklung.

Die normale Form des Abdomens gut erhalten. Umfang in Nabelhöhe 59 cm, die Entfernung vom Schwertfortsatz bis zur Schambeinfuge beträgt 22 cm, von denen 8,5 cm auf die Entfernung vom Nabel nach abwärts kommen. Die Rippenbogen-Schambeinlinien messen 12 cm beiderseits. Die diagonalen Rippen-Hüftbeinlinien 17 cm, die biiliacale Linie 20 cm.

Die Extremitäten sind sehr schlank und bezüglich ihrer Länge dem übrigen Körper proportionirt. Die oberen Gliedmaassen messen 46,5 cm, wovon 18,5 cm auf den Oberarm, 15 cm auf den Vorderarm und 13 cm auf die Hand kommen. Der Umfang des Oberarms 8 cm oberhalb des Olecranon beträgt 14 cm, der des Unterarmes 7 cm oberhalb des Radiocarpalgelenks 12,5 cm. Die Länge der unteren Extremitäten von der Spina iliaca anterior superior an gemessen beträgt 63 cm, vom Trochanter major an 58,5 cm, wovon 30 cm auf den Oberschenkel und 25 cm auf den Unterschenkel bis zu den Knöcheln kommen. Der Fuss ist 17,5 cm lang. Der Umfang des Oberschenkels 14 cm oberhalb des oberen Randes der Kniescheibe beträgt 27 cm, der des Unterschenkels 17 cm oberhalb der Knöchel an der Stelle der stärksten Entwicklung der Wade 19 cm.

Die Genitalien sind so wie bei noch ganz unreifen Mädchen ausgebildet, keine Spur von Schamhaaren.

Am Verdauungs- und Gefässapparat lassen sich keine Veränderungen nachweisen.

Im Bereich des Respirationsapparates befindet sich über der rechten Lungenspitze, hinten deutlicher als vorn, eine heller klingende Schallverkürzung. Ueber beiden Lungenspitzen, besonders über der rechten rauhes Vesi-

culärathmen mit kleinblasigen Rasselgeräuschen. Die bacteriologische Untersuchung des Auswurfs zeigt eine grosse Menge von Kokken und Streptokokken ohne sonstige specifische Elemente.

Im Urin finden sich im Sediment Vaginalepithelien und Eiterkörperchen.

Die Bluntuntersuchung ergiebt: 45 pCt. Hämoglobin, 3 500 000 Erythrocyten, 8000 Leukocyten, Verhältniss 1 : 437. Keine morphologischen Veränderungen.

Die Intelligenz ist gut entwickelt; das Kind ist sehr lebhaft, geistreich, jedoch mangeln ihr die ihrem Alter eigenthümlichen Gemüthsbewegungen und das Schamgefühl.

Die Grösse dieser beiden Schwestern müsste, ihrem Alter entsprechend, 1,564—1,572 und 1,453 und ihr Gewicht 51—52 Kilo resp. 36—37 Kilo nach den mittleren Angaben Quetelet's betragen, während ihre wirkliche Grösse und ihr Gewicht einem Alter von 13 resp. 7 Jahren entsprechen würde. Ihr Kopfumfang ist der Körpergrösse proportional. Die unteren Extremitäten sind wenige Centimeter länger als der Rumpf, eine nach den Beobachtungen Sappey's bei grossen wie kleinen Frauen sehr häufige Erscheinung.

So überragt auch bei diesen beiden Schwestern die Länge der unteren Extremitäten um 16 resp. 12 cm die der oberen Extremitäten, während Sappey bei kleineren (1,54 m) Frauen eine Differenz von 9 cm und bei grösseren (1,63 m) Frauen eine Differenz von 12,5 cm nachgewiesen hat. Gewöhnlich übertrifft der Oberschenkel den Unterschenkel um ein Paar cm an Länge, wie es auch bei der ersten der beiden Schwestern ist, während die andere Schwester eine Differenz von 4 cm aufweist. Bei der ersten Schwester übertreffen die Unterschenkel, wie gewöhnlich, um 1,5 cm Vorderarm und Hand an Länge, während bei der 2. Schwester, die die kurzen Unterschenkel hat, Unterarm und Hand um 2 cm länger sind als die Unterschenkel. Der vordere Längsmesser des Brustkorbs ist gewöhnlich die Hälfte des hinteren und die Hälfte der Schwertfortsatzschambeinlinie: Dies Verhältniss ist auch bei der 2. der beiden Schwestern genau gewahrt, während bei der ersten die Brustbeinlänge 12 cm beträgt, die Wirbellänge 31 cm, und die Schwertfortsatzschambeinlinie 28 cm; das Brustbein ist also viel zu kurz. Bei beiden Schwestern ist der Nabel näher der Schambeinfuge als dem Schwertfortsatz gelegen, wie man es bei Kindern beobachtet; diese Anomalie hängt jedoch mehr mit der ausserordentlichen Kürze des Brustbeins zusammen als etwa mit stärkerer Entwicklung der unterhalb der Rippenbögen gelegenen Organe.

Wenn wir also alles noch einmal in Rechnung ziehen und von der geringen Uebergrösse der unteren Extremitäten absehen, so haben wir bei diesen beiden Schwestern ausgesprochene Vertreterinnen des Infantilismus nach dem Typus Lorain, ohne dass wir irgendwelche Zeichen

von Störungen der Schilddrüsenthätigkeit vor uns sehen, wie den dicken Schädel, die schwülstigen Wangen, das reich entwickelte Fettpolster, den vorspringenden Bauch, das Bestehenbleiben der Verbindungsknorpel, die Veränderungen an der Schilddrüse, die geistige Minderwerthigkeit.

Genau wie die Tuberculose, so spielt auch die hereditäre Syphilis bei der Aetiologie des Infantilismus eine grosse Rolle. Ed. Fournier hat mehrere persönliche Fälle davon mitgetheilt und andere in der Literatur niedergelegte Fälle von A. Fournier, Barasch, Lancereaux, Tissier, Tenneson, Lehir u. Perrin, Brocqe, Lavergne, Trousseau, Besmier, Hallopeau, Hilly, de Saint Germain, Ferras, Juilard, Sabrazès, Gosselin, Mihan u. Chapou, Cornil, Barlow, Hoffmann, Post, Lewin, Schwimmer.

Die hereditär Syphilitischen entwickeln sich in der That langsam. Sie fangen spät an mit Laufen und Sprechen und spät treten auch erst die Zähne bei ihnen auf. Bei den männlichen Individuen bleiben Hoden und Penis klein und verkümmert, bei den Frauen beginnt die Menstruation erst mit 17—20 Jahren oder bleibt wegen Atrophie der Gebärmutter und der Adnexe ganz aus und der Busen entwickelt sich erst spät oder garnicht. Die Behaarung ist bei dem männlichen wie bei dem weiblichen Geschlecht sehr dürftig. Körper und Gliedmaassen sind zwar vollkommen ausgebildet, sind aber schlank und in allen Dimensionen verkürzt, so dass die hereditär Syphilitischen wegen der Kleinheit ihrer Figur und wegen der allgemeinen Entwicklungshemmung der Organe und ihrer Functionen noch Kinder zu sein scheinen, während sie schon herangereift, oder gar erwachsen sind.

Eine weitere Form von Infantilismus nach dem Typus Lorain findet sich bei chronischer Malaria. Wer in malariaverseuchter Gegend grosse Praxis ausübt, wird sich hier an die abgemagerten Individuen erinnern, mit fahlem Colorit, kleiner Figur, prominentem Bauch und greisenhaften Zügen, die das wahre Alter des Kranken nicht erkennen lassen.

Nachfolgend 2 derartige in unserer Klinik beobachtete Fälle:

III. J. R., 20 Jahre alt, aus Prizzi (Palermo), einheimisch, unverheirathet (Fig. 2). Eltern leben und sind gesund, ein Bruder und eine Schwester desgleichen. Mit 4 Jahren wurde sie, da sie in malariaverseuchter Gegend lebt, von intermittirenden Fiebern mit wechselndem Typus heimgesucht; dieselben begannen mit Schüttelfrösten und endeten mit Schweissausbruch. In der Folgezeit traten noch verschiedene derartige Fieberperioden auf. Gleichzeitig schwoll der Leib mehr und mehr an. Patientin ist noch nicht menstruirt.

Die gesammte Körperentwicklung entspricht der eines 13—14 jährigen Mädchens, während ihre Gesichtszüge mehr einer über 20 jährigen gleichen.

Körpergrösse 150 cm; im scharfen Contrast dazu steht die Leibesentwicklung: der Leib hat 94 cm Umfang. Das Knochengerüst ist proportional der Körpergrösse, aber nicht dem Alter entwickelt. Kopfumfang 50 cm, Thorax im Verhältniss zum Leib sehr kurz und klein. Bezüglich der Extremitäten kann ich, um hier nicht eine ermüdende Reihe von Zahlen zu bringen, nur kurz sagen, dass sie proportional dem Rumpf sind und auch in ihren einzelnen Abschnitten



Figur 2.

regelrecht entwickelt sind. Der allgemeine Ernährungszustand ist etwas dürftig, die Musculatur etwas atrophisch, das Fettpolster ist stark entwickelt, Haut normal, Gesichtsfarbe blass, etwas erdfarben. Die Intelligenz ist bei der Kranken sehr zurückgeblieben; sie zeigt völlig kindlichen Sinn und kindliche Triebe. Sie ist von der Krankenhausatmosphäre derart entzückt, dass sie nach ihrer Entlassung noch 2 Mal ganz ohne Grund wieder aufgenommen werden muss. Sie hat ein schwaches Stimmchen, wie das eines Kindes. Die Geschlechtsorgane sind wenig entwickelt und kaum mit einem zarten Flaum bedeckt.

Die Kranke vermag wegen dabei auftretender Schmerzen im linken Hypochondrium und im Epigastrium die linke Seitenlage nicht einzunehmen.

Das Abdomen ist sehr geschwollen und verbreitert, ohne nachweisbare venöse oberflächliche Marmorirung; Nabelfalte verstrichen. Die Schwertfortsatz-schambeinlinie misst 35 cm, wovon 14 cm auf die Nabelschambeinentfernung und 21 cm auf die Schwertfortsatznabelentfernung kommen. Bei der Palpation des Abdomens bemerkt man im linken oberen Quadranten eine steinharte Resistenz, die nach abwärts bis zur queren Nabellinie reicht, sich nach aufwärts unter den Rippenbogen verliert, sich rechts bis zur linken Parasternallinie erstreckt und nach hinten aussen hinter der Lumbalmusculatur verschwindet. Diese Resistenz hat eine leicht unebene Oberfläche, stark abgerundete Ränder und zeigt in der oberen Hälfte des Innenrandes eine Incisur; bei der Athmung verschiebt sich die Resistenz von oben nach unten. Bei der Percussion findet sich in ihrem ganzen Bereiche Dämpfung, die direct in die Milzdämpfung übergeht und vertical in der vorderen Axillarlinie eine Ausdehnung von 15 cm aufweist. Die Leber überragt nicht den Rippenbogen, freie Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle ist nicht nachweisbar.

Ueber den hinteren unteren Partien der linken Lunge findet sich eine breite Zone gedämpften Schalles, die etwa bis zum Angulus scapulae reicht; im Bereiche dieses Gebietes ist das Vesiculärathmen abgeschwächt.

Die physikalische Untersuchung des Verdauungsapparates und des Circulationssystemes ergiebt nichts Besonderes. Urinbefund negativ.

Die Blutuntersuchung ergiebt: Hämoglobin 60, Erythrocyten 4200000, Leukocyten 18000, Verhältniss 1 : 235, keine morphologischen Veränderungen.

IV. C. A., 20 Jahre alt, aus Partinuo (Palermo), Bauer, unverheirathet. Vater, Bruder und Schwester scheinen an Lungenkrankheiten gestorben zu sein. Patient ist von Kindesbeinen an immer viel krank gewesen, mit 4 Jahren machte er die ersten Gehversuche, vom ersten Jahre an hat er an Malaria gelitten. Mit 5 Jahren trat während einer Malariaattaque Icterus mit intestinaler Acholie auf; der Icterus war mehrere Monate sehr schwer, dann blasste er ab, verschwand jedoch nie vollkommen; im Sommer zeigte er Remissionen, im Winter nahm er wieder zu.

Der Kranke will stets einen angeschwollenen Leib gehabt haben. Während der Körper in toto die Entwicklung eines 10jährigen Kindes zeigt, ist der Gesichtsausdruck der eines Greises. Körpergrösse 144 cm, Körperbau der Grösse entsprechend, nur der im Bereiche des Hypochondrium 83 cm und in Nabelhöhe 76 cm betragende Leibesumfang steht nicht im Einklang damit. Der Brustkorb erscheint gegenüber dem Abdomen sehr kurz. Die Extremitäten sind in ihren einzelnen Abschnitten und in Bezug auf den Rumpf wohl proportionirt. Die Genitalien sind wie bei einem 10jährigen Knaben entwickelt, sie beginnen sich gerade mit spärlichem Haarwuchs zu bedecken. Der allgemeine Ernährungszustand ist sehr dürftig, die Muskulatur ist gering entwickelt und schlaff, das Fettpolster ist sehr spärlich, die Haut zeigt eine schwache gelbliche Färbung, sie ist trocken, rauh und derb, wie bei alten Leuten. Das Abdomen ist vergrössert, besonders in den oberen Partien im Bereiche der Hypochondrien, die Haut darüber ist nicht venös marmorirt, die Nabelnarbe ist abgeflacht. Die Schwertfortsatz-Schambeinlinie misst 30,5 cm, von denen

17,5 cm auf die Schwertfortsatz-Nabelentfernung und 13 cm auf die Nabel-Schambeinlinie kommen. Bei der Palpation des Abdomens bemerkt man in den beiden Hypochondrien je eine Resistenz. Die des linken Hypochondrium reicht nach abwärts bis 2 cm oberhalb der Linea innominata, nach oben verliert sie sich unter dem Rippenbogen, nach einwärts erstreckt sie sich bis zur Rippen-Schambeinlinie; diese Resistenz ist steinhart, die Oberfläche ist leicht höckerig, die Ränder sind abgerundet mit einer schwachen Einkerbung am vorderen Rande 7 cm vom Rippenbogen; bei der Respiration verschiebt sich die Resistenz von oben nach unten. Der Körper im rechten Hypochondrium überragt den Rippenbogen in der mittleren Schlüsselbein- und in der vorderen Axillarlinie um 5 cm, nach oben zu verliert er sich unter dem Rippenbogen, nach innen zu bleibt er 4 cm von der Mittellinie entfernt; die Resistenz ist derb, elastisch, Oberfläche leicht uneben, Ränder etwas abgestumpft. Bei der Athmung tritt senkrechte Verschiebung ein. Die beiden Resistenzen haben gedämpften Schall, der allmählig in die Milz- resp. Leberdämpfung übergeht; die oberen Milz- und Lebergrenzen sind nicht verändert.

Die Untersuchung des Circulationssystems ergiebt an der Herzspitze ein systolisches, anämisches Geräusch, und über der rechten Jugularis Nonnensausen. Respirations- und Verdauungsorgane zeigen keine weiteren Veränderungen.

Im Urin finden sich Gallenfarbstoffe und Uroerythrin.

Die Bluntuntersuchung ergiebt Haemoglobin 60, Erythrocyten 3000000, Leukocyten 7500, Verhältniss 1:400, keine morphologischen Veränderungen.

Die Intelligenz muss mit Rücksicht auf die Umgebung des Kranken und auf sein Alter als normal bezeichnet werden.

Der Infantilismus bei Malaria bringt also gleichfalls jene Körperproportionen hervor, wie sie das Charakteristische beim Typus Lorain bilden. Was bei den Malariakranken noch besonders in die Augen springt, ist das erdfarbene, zuweilen icterische Colorit und die ungeheure Ausdehnung des Leibes, die die Kranken missgestaltet. Gesellt sich zu der grossen Leibesausdehnung noch eine hochgradige Abmagerung, so bilden diese Kranken geradezu humoristische Karikaturen. Die Schwellung des Leibes durch die Vergrösserung der Milz und der Leber übt auf das Körpergewicht einen erheblichen Einfluss aus, weshalb man das Körpergewicht nicht zu einem Vergleiche mit heranziehen kann. Die Schwellung verändert naturgemäss auch das Verhältniss der Schwertfortsatz-Nabelentfernung zur Nabel-Schambeinentfernung derart, dass die erstere wie bei Kindern bedeutend überragt. Die Intelligenz ist bei dem Malaria-Infantilismus gewöhnlich weniger in Mitleidenschaft gezogen, der geistige Infantilismus ist weniger verbreitet und weniger schwer.

Nach Lancereaux übt die Malaria einen enorm zerstörenden Einfluss auf die Blutgefässdrüsen aus, besonders auf Milz und Schild-

drüse; er glaubt deshalb, dass wegen der Milz- und Schilddrüsenveränderungen die Entwickelung des Malaria-Infantilismus auftritt. Indessen wenn wir unsere Fälle betrachten, so sehen wir, dass ja bei Malaria-Infantilismus gerade die für Schilddrüsen-Infantilismus charakteristischen Erscheinungen fehlen, so besonders die verminderte Intelligenz, das Bestehenbleiben der Verbindungsknorpel, der Gesammteindruck, der an Myxoedem erinnert; ganz abgesehen davon, dass die Schilddrüsenveränderungen ja rein hypothetisch sind. Meines Erachtens verdankt der Malaria-Infantilismus den allgemein schwächenden Einflüssen, welche die chronische Sumpffieber-Infection mit sich bringt, genau wie bei der tuberculösen und syphilitischen Infection ihre Entstehung. Alle organischen Functionen sind dabei in Mitleidenschaft gezogen. Demazure konnte nachweisen, dass sich durch Verbesserung der Bodenverhältnisse in der Malariagegend auch die daselbst wohnenden Geschlechter verbessern.

Unter den Infectionen pflegen auch Lepra (Janschere), Rheumatismus, Erysipel, Influenza (Combe), Diphtheritis, Scharlach, Masern in der Anamnese der Kranken erwähnt zu werden, doch ist ihre ätiologische Bedeutung noch nicht erhärtet.

Von den Intoxicationen spielt in der Aetiologie des Infantilismus der Alkohol die erste Rolle. Rotureau will bemerkt haben, dass in der Gegend von Domfront, wo grosser Abusus alcoholicus herrscht, bei allen Rekruten die Körpergrösse im Allgemeinen geringer ist. Morel hat bei den Nachkommen von Trinkern einen schmalen, flachen Brustkorb, spärlichen Haarwuchs und alle übrigen Zeichen des Infantilismus festgestellt (Legendre). Ausser dem Alkohol werden Blei und Nicotin (Hertoghe), Morphium, Quecksilber und Schwefelkohlenstoff als ätiologische Factoren betrachtet.

Infectionen und Intoxicationen im Allgemeinen spielen nicht nur direct in der Aetiologie des Infantilismus eine Rolle, sondern auch indirect auf hereditärem Wege, indem sie Krankheitsprädispositionen und allgemeine Ernährungsstörungen der Organe hervorrufen, die ihrerseits wieder eine Menge anderer individueller accessorischer Factoren begünstigen, wie dürftige Verhältnisse (Ammon), müssiges, verweichlichtes Leben in reichen Verhältnissen, Entbehrungen der armen Bevölkerung, häufige Schwangerschaften, zu lang ausgedehntes Stillungsgeschäft (Hertoghe), psychische Erregungen, sitzende Lebensweise (Brouardel). Die Krankheitsprädispositionen prägen im Verein mit diesen secundären Elementen dem Organismus eine ungenügende, mangelhafte Entwicklung auf, eine verminderte Lebensenergie, die auf alle Functionen einen schwächenden Einfluss ausübt.

Die allgemeine Ernährungsstörung aller Organe, die aus der Vererbung der mannigfachsten Krankheiten resultirt, macht sich besonders als Drüsen- resp. als Herzgefässdystrophie geltend. Im ersteren Falle entsteht durch Ueberwiegen der Schilddrüsenläsionen der Infantilismus myxoedematosus, während im zweiten Falle ein Infantilismus nach dem Typus Lorain entsteht, den Brissaud deshalb auch anangioplastisch nennt, der aber besser angiodysplastisch heissen müsste und der nicht ganz allein den Infantilismus dysthyreoideus darstellt.

Die cardio-vasculären Dystrophien können mehr oder minder über das ganze Gefässsystem ausgedehnt sein oder auf einzelne Abschnitte beschränkt sein. Zu den ausgedehnten Dystrophien gehören die Fälle von Infantilismus, die von arterieller Gefässaplasie (Danlos), von Verengerung der ganzen Aorta (Martin und Bacaloglu) oder von Chlorosis, die auch meistens durch Gefässaplasie bedingt ist, herrühren.

Es ist leicht verständlich, dass in diesen Fällen durch die Enge der Gefässe die Gewebe und die Organe schlecht ernährt werden und dadurch eine schwächere Entwicklung aufweisen und dürftig bleiben.

Viel wichtiger und doch weniger bekannt sind die Infantilismusfälle, die einer umschriebenen Läsion des Circulationsapparates, einer Stenose der Pulmonalarterie oder des Mitralostiums, ihre Entstehung verdanken.

Durey-Compte zählte im Jahre 1887 unter den Symptomen der Pulmonalstenose auch die Entwicklungsstörungen mit auf; er erwähnt die mangelhafte Ausbildung des ganzen Körpers, die verzögerte Dentition und Pubertät und die Schlankheit der Gliedmaassen, die verminderte Intelligenz, die Apathie und die abgestumpfte Sensibilität. Späterhin berichtete auch Potain über die mangelhafte Entwicklung der Kranken mit Pulmonalstenose und Moussus stellt die Behauptung auf, dass die cyanotischen Kranken grösstentheils schlank, missgestaltet eine unvollständige physische Entwicklung aufweisen; er betrachtet die Cyanose nicht als besondere Krankheit, sondern als ein Symptom der Pulmonalstenose mit Communication der Ventrikel oder der Vorhöfe. Indessen erst Carré hat einzig und allein mit dem grössten Eifer den Infantilismus bei der congenitalen Pulmonalstenose in den Bereich seiner Studien gezogen; er hat 3 eigene Fälle und verschieden andere, die er in früheren Publicationen von Bertin, Chevers, Frerichs, Deguise, Schützenberger, Guillon, Lavergne, Monnier und Variot aufgefunden hat, zusammengestellt. Carré behauptet, dass in vielen Fällen von Pulmonalstenose die körperliche, moralische und intellectuelle Entwicklung auf einem gewissen Punkte des Wachsthums stehen bleibt,

derart, dass der Kranke Organe, Gewohnheiten, Intelligenz und Charakter eines jüngeren Alters, als des wirklich bestehenden, aufweist.

Nachstehend ein von mir klinisch beobachteter Fall:

V. E. G., 6 Jahre alt, aus S. Giuseppe Jato (Palermo). Die Mutter, die ihn in's Spital bringt, erzählt, dass das Kind vom 6. Lebensmonat an cyanotisch und kurzathmig gewesen sei.

Das Kind sieht nicht älter als 3 Jahre aus und zeigt wie ein Fötus eine flaumartige Behaarung. Die allgemeine Hautfarbe ist bräunlich, das Gesicht jedoch zeigt besonders in der Jochbeingegend und an den Ohrläppchen eine leicht violette Färbung; die Handflächen und Fusssohlen sowie die sichtbaren Schleimhäute haben ein ausgesprochen cyanotisches Colorit. Die oberflächlichen Hautvenen sind am ganzen Körper stark entwickelt; auch das Fettpolster ist sehr reichlich, während die Muskulatur schlecht genährt ist; der Knochenbau ist dürftig, jedoch ohne schwere Difformitäten. Das Kind sieht kränklich aus, vermag sich auch nicht auf den Beinen zu halten, sondern sinkt in halbsitzender oder in sitzender Stellung auf das Bett zurück; sowie es etwas erregt wird, wird das Kind kurzathmig und noch mehr cyanotisch.

Körpergrösse 81 cm, grösste Spannweite der Arme 78 cm.

Der Schädel ist typisch dolichocephal, Umfang 46 cm.

Die biauriculare Linie misst 25,5 cm, der Stirnhinterhauptsdurchmesser misst 16 cm, der beiderseitige anatomische Schläfendurchmesser 12 cm, der Warzenfortsatz-Durchmesser 10,5 cm, der Unterkieferdurchmesser 10 cm, der Stirnkinndurchmesser 9 cm.

Die Nase ist platt, fortgesetzt rinnt aus ihr eine übelriechende schleimig-eitrige Flüssigkeit. Die Zähne stehen schief, die beiden linken Schneidezähne zeigen eine halbmondförmige Einkerbung, die den ganzen Zahn einnimmt, der Gaumen ist spitzbogig.

Der Brustumfang beträgt in Höhe der Brustwarzen 58,5 cm, der Brustbeinrückendurchmesser 16 cm, der Manubriumrückendurchmesser 11 cm, der Schwertfortsatzrückendurchmesser 17 cm, der biacromiale Durchmesser 16 cm.

Das Abdomen ist leicht hervorgewölbt und nach den Hypochondrien hin verbreitert, von wo es sich aus dann allmälig verschmälert. Die Nabelschambeinlinie überragt um ein paar Centimeter die Schwertfortsatz-Nabellinie. Der Umfang des Leibes misst in Höhe des Nabels 49,5 cm, in Höhe der 10. Rippe 55 cm. Der beiderseitige Trochanterdurchmesser beträgt 14 cm, der Schambein-Kreuzbein-Durchmesser 8 cm.

Die äusseren Geschlechtstheile sind wie bei einem 5—8monatlichen Kinde nur sehr wenig entwickelt und scheinen auf einem missgebildeten Schambein aufzusitzen. Der linke Hoden ist herabgestiegen und etwa bohnengross, der rechte ist noch im Leistencanal und viel kleiner. Der Penis hat eine Länge von 2,5 cm.

Die oberen Gliedmaassen haben eine Länge von 31,5 cm, von denen 13 auf den Oberarm und 13 auf den Unterarm kommen. Der grösste Umfang des

Oberarms beträgt in einer Entfernung von 4 cm vom Olecranon 12,5 cm. An der vorderen und hinteren Aussenfläche des Vorderarmes bemerkt man flache, farblose Narben, die Hände sind glatt, die Metacarpalgegend dreieckig mit der Basis nach dem Metacarpophalangealgelenken zu, die Finger, besonders der Daumen, sind trommelschlägelförmig. Zwischen allen Fingrrn ist eine Andeutung von Schwimmhaut vorhanden, die besonders zwischen Zeigefinger, Mittelfinger und Ringfinger deutlich ist, derart, dass die Hand bei gespreizten Fingern an eine Froschpfote erinnert. Die Nägel sind buckelig und der Länge nach gestreift. Die Haut der Hohlhand ist wie beim Fötus feingerunzelt. Die Länge der unteren Gliedmaassen, von der Spina iliaca anterior superior bis zum Knöchelvorsprung gemessen beträgt 36,5 cm, wovon 20 auf den Oberschenkel und 16,5 auf den Unterschenkel kommen. Der grösste Umfang des Oberschenkels, 7,5 cm von, unterm Kniescheibenrand gemessen, beträgt 21 cm, der des Unterschenkels 5,5 cm von der Kniescheibenspitze gemessen beträgt 14 cm. Fusslänge 12 cm. Die Epiphysen des Schien- und Wadenbeines sind ein wenig verdickt.

Bei der Untersuchung des Herzens bemerkt man einen deutlichen Buckel in der Herzgegend, der sich von der Brustbeinmitte bis zu einer Linie erstreckt, die von der mittleren Schlüsselbein- und der vorderen Achsellinie gleich weit entfernt ist, und ferner vom unteren Rande der 1. Rippe bis zum unteren Rande der 5. Rippe reicht. Der Spitzenstoss ist im 4. Zwischenrippenraum in der mittleren Schlüsselbeinlinie eben noch sichtbar, er erscheint bei der Palpation von mittlerer Stärke, transversal um 2,5 cm verbreitert und ohne Geräusche. Der Spitzenpol befindet sich an der 5. Rippe 7 cm von der Brustbeinmitte und 1 cm von der mittleren Schlüsselbeinlinie entfernt; der linke Ventrikelpunkt befindet sich an der 2. Rippe, 3 cm von der Brustbeinmitte entfernt, die Stelle des Herzohrs an der 2. Rippe 2 cm von der Brustbeinmitte entfernt; der rechte Herzohr-Ventrikelpunkt liegt unter der 5. Rippe 2 cm von der Brustbeinmitte entfernt.

Die grössere Achse beträgt 11 cm, die kleinere Achse 7,5 cm; die linke Seite misst 8, die untere 8,5, die rechte 5,5, die obere 5 cm. Der 1. Neigungswinkel misst 53°, der Herzzwerchfellwinkel 75°; der Spitzenwinkel 80°, der linke Ventrikelwinkel 80°, der Herzohrwinkel 48°, der ganze rechte Winkel 116°. Bei der Auscultation hört man über allen Auscultationsstellen Töne, der erste ist schwach, der zweite schwirrend, besonders über der Aorta, ausserdem hört man ein systolisches Geräusch, das nicht die Töne verdockt, und am intensivsten über der Mitte der Herzspitzenaortenlinie hörbar ist, mit der grössten Ausbreitung nach der Basis des Schwertfortsatzes hin, mit einer mittleren Ausdehnung nach der Aorten- und Pulmonalauscultationsstelle hin, mit der geringsten nach der Spitze hin, über die hinaus man nichts mehr hört. Der Radialpuls ist klein, schwach, leicht unterdrückbar, rhythmisch und synchron mit dem Spitzenstoss, Frequenz 88.

Am Respirationsapparat und am Abdomen ergiebt die physikalische Untersuchung nichts Besonderes.

Die Untersuchung des Nervensystems zeigt, dass Patient nicht aufrecht zu stehen vermag und nicht umhergehen kann. Ausserdem besteht eine geringe motorische Schwäche in den Muskeln der unteren Extremitäten. Eine Untersuchung der Sensibilität ist wegen des geistigen Stumpfsinns des Kranken unmöglich. Von den Reflexen ist der Patellarreflex, besonders links gesteigert, der Cremasterreflex ist links gesteigert und rechts aufgehoben. Der Fusssohlen- und Achselreflex sind abgeschwächt, der Mammillar- und Abdominalreflex sind aufgehoben, der Pharynxreflex ist erhalten.

Der Kranke macht einen apathischen Eindruck und reagirt auf äussere Reize nur träge; sein Perceptionsvermögen ist verlangsamt, indessen kann man über seinen Gedankengang und über sein Sprachvermögen sich keinen Aufschluss verschaffen, da der Kranke nicht redet; die Gemüthsregungen scheinen erhalten.

Die chemische Untersuchung des Urins ist negativ; im Sediment finden sich einige Krystalle von harnsaurem Kalium und Natrium und einige Blasenepithelien. Die Blutuntersuchung ergiebt: bläuliche Farbe, Haemoglobin 125, rothe Blutkörperchen 7887500, weisse Blutkörperchen 12275, Verhältniss 1:622, Blutplättchen 175000. Der grössere Theil der rothen Blutkörperchen ist normal, von gelbröthlicher Färbung und von einem Durchmesser von 6, 5 bis 9 μ, geldrollenförmig angeordnet, stellenweise übereinander gelagert. Es findet sich auch eine grosse Anzahl von Mikrocyten von der Grösse von 5—6 μ; kernhaltige rothe Blutkörperchen sind nicht vorhanden. Bei den Leukocyten überwiegen die neutrophilen, polynucleären, ein wenig vermehrt an Zahl sind auch die grossen mononucleären, spärlich sind die Lymphocyten, normal die eosinophilen, gering die basophilen Granulationen, häufig die Uebergangsformen; freie Granulationen sind nicht vorhanden.

Der oben geschilderte Infantilismus, den man Lungen- oder cyanotischen Infantilismus nennen könnte, ist sehr charakteristisch. Immer handelt es sich um Kinder, deshalb könnte man eigentlich nicht von Infantilismus reden, da ja dieser sich stets auf Erwachsene bezieht. Man kann indessen die Bezeichnung Infantilismus dennoch gutheissen, wenn man bedenkt, dass diese Kinder jünger erscheinen, als ihrem Alter entsprechen würde. Bei dem Lungeninfantilismus können wir daher nicht das Verwachsen der Epiphysen constatiren, auch nicht ein derartiges Entwickelungsverhältniss zwischen den einzelnen Körpertheilen, wie es eins der Hauptcharakteristica bei dem Infantilismus nach dem Typus Lorain bildet.

Wir werden also hier noch die Verbindungsknorpel antreffen, den zu dicken Schädel und die in Bezug auf den Rumpf viel zu langen unteren Gliedmaassen, ferner das Ueberwiegen der Schwertfortsatz-Nabellinie über die Nabel-Schambeinlinie, den vorspringenden Leib und den sehr kleinen Brustkorb, da es sich ja wirklich noch um Kinder handelt. Aber nichts destoweniger müssen wir hier trotzdem den

Schilddrüsen-Infantilismus ausschliessen, da jedes Symptom von Myxoedem fehlt und auch irgendwelche Schilddrüsenveränderungen nicht nachweisbar sind. Die mehr oder weniger bläuliche Farbe ist auch ein sehr charakteristisches Zeichen des Lungeninfantilismus, wie das auch schon ebenso wie die Hyperglobulie von Toeniessen, Krehl, Vaquez, Banholzer, Carmichael, Forlanini, Gibson, Marie, Bureau, Variot, Malassez, Maniscalco bei der Pulmonalstenose festgestellt worden ist. Specifisch für den Lungeninfantilismus ist in der That auch noch, dass wir bei ihm nicht nur die Entwickelungshemmung haben, sondern auch Missbildungen und Degenerationszeichen. Die Schwimmhaut zwischen den Fingern und das Unvermögen zum Stehen und zum Gehen zeigen einen atavistischen Rückschritt an, den man nur erklären kann, wenn man annimmt, dass eines der Stadien, die der Embryo bei seiner Entwicklung zu durchlaufen hat, als Dauerzustand geblieben ist, derart, dass wir hier nicht einen Jüngling oder einen Mann vor uns haben, der an ein Kind erinnert, sondern im Gegensatz dazu ein Kind, dass an einen Embryo erinnert, wie das auch die flaumartige Behaarung und so viele andere dem Fötus eigenthümliche Kennzeichen glaubwürdig erscheinen lassen. Gleichen Schritt damit gehen die geistigen Fähigkeiten; die Gehirnfunctionen sind wie bei dem Neugeborenen nicht träge, sondern fehlen fast ganz. Trotz des Anscheins gehört der Lungeninfantilismus in das typische Lorain'sche Bild, nur dass wir, statt eines kindlichen Erwachsenen ein embryonales Kind vor uns haben.

Bezüglich der Pathogenese ist es klar, dass in diesen Fällen der Heizfehler und die Entwicklungshemmung zwei nebeneinander herlaufende missbildende Factoren sind, von denen einer von dem andern abhängt.

Ich komme nun zuletzt zum Mitralinfantilismus. Die Prioriät, diese Form zuerst beobachtet und benannt zu haben, nehme ich für mich in Anspruch. Es dürfte ja sicherlich leicht sein, einige klinische Zeichen dieser Form auch in Fällen von Mitralstenose zu finden, die von Goldstein, Gilbert, Déchamp, Giraudeau, Gérard, P. Teissier, Servin, Perdereau, Redhon, Huchard, Durand, Merklen veröffentlicht worden sind, aber die eingehende und ausführliche Beschreibung des klinischen Bildes habe ich im Jahre 1899 entworfen und im Jahre 1900 noch genauer ausgeführt und durch Beispiele erhärtet; in dem Zwischenraume zwischen meinen beiden Veröffentlichungen erschienen die Arbeiten von Gilbert und Rathery und von Merklen. Ich werde hier in Kürze einige meiner Fälle vorführen und nur die Krankengeschichte des einen, der mir reichlich

Gelegenheit zu speciellen Untersuchungen bot, etwas ausführlicher auseinandersetzen.

VI. M. M. aus Casteltermini, einheimisch, 20 Jahre, macht den Eindruck einer kaum Zwölfjährigen und das verwundert uns um so mehr, wenn wir erfahren, dass sie Kinder hat. Vom 11. Jahre an litt sie bei jeder noch so geringen Muskelanstrengung an Luftmangel und allgemeiner Mattigkeit. Mit 17 Jahren trat die Menstruation auf, indessen nach dem ersten Male blieb sie 8 Monate aus. In dieser Zeit heiratete sie. Die Menstruation kehrte dann auf 5 Monate zurück und wurde nun durch die Schwangerschaft unterbrochen; seitdem kehrte sie nicht wieder. Während der Entbindung verlor sie viel Blut und seitdem nahm die Müdigkeit, die Athemnoth und das Herzklopfen mehr und mehr zu. Im März 1900 litt sie an heftigem anhaltendem Fieber mit Husten, allgemeinen Glieder- und Brustschmerzen; nach ein paar Monaten genas sie davon.

Die Körperhöhe beträgt 1,46 m bei einer grössten Armspannung von 1,49 m. Alle Gliedmaassen sind klein und schlank, aber wohl proportionirt. Der Schädel ist ausgesprochen dolichocephal mit leicht vorgewölbter Stirn, ausgesprochen schmalen Schläfen, geringer Flachheit auf der linken Seite, mit angewachsenen Ohrläppchen, etwas vorspringenden Jochbeinen, links mehr als rechts, etwas abgestumpfter Nase und sehr unregelmässiger Behaarung.

Die Intelligenz ist wenig entwickelt, die Kranke scheint sehr lebhaft, aber mehr von kindlicher Lebendigkeit, die von seltsamen, leichtfertigen Einfällen herrührt.

Es besteht ein leichter Herzbuckel, der Spitzenstoss schlägt im 6. Zwischenrippenraum einige Centimeter einwärts von der vorderen Achselhöhlenlinie, aber die ganze Herzgegend wölbt sich während der Herzsystole hervor; es besteht pulsatio epigastrica. Bei der Palpation fühlt man an der Herzspitze ein präsystolisches, kurzes, weiches Reiben, und im 3. Zwischenrippenraum links, dicht am Brustbein einen systolischen und diastolischen Anprall. Der Spitzenpol befindet sich im 6. Rippenraum, 10,5 cm von der Mittellinie entfernt. Der linke Ventrikelpol im 3. Zwischenrippenraum, 2,5 cm von der Mittellinie entfernt. Der Herzohrpol im 3. Zwischenrippenraum, 3,3 cm von der Mittellinie. Der Herzohrventrikelpol an der 6. Rippe, 3,8 cm von der Mittellinie. Grösster Durchmesser 18 cm, kleinster 9,5 cm, linke Seite 12,5, untere Seite 14,5, erster Neigungswinkel 65°, Herzzwerchfellwinkel 82°. An der Herzspitze erscheint der 1. Ton hart, hölzern, ihm geht ein langes Geräusch voraus, das die ganze Diastole einnimmt. Der 2. Ton an der Pulmonalis ist accentuirt. Es besteht deutlich sichtbare und fühlbare Pulsation zu beiden Seiten des Halses und in der Drosselgrube. Von Seiten des Respirationsapparates sind nur diffuse katarrhalische Erscheinungen bemerkbar. Die auf Druck leicht schmerzhafte Leber reicht nach abwärts fast bis zur querverlaufenden Nabellinie, während ihre obere Grenze nur wenig nach abwärts verschoben ist. Die Milz überragt um wenige Centimeter den Rippenbogen. Urinuntersuchung negativ.

VII. J. P. (Fig. 3), 20 Jahre alt, aus Palazzo Adriano, verheirathet, kinderlos. Seit dem 10. Lebensjahr leidet sie an epileptischen Krampfanfällen. Vom 11. Jahre fing sie an über Athemnoth und Mattigkeit bei der geringsten Muskelanstrengung zu klagen. Diese Beschwerden nahmen mehr und mehr zu,



Figur 3.

und wurden noch durch allgemeine Oedeme gesteigert, als die Kranke nach ihrer Verheirathung in andere Umstände kam, weshalb im 6. Monat die Schwangerschaft unterbrochen werden musste. Die Körperhöhe misst 1,44 m, die grösste Spannweite der Arme 1,42. Der Schädel ist typisch dolichocephal, mit einem gewissen Grade von Plagiocephalie und Plagioprosopie rechts, unregelmässigem Haarwuchs, plattgedrückter Nase, deutlich entwickelter Darwin'scher Spitze und beiderseits angewachsenen Ohrläppchen. Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte. Der Brustkorb ist kielförmig mit starkem Ueberwiegen des Längsdurchmessers und deutlichem Hervorragen der Brustbeinansätze des 3. und besonders des 2. linken Rippenknorpels. Die Gliedmaassen sind gleichmässig wenig entwickelt und zart wie bei einem In-

dividuum von 14—15 Jahren. Die unteren Epiphysen der Elle und der Speiche sind etwas verdickt. Bei ausgestreckten Beinen berühren sich die Knöchel, während die Innenseite der Knien um 4 cm auseinanderstehen, und die Schienbeine in der Mitte ihrer Länge um etwa 12 cm.

Die Intelligenz der Kranken ist sehr stumpfsinnig. Man hat grosse Mühe ihr die weniger banalen Sachen klar zu machen. Das Gedächtniss ist nicht sehr scharf, die Gemüthserregungen sind mangelhaft.

Es besteht ein leichter Herzbuckel, der Spitzenstoss ist in der mittleren Schlüsselbeinlinie im 6. Zwischenrippenraum deutlich sicht- und fühlbar: ein zartes Reiben geht ihm voraus. Unmittelbar zur linken und etwas unterhalb des Schwertfortsatzes fühlt man im Epigastrium in etwa 5 cm Umkreis den Herzrand, der bei der Systole gegen die palpirende Hand schlägt. Die Spitze der Herzdämpfung liegt am oberen Rand der 7. Rippe, einige Centimeter nach auswärts von der mittleren Schlüsselbeinlinie und 10,5 cm von der Mittellinie entfernt; die Herzbasis liegt am oberen Rand der 3. Rippe, 2 cm von der Mittellinie, der Herzohrventrikelpol am Rippenbogen, 6 cm von der Mittellinie. Grösserer Durchmesser 18,5, kleinerer 12,5, linke Seite 18, untere Seite 15 cm, 1. Neigungswinkel 58°, Herzzwerchfellwinkel 80°. An der Spitze ist der 1. Ton rauh, es geht ihm ein sehr lautes Geräusch voraus, und es folgt ihm der 2. normale Ton und der diastolische Mitralton. Der 2. Ton an der Pulmonalis ist accentuirt. Radialpuls ist kaum zu fühlen.

Urinuntersuchung negativ, Blutuntersuchung: Hämoglobin 87, Erythrocyten 7125000, Leukocyten 15312, Verhältniss 1 : 462, Blutplättchen 75000; bei den Leukocyten überwiegen die polynucleären, von denen die meisten keine neutrophilen Granulationen aufweisen, spärlich sind die grossen mononucleären Zellen, sehr spärlich die Uebergangsformen, sehr klein die Lymphocyten mit basophilen Granulationen, spärliche Markzellen, freie Granulationen fehlen.

VIII. B. M., 19 Jahre alt, aus Ciminna, Kellnerin, ledig. Patientin erinnert sich schon von Jugend auf bei der geringsten Anstrengung an Luftmangel, Herzklopfen und Mattigkeit gelitten zu haben. Diese Beschwerden steigerten sich bisweilen derart, dass sie gezwungen war, das Bett aufzusuchen. Wenn sie sich kühler Temperatur aussetzt, wird sie leicht von Husten heimgesucht. — Die Körperhöhe beträgt 1,44 m bei einer grössten Spannweite der Arme von 1,41 m. Die Entwicklung aller Gliedmaassen ist, entsprechend der Grösse, wohl proportionirt. Der Schädel ist typisch dolichocephal mit ausgesprochen schmalen Schläfen und einem leichten Grade von Plagioprosopie, rechterseits, Haarwuchs unregelmässig. Der Brustkorb ist cylindrisch, die Seiten etwas zusammengepresst mit starker Hervorwölbung der Rippenbögen und der Brustbeinansätze des 3. und 4. Rippenknorpels rechts.

Die Kranke macht einen schwachsinnigen Eindruck, ihre psychischen Fähigkeiten sind sehr dürftig, ihr Wahrnehmungsvermögen und ihr Ideenkreis verkümmert, das Gedächtniss lückenhaft, ihre Associationsbahnen zwischen den Ideen sehr schwach, es bestehen keine Wünsche, ihre Gemüthserregungen sind nur schwach entwickelt.

Der Spitzenstoss ist im 6. Zwischenrippenraum, 2 cm nach einwärts von

der vorderen Achselhöhlenlinie; kräftiger ist eine Pulsation im Epigastrium, die den ganzen Scrobiculus einnimmt. Bei der Palpation bemerkt man an der Herzspitze einen sehr kräftigen Doppelschlag, der sich senkrecht nur wenig ausdehnt, weit mehr in transversaler Richtung nach innen bis zum Epigastrium hin. Der Spitzenpunkt der Herzdämpfung liegt im 6. Zwischenrippenraum, 2 cm nach einwärts von der vorderen Achselhöhlenlinie und 11 cm von der Mittellinie. Die Endpunkte der Basis liegen an der 3. Rippe, 3,5 cm von der Mittellinie, der Herzohrventrikelpol am Rippenbogen 2,7 cm von der Mittellinie. Grösserer Durchmesser 18,5, kleinerer 10,5 cm, linke Seite 14,5 cm, untere Seite 11,5 cm. Hauptneigungswinkel 64°, Herzzwerchfellwinkel 85°. An der Herzspitze ist der 1. Ton rauh, hölzern, ihm geht ein kurzes Geräusch voraus und es folgt ihm der 2. normale Ton und der diastolische Mitralton. Der 2. Pulmonalton ist accentuirt, der Radialpuls klein und schwach.

Urinuntersuchung negativ, Bluntuntersuchung: Hämoglobin 85, Erythrocyten 6362500, Leukocyten 8400, Verhältniss 1 : 757, Blutplättchen 210000. Unter den Leukocyten überwiegen die polynucleären, mit den neutrophilen Granulationen, die polynucleären mit eosinophilen Granulationen und die kleinen Lymphocyten sind spärlich, sehr reichlich sind auch die grossen mononucleären basophilen Granulationen, vereinzelte Mastzellen und Uebergangsformen, freie Granulationen fehlen.

IX. A. D., 21 Jahre alt, aus Ravanusa, Schanzarbeiter, unverheirathet. Seit dem 10. Lebensjahr will Patient an Palpitationen leiden, was sich immer mehr gesteigert haben soll; bisweilen sollen auch Husten und Oedeme dazu getreten sein.

Obwohl der Kranke 21 Jahre alt, so entspricht seine körperliche Entwicklung doch mehr einem 14—15jährigen und alle seine Glieder sind harmonisch proportionirt. Er ist 1,535 m hoch, grösste Spannweite der Arme 1,635 m. Der Schädel ist stark, dolichocephal, mit ausgesprochener rechtsseitiger Plagiocephalie und leichter linksseitiger Plagioprosopie. Ohrläppchen beiderseits nur wenig entwickelt. Der Kehlkopf springt wenig hervor, der Brustkorb ist fassförmig mit asymmetrisch gelagerten Brustwarzen; oberhalb der Brustwarzenlinie ist die rechte Brustkorbhälfte mehr vorgewölbt, während unterhalb mehr die linke hervorspringt. An den Fingern sind die Bouchard-schen Knötchen sehr ausgesprochen, und die Nägel sind gewölbt. Die Geschlechtstheile sind sehr klein, aber wohl gestaltet, wie bei dem Beginne der Pubertät und die Scham ist deutlich mit Haaren besetzt. Es fehlt indessen der Geschlechtssinn vollkommen, der Kranke hat noch niemals geschlechtliche Regungen verspürt, noch niemals ein Weib berührt, auch noch nie masturbirt.

In der mittleren Schlüsselbeinlinie ist im 5. Zwischenrippenraum eine Pulsation sicht- und fühlbar, starke Pulsation ist auch im Epigastrium. Der Spitzenpol der Herzdämpfung ist am oberen Rande der 7. Rippe, 4 cm nach aussen von der mittleren Schlüsselbeinlinie und 13,5 cm von der Mittellinie; der linke Ventrikelpol befindet sich am unteren Rande der 4. Rippe 2,5 cm von der Mittellinie; der Herzohrpol in der Mitte des 4. Rippenraumes 1,8 cm von der Mittellinie, der Herzohrventrikelpol am Rippenbogen 2,7 cm von der Mittellinie.

Grösserer Durchmesser 18 cm, kleinerer 10,8, linke Seite 15 cm, untere Seite 16 cm, 1. Neigungswinkel 57°, Herzzwerchfellwinkel 84°. An der Herzspitze ist der 1. Ton schwirrend, der 2. Ton normal, ebenso der diastolische Mitralton; nur nach starken Muskelanstrengungen erscheint ein präsystolisches Geräusch; der 2. Pulmonalton ist etwas accentuirt. Der Radialpuls ist klein und leicht unterdrückbar.

Von Seiten des Respirationsapparates ist ein gewisser Grad von Lungenemphysem mit schwachem Vesiculärathmen und kleinblasigem Rasseln an der Basis nachweisbar. Es besteht Leber- und Milzsenkung. Im Urin nichts Besonderes.

Die Blutuntersuchung ergiebt: Hämoglobin 90, Erythrocyten 6700000, Leukocyten 5312, Verhältniss 1 : 1261. Blutplättchen 162500; es überwiegen die polynucleären neutrophilen Leukocyten, von denen einige eosinophile Granulationen enthalten, in beträchtlicher Zahl finden sich auch die kleinen Lymphocyten und die Uebergangsformen ohne Granulationen; basophile Granulationen und Mastzellen fehlen.

Die psychischen Fähigkeiten sind in Anbetracht der Umgebung, in der der Kranke lebt, normal zu nennen.

X. G. M., 24 Jahre alt, aus Aragono (Girgenti), einheimisch, ledig. Mit 13 Jahren trat zum ersten Male die Menstruation auf, die seitdem immer an Zeit und Menge regelmässig war, nur in den letzten Monaten war sie etwas spärlich. Die Kranke hat oft an Husten, aber niemals an Fieber gelitten. 1895 wurde sie gelegentlich eines langen Marsches in den Bergen von heftiger Athemnoth und von Palpitationen ergriffen, so dass sie genöthigt war, ihren Marsch abzubrechen. Seitdem haben Luftmangel und Palpitationen nie mehr aufgehört, oftmals, besonders nach Erregungen und Anstrengungen, klagt die Kranke über Schmerzen in der Präcordialgegend, die nach der Schulter und auf die ganze linke Brusthälfte ausstrahlen. Beim Gehen ermüdet sie leicht, oftmals leidet sie an Husten und hat schon 5—6 Mal schweres Blutspeien gehabt. — Wiewohl die Kranke wegen mangelhafter, aber proportionirter Entwicklung fast nur halb so alt zu sein scheint, verleihen ihr die Runzeln des Gesichts mehr den Ausdruck einer 50 jährigen. Körperhöhe 1,42 m. Patientin ist sehr schlecht genährt, mit wachsbleicher Hautfarbe, Musculatur und Fettpolster wenig entwickelt; der Kopf ist klein, die Stirn leicht gewölbt, die Nase klein und glatt, die Augen triefend, keine Spur von Busenentwicklung.

Leichter Herzbuckel. Der Spitzenstoss ist in der mittleren Schlüsselbeinlinie im 5. Zwischenrippenraum kaum sichtbar, während das Epigastrium stark pulsirt. Ein leichtes Schnurren geht dem Andrängen der Herzspitze voraus. Der Spitzenpol der Herzdämpfung ist am oberen Rande der 6. Rippe, 8,5 cm von der Mittellinie, $^1/_2$ cm nach aussen von der mittleren Schlüsselbeinlinie; der linke Ventrikelpol ist im 2. Zwischenrippenraum 3,5 cm von der Mittellinie, der Herzohrpol an der 3. Rippe, 2,8 cm von der Mittellinie, der Herzohrventrikelpol an der Basis des Schwertfortsatzes 2,7 cm von der Mittellinie. Grösserer Durchmesser 12 cm, kleinerer 10 cm, linke Seite 11 cm, untere Seite 11 cm, Hauptneigungswinkel 58°, Herzzwerchfellwinkel 84°, der 1. Ton ist

schwirrend und rauh, ihm folgt ein langes, kräftiges Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist accentuirt; der Radialpuls ist klein und leicht unterdrückbar. Es besteht leichte Pulsation in der Drosselgrube und zu beiden Seiten des Halses.

Diffuser Bronchialkatarrh, im Auswurf keine specifischen Elemente, Leber und Milz weisen normale Grenzen auf. Im Urin Spuren von Gallenfarbstoffen, Uroerythrin und viele amorphe Urate. Die geistigen Fähigkeiten sind sehr dürftig. Die Kranke hat Geschmack und Launen eines Kindes, derart, dass sie die Klinik verlässt, weil sie keine gerösteten Kartoffeln erhält.

XI. R. M., 13 Jahre alt, aus Palermo, einheimisch, ledig (Fig. 4). Die Mutter starb an mit Typhus complicirter Lungenentzündung, 5 Geschwister



Figur 4.

starben in zartem Alter, eine andere Schwester mit 7 Jahren an Typhus. Der Vater und ein ganz kleines Brüderchen leben und sind gesund. Ein väterlicher Onkel ist tuberculös.

Mit 4 Jahren litt die Kranke an Darmkatarrh, mit 9 Jahren an Keuchhusten, mit 10 Jahren an Masern, mit 12 Jahren an Typhus. Die Menstruation ist noch nicht bei ihr aufgetreten. Die Kranke giebt an, dass sie sich jeglichen

Anstrengungen unterziehen könne, ohne Beklemmungen oder Herzklopfen zu bekommen. Sie hat nie an Oedemen gelitten.

Im allgemeinen macht die Kranke den Eindruck eines Kindes von 8 Jahren, sie ist blass, schlecht genährt, mit schwach entwickelter Musculatur und zahlreichen kleinen, auf Druck nicht empfindlichen und leicht verschieblichen Drüsenschwellungen zu beiden Seiten des Halses und in der Leistengegend. Körpergewicht 25400 kg. Höhe 1,35 m, grösste Spannweite der Arme 1,33 m. Schädelumfang 50 cm. Der Gehirnschädel überwiegt den Gesichtsschädel beträchtlich. Keine auffälligen Missbildungen am Schädel. Die Augen sind klein und wegen einer geringen folliculären Conjunctivitis triefäugig. Das Gesicht mit Sommersprossen bedeckt, ist sehr lang, die Jochbogen etwas vorspringend. Der Hals ist äusserst lang (Schwanenhals). Es besteht keine Missgestaltung an der Wirbelsäule, die Schulterblätter sind ausgesprochen flügelartig. Der Brustkorb ist cylindrisch, der Schwertfortsatz kurz und gespalten; keine Spur von Brustentwickelung, die Brustwarzen stehen fast in der vorderen Achselhöhlenlinie. Der Umfang des Brustkorbes in der Höhe der Brustwarzen beträgt 62,5 cm. Länge des Brustbeins 12 cm, der mittleren Schlüsselbeinlinie 21 cm rechts und 22 cm links. Querer Brustkorbdurchmesser in der Höhe der Warzen 18 cm, sagittaler Durchmesser in derselben Höhe 16 cm, Länge der Wirbelkörperlinie 22 cm.

Das Abdomen ist leicht vorgewölbt, seine allgemeine Form übrigens nicht verändert. Der Nabel befindet sich genau in der Mitte der 20 cm langen Schwertfortsatz-Schambeinlinie. Bauchumfang in Höhe des Nabels 51 cm, Länge der Rippenschambeinlinie 17 cm. Die Haut der Schamgegend ist völlig glatt. Die Entwicklung der äusseren Geschlechtstheile entspricht derjenigen, die man gewöhnlich bei 6—7 Jahre alten Kindern wahrnimmt.

Auch die Gliedmaassen nehmen an dieser allgemeinen mangelhaften Körperentwickelung voll und ganz Theil. Die oberen Gliedmassen haben eine Länge von 60 cm, von denen 25 cm auf den Oberarm und 19 cm auf den Unterarm, 16 cm auf die Hand kommen; der Umfang des Oberarms 10 cm vom Olecranon entfernt beträgt 16 cm, der des Unterarms 6 cm, oberhalb des Proc. styloides radii 11,5 cm.

Die unteren Extremitäten haben eine Länge von 70 cm, von denen 32 cm auf den Ober- und 32 cm auf den Unterschenkel kommen, der Fuss ist 19,5 cm lang. Der Umfang des Oberschenkels 20 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes beträgt 32,5 cm, der des Unterschenkels 10 cm unterhalb des unteren Kniescheibenrandes, an der Stelle des grössten Wadenumfanges 22,5 cm.

Der Spitzenstoss ist in der mittleren Schlüsselbeinlinie im 5. Zwischenrippenraume, nur bei erregtem Herzen geht dem Spitzenstoss ein schwaches Reiben voraus. Der Spitzenpol der Herzdämpfung ist im 5. Zwischenrippenraum, 6,5 cm von der Mittellinie, der linke Ventrikelpol im 2. Zwischenrippenraum 2 cm von der Mittellinie, der Herzohrpol an der 3. Rippe 2 cm von der Mittellinie, der Herzohr-Ventrikelpol am 5. Rippenknorpel 2,5 cm von der Mittellinie. Grösserer Durchmesser 10 cm, kleiner 8,5 cm; linke Seite 7,5 cm, untere Seite 8,5 cm. Hauptneigungswinkel 60°, Herzzwerchfellwinkel 78°. Der erste

Ton an der Spitze ist schwirrend, hohl, ihm geht ein nur bei erregter Herzthätigkeit wahrnehmbares rauhes Geräusch voraus, der zweite Pulmonalton ist accentuirt. Radialpuls kräftig und frequent (100).

Von Seiten des Respirations- und Digestionsapparates ergiebt die physikalische Untersuchung nichts Krankhaftes.

Im Urin Eiweissspuren.

Die Blutuntersuchung ergiebt: Haemoglobin 65, Erythrocyten 3888000, Leukocyten 7000, Verhältniss 1 : 555; keine morphologischen Veränderungen.

Die geistigen Fähigkeiten sind nicht dem Alter der Patientin entsprechend entwickelt; sie hat noch Gedanken, Geschmack und Geberden wie ein Kind. Sie treibt lieber Allotria anstatt zu arbeiten und hat Neigungen und Wünsche, die nicht ihrem Alter entsprechen. Das Schamgefühl fehlt vollkommen.

Ich könnte noch von einem anderen Mädchen von 28 Jahren berichten, das kaum 18 Jahre alt zu sein scheint, ferner von einer 31jährigen, die man für eine 21—22jährige halten würde, dann von einem 16jährigen Fräulein, die kaum 10 Jahre alt erscheint und noch nicht menstruirt hat; ferner von zwei Bäuerinnen von 17 Jahren, die noch nicht menstruirt haben, während in Sicilien die Menstruation gewöhnlich mit 11—12 Jahren einsetzt; von einer 46jährigen Frau, bei der die Menstruation mit 19 Jahren auftrat und mit 38 Jahren definitiv wieder verschwand, von einem 22jährigen Jüngling, der bei der Aushebung wegen allgemeiner Körperschwäche zurückgestellt werden musste; von einem 8jährigen Mädchen, das kaum 4—5 Jahre alt zu sein scheint und von so vielen anderen Patienten, bei denen körperliche und geistige Entwickelung sowie die Geschlechtsfunctionen eine ausserordentliche Hemmung aufzuweisen haben.

Auch bei diesen Kranken mit Mitralfehlern finden wir also einen Infantilismus nach dem Typus Lorain: verlangsamte und selbst fehlende Entwickelung des gesammten Körpers und der Psyche ohne Störungen in der Harmonie der Formen. Mit der Kleinheit der Statur geht die Schlankheit der Gliedmaassen, die schmächtige Figur, der Mangel der Behaarung, die unvollkommene Entwickelung des Kehlkopfs, das Fehlen des Geschlechtssinns und bisweilen auch ein gewisser Grad von geistiger Schwäche Hand in Hand. In dem mehr thätigen und hitzigen Alter bleiben diese Indidivuen noch müssig und verzagt; sie behalten den Eigensinn, die Furcht, die Neugierde, die leichte Erregbarkeit, das plötzliche Erröthen der Jugend, den Geschmack, die Neigungen, die Geberden und das Mienenspiel einer schon seit geraumer Zeit durchlaufenen Altersstufe. Sexuell sind sie noch wenig entwickelt, bisweilen fehlt mit 20 und mehr Jahren der Geschlechtssinn noch vollkommen, zudem sind die Geschlechtstheile verkümmert.

Der Mitral-Infantilismus findet sich, im Gegensatz zu den übrigen Formen viel häufiger beim weiblichen Geschlecht und bietet bei ihnen einen sehr charakteristischen Anblick. Bei diesen schon ausgereiften

Frauen bleiben noch die Linien des unreifen Alters bestehen: die eckigen Gliedmaassen des kindlichen Körpers sind noch nicht abgerundet, die Haut hat noch nicht die Feinheit und den Wohlgeruch der blühenden Jugend, noch nicht geht von der ganzen Person jener Hauch von Anmuth, Lieblichkeit und geistiger Frische aus, der bei dem ausgereiften Individuum begeistert und berückt.

Beim Mann ist der Mitralinfantilismus viel weniger häufig. Die über 20 Jahre oder etwas mehr alten Männer sind noch bartlos, ohne Haare oder mit dürftigem Flaum in der Schamgegend, mit dürftiger Entwicklung der Genitalien, sie behalten noch den gleichgültigen Charakter und die Ausdrücke der Kindheit, die jugendliche oder eben einsetzende Falsettstimme, den sehr wenig entwickelten Kehlkopf, den kleinen Brustkorb, der sie zum Militärdienst untauglich macht. Die Kühnheit und die Unternehmungslust des gereiften Alters befindet sich noch im Zustand der Hoffnungen und Versprechungen.

Wie bei dem Lungeninfantilismus finden sich auch bei dem Mitralinfantilismus, allerdings weit weniger häufig und schwer, Degenerationszeichen, die den congenitalen Ursprung der Mitralstenose beweisen. Wie bei dem Lungeninfantilismus findet sich auch bei dem Mitralinfantilismus im Gegensatz zu allen übrigen Formen Hyperglobulie, wie gewöhnlich bei Herzfehler (Toeniessen, Krehl, Vaquez, Banholzer, Carmichael, Forlanini, Gibson, Marie, Bureau, Variot, Malassez, Maniscalco).

Charakteristische Besonderheiten des Mitralinfantilismus bilden noch alle jene objectiven und subjectiven Erscheinungen, die in der Symptomatologie der Mitralstenose eine so grosse Rolle spielen, die Blässe des Gesichts, die leichte Ermüdbarkeit und Athemnoth, die Palpitation und die Oedeme.

Bei dem Mitralinfantilismus bilden naturgemäss die Mischformen keine grosse Seltenheit, da die Mitralstenose sich selbst ja gern mit anderen Krankheiten, die bei der Aetiologie des Infantilismus eine besondere Rolle spielen, vergesellschaftet. Vor allem bildet die Tuberculose eine der häufigsten Combinationen mit Mitralstenose, und von meinen oben näher beschriebenen Fällen können manche diese beiden aetiologischen Factoren aufweisen.

Gilbert und Rathery, die sich nach mir mit jenen Entwicklungsanomalien bei der Mitralstenose beschäftigt haben, haben es vorgezogen von Zwergwuchs anstatt von Infantilismus bei Mitralfehlern zu reden, indem sie mit Meige den Zwergwuchs als eine Anomalie des menschlichen Wesens definirten, eine Anomalie, die sich durch Volumensabnahme sämmtlicher Körpertheile und durch Kleinheit der Statur kenn-

zeichnet. Sicherlich ist es ja möglich, dass einige Kranke mit Mitralstenose den Zwergtypus darbieten können, aber die drei von den französischen Forschern beobachteten Fälle geben ihnen zu dieser Nomenclatur nicht allzuviel Recht und stehen viel mehr mit meiner Ansicht in vollem Einklang, indem ich auch der Meige'schen Definition Recht gebe, die den Infantilismus einen physischen und psychischen Zustand nennt, der bei Individuen beobachtet wird, bei denen der sexuelle Apparat congenital oder accidentell einen Entwicklungsstillstand erfahren hat. Ich möchte lieber von einer sexuellen Function sprechen, die eine Entwicklungshemmung erfahren hat und möchte dann glauben, mich präciser ausgedrückt zu haben.

Gilbert und Rathery halten sich ganz und gar an den psychischen Zustand ihrer Kranken und stellen fest, wie sehr die Intelligenz derselben sich unter dem normalen Niveau befindet; ihre Kranken hatten seltsame aussergewöhnliche Ideen und zeigten eine unbestreitbare Kindlichkeit, die sich durch die äusserste Verzagtheit charakterisirte. Fast wie wahre Kinder sagten sie sich die grössten Dummheiten, ohne sich um die Bedeutung ihrer Worte weiter zu kümmern. Gilbert und Rathery mussten also entgegen ihrer eigenen Absicht, aber bestimmt durch ihre Untersuchungsresultate von Kindlichkeit und von kindlicher Dummheit sprechen, oder auch von einem geistigen Zustand, der Zwergen nicht eigenthümlich ist. Die Zwerge sind meistentheils doch sehr intelligente Personen, von scharfem schlüpfrigem Geiste; Jedermann weiss, welche Rolle sie in der antiken Literatur gespielt haben, und welche Bedeutung sie an den mittelalterlichen Höfen gehabt haben in intellectueller Hinsicht. Meige, dem sich Gilbert und Rathery anschliessen, hat niemals bei der Beschreibung des Zwergwuchses jenen eigenthümlichen Geisteszustand erwähnt, der unseren Kranken gemeinsam ist und der gerade Kindern absolut eigenthümlich ist. Die Zwerge haben keine kindlichen Geschmacksrichtungen oder Geberden; ihre Haltung und ihre Neigungen sind der Ausdruck des Alters, das die Statur und die Schlankheit der Gliedmaassen zu verdecken scheinen und alle ihre Handlungen, die ihnen willkürlich eingegeben sind, verrathen den Ernst und die Kraft des Mannes.

Nicht minder deutlich sind Gilbert und Rathery bei den sexuellen Functionen ihrer Kranken. Sie erklären, dass, wenn auch in unbeständiger Weise auch bei diesen Individuen geschlechtliche Störungen vorkommen, wie der Feminismus oder der sogenannte Infantilismus, die Sterilität, die verspäteten und schmerzhaften Menstruationen und zuweilen in der Pubertätszeit wirkliche Hämorrhagien. Auch hier also

müssen wir, um die geschlechtliche Sphäre dieser Kranken charakterisiren zu können, auf den Infantilismus recurriren.

Die Zwerge, weit entfernt davon unglücklich und enthaltsam zu sein, sind im Gegentheil sehr unternehmungslustig und oft auch äusserst glücklich. Wenn Gilbert und Rathery nicht ganz klar über einen beständigen oder fast beständigen Mangel der geschlechtlichen Functionen sprechen, so rührt das daher, dass ihre Untersuchungen fast ausschliesslich auf der Beobachtung eines 54jährigen Mannes und zweier Frauen von 39 und 52 Jahren beruhen. Die Anomalie der Geschlechtsfunctionen bei unseren Kranken charakterisirte sich wie eine Verzögerung, wie ein Mangel und frühzeitige Erschöpfung, nicht wie ein völliges Fehlen; wir brauchen uns daher nicht zu wundern, wenn Gilbert und Rathery zwischen dem 39. und 54. Lebensjahre nicht constant die Geschlechtsfunction auf dem infantilen Standpunkt angetroffen haben, zudem erkennt der Zwergwuchs keine proportionale Bildung an, während bei unseren Kranken die harmonische und proportionirte Entwicklung, wenn sie auch unvollständig und verzögert ist, sehr charakteristisch ist. Meine Form von Mitralinfantilismus ist also in ihren einzelnen Elementen: körperliche Function, psychischer Zustand, Geschlechtsthätigkeit völlig normal, und Gilbert und Rathery haben nach mir den Mitralinfantilismus sehr genau beschrieben, wenn sie auch incorrecterweise von Zwergwuchs sprechen.

Nach Gilbert und Rathery hat auch Merklen sich mit der Pathogenese dieser klinischen Formen beschäftigt und hat von dem ernährungsstörenden Einfluss der Mitralstenose gesprochen, der, wenn er sich in der ersten Kindheit bemerkbar macht, Entwicklungshemmung oder Stillstand herbeiführen kann, die sich unter den Erscheinungen der Chlorose offenbart und schliesslich zum Infantilismus führen kann. Merklen lässt diesen ernährungsstörenden Einfluss in Abhängigkeit bringen von dem mangelhaften Zufluss des Blutstromes, der für die Entwicklung das Material herbeiführt. Die verengte Mitralöffnung lässt bei jeder Diastole nur eine spärliche Menge Blut in den linken Ventrikel gelangen, der in Folge dessen klein bleibt und im Momente der Systole nur eine geringe Blutmenge in die Gefässe hinein jagt, die sich ihrerseits wieder dem dürftigen Inhalte anpassen und ihr Kaliber verkleinern. Durch Abnahme der gesammten arteriellen Blutmenge und durch Verkleinerung der Dimensionen der den Nährsaft leitenden Canäle wachsen die Organe nur kümmerlich und so entsteht der viscerale Zwergwuchs.

Diese Anpassung des ganzen arteriellen Systems wird eine An-

passung aller Gewebe zur Folge haben und die Natur wird nach Merklen fast den ganzen Organismus der Arbeitsleistung des Herzens anpassen. Als inneren Mechanismus erwähnt Merklen einmal die Möglichkeit einer Schilddrüseninsufficienz durch Reduction des Kalibers der Schilddrüsenarterien, andererseits die vorzeitige Verwachsung der Epiphysen.

Merklen spricht jedoch ganz und gar von Mitralstenose, die sich in der ersten Kindheit entwickelt, während es sich ja hier doch um congenitale Formen von Mitralstenose handelt, wie ich sie so oftmals in früheren Publicationen vorführen konnte; er redet auch, ohne einen Unterschied dabei zu machen, von Entwicklungsverzögerung oder -Stillstand, wie wenn es sich um zwei ganz identische Sachen handelt, während doch, wie ich Eingangs auseinandergesetzt habe, die Entwicklungsverzögerung dem Infantilismus-Typus Lorain eigenthümlich ist, die Entwicklungshemmung dem Infantilismus myxoedematosus; es handelt sich doch demnach um zwei absolut verschiedene Dinge. Wenn übrigens wirklich die Mitralstenose mehr oder minder direct einen so handgreiflichen ernährungsstörenden Einfluss ausübt, dann müssten auch noch grössere proportionale Beziehungen zwischen dem Herzfehler und der allgemeinen Dystrophie bestehen und der Mitralinfantilismus müsste immer eine reine und complete Form darstellen. Dafür liefert uns die Klinik aber absolut keinen Beweis. Die stärkste Entwicklungshemmung entspricht nicht immer dem schwersten Grade von Mitralstenose und der Mitralinfantilismus bietet oftmals, wenn nicht andere bedeutende Factoren dazu treten, Degenerationszeichen, die mehr der Ausdruck einer Verirrung als einer Verzögerung der Entwicklung sind.

Merklen's Idee, dass man vom Grade der Dystrophie die Schwere der Stenose ablesen könne, und dass man die Dystrophie auf eine gleiche Stufe mit der Dyspnoe, der Hämoptoe und der Embolie bei der Mitralstenose setzen müsse, ist, wenn sie auch zufällig durch die beiden Krankengeschichten, die er selbst bringt, nicht widerlegt wird, sicherlich bei der grossen Mehrzahl der Fälle nicht aufrecht zu erhalten. Der Grad der Mitralstenose steht im Allgemeinen nicht in constanter Beziehung zu dem Grade der forensischen und psychischen Entwicklungshemmung; bisweilen, wenn die Mitralstenose leicht ist, ist die Dystrophie schwer und umgekehrt. Eine allgemeine Hypoplasie von gewisser Stärke, wie sie der Infantilismus darstellt, würde, um von einer mangelhaften Blutzufuhr, die einer Verengerung des Mitralostiums ihre Entstehung verdankt, abzuhängen, eine viel erheblichere Stenose verlangen, eine viel erheblichere, als man sie gewöhnlich beobachtet und noch dazu absolut ohne Compensation. Uebrigens sind die Fälle von reiner schwerer Mitralstenose sehr selten. Die reine Mitralstenose ist

meistentheils leicht und ruft nur wenige physikalische und oftmals gar keine functionelle Symptome hervor. Derartige Kranke überanstrengen ihr Herz nicht selten ohne Nachtheil durch Strapazen, Mühseligkeiten, ja sogar Ausschweifungen. Ich erinnere mich z. B. hierbei einer Dame, die 17 Schwangerschaften zu Ende geführt hat und in ihrer Jugend trotz ihrer Mitralstenose leidenschaftlich getanzt hat. Ich erinnere mich ferner einer Frau, die vier Söhne hatte und die ganze Nächte hindurch sich Tanzvergügungen hingab, ferner einer 31jährigen Jungfer, die bei Ballfestlichkeiten die Herren bis zur Erschöpfung anspornte und sich wie eine 21—22jährige geberdete; ich erinnere mich ferner verschiedener Bauern und Bäuerinnen mit Mitralinfantilismus, die die harten Strapazen ihres Berufes anstandslos ertrugen, und einer der Kranken, von dem ich oben die Krankengeschichte unter No. IX veröffentlicht habe, diente resp. dient noch in unseren Schwefelhütten als Arbeiter und bietet trotzdem ein klassisches Beispiel von Infantilismus. Wenn übrigens andererseits die allgemeinen Wachsthumsstörungen bei der Mitralstenose einer mangelhaften Blutdurchspülung der Gewebe ihre Entstehung verdankten, dann müsste eine derartige Dystrophie bei allen Herzfehlern beobachtet werden, die zu einer Zeit auftreten, wo die Entwicklung noch nicht vollendet ist, da ja doch bei allen organischen Herzfehlern die Circulationsstörungen zu einer mangelhaften Ernährung der Gewebe führen.

Seitdem Potain die innigen Beziehungen zwischen Mitralstenose und Tuberculose betont hat, haben Teissier und Delpeuch auf die Hypoplasie der Blutgefässe bei Tuberculösen die Aufmerksamkeit gelenkt und glaubten damit alle Stenosen der Mitralis erklären zu können. Indessen haben Potain, Tripier und Teissier, denen das Verdienst gebührt, die Beziehungen, die zwischen Mitralstenose und Tuberculose, zwei nach Rokitansky's Theorie ganz unvereinbare Krankheiten bestehen, sehr eingehend erläutert zu haben, schweres Unrecht gethan, dass sie diese Beziehungen zu sehr verallgemeinerten, und bei jeder Mitralstenose eine tuberculöse Veränderung witterten. Es ist wohl kaum nöthig, daran zu erinnern, dass in vielen Fällen von Mitralstenose absolut nichts auch nur den Verdacht der Tuberculose rechtfertigt, und dass in vielen anderen Fällen die Tuberculose etwas Secundäres zum Herzfehler Hinzugetretenes ist. Von den wenigen Fällen, von denen ich oben die Krankengeschichte mitgetheilt habe, kann man kaum bei einem einzigen eine tuberculöse Veränderung annehmen. Genau dasselbe könnte ich für die hereditäre Syphilis wiederholen, die nach Perdereau eine auf das Endocard und auf das Gefässsystem excitirende Wirkung ausüben soll und bei längerem Bestehen zu einem Herzfehler oder zu einem

Entwicklungsstillstande des Individuums führen soll. Derartige Fälle sind nur äusserst spärlich und können unmöglich als Grundlage für eine allgemeine Theorie dienen.

Der Mitralinfantilismus lässt sich also mit dem tuberculösen oder syphilitischen Infantilismus nicht verwechseln, hängt auch nicht einfach ab von der Verengerung des Mitralostiums und der dadurch bedingten ungenügenden Blutdurchspülung der Gewebe. Seit geraumer Zeit schon beschäftige ich mich eingehend mit der allgemeinen Morphologie der Herzkranken und mit der Aetiologie der Herzfehler; ich habe nun nachweisen können, dass bei der reinen Mitralstenose der Herzfehler und die Entwicklungsanomalien abhängig sind von einer einzigen Ursache: einer primitiven Dysgenesie der Blastodermblätter.

Die neueren embryologischen Untersuchungen, im besonderen die Forschungen der Gebrüder Hertwig, haben dargethan, dass bei den oberen Thierklassen das Gefässsystem und das Bindegewebe im Allgemeinen, vor Allem Knochen- und Knorpelsystem vom Mesenchym ihren Ausgang nehmen. Die Entwicklung des Herzens und diejenige des Knochengerüstes haben also ein und denselben Ursprung und spiegeln also in gleicher Weise die dynamischen und structurellen Verhältnisse des Keimblattes, aus dem sie hervorgehen, wieder. Durch die Entfaltung der verschiedenen Eigenthümlichkeiten und durch die Wirksamkeit der verschiedenen Theile dieses Keimblattes wird entweder die Herzgefässalteration' oder die Störung im Knochengerüst Platz greifen und wird entweder die reine Mitralstenose oder die Stenose mit Infantilismus zur Folge haben und letztere ihrererseits wird entweder in einer einfachen Entwicklungshemmung bestehen oder wird auch Asymmetrie und Deviationen einzelner Skelettabschnitte verursachen. So haben also die Mitralstenose und der Mitralinfantilismus eine gemeinsame Ursache, man möchte fast sagen, missbildender Art, ohne jegliche Beziehungen von Ursache und Wirkung zwischen ihnen. Die psychischen Erscheinungen des Mitralinfantilismus können einmal der Anpassung der intellectuellen Entwicklung an die körperliche Entwicklung ihre Entstehung verdanken, oder aus einer vorzeitigen Verwachsung der Schädelknochen resultiren oder endlich dadurch ausgelöst werden, dass das Mesenchym auch bei der Entwicklung des Nervensystems mit betheiligt ist.

Der Mitralinfantilismus unterscheidet sich durch seine Aetiologie, seine klinischen Erscheinungen und seine Herzveränderungen von allen übrigen Infantilismusformen um ein Bedeutendes, was mich der Mühe enthebt, ein differentialdiagnostisches Bild zu entwerfen. Die von Potain, G. Sée, Huchard und Bonet beschriebene Mitralchlorose lässt sich mit dem Mitralinfantilismus ganz und gar nicht verwechseln,

der Blutbefund ist ja ein absolut verschiedener. Allerdings kann die Mitralstenose als Complication auftreten.

Der Verlauf der Mitralstenose ist höchst einfach.

Die Harmonie der Organe erspart dem Herzen bis zu einem gewissen Punkte eine Ueberanstrengung, die es nicht immer zu ertragen vermag. Die meistentheils mit schwacher Constitution ausgerüsteten Kranken unterwerfen sich nicht gewohnheitsmässig und auf lange Zeit starken Strapazen, ihr graciler Körper erlaubt ihnen keine grössere Thätigkeit, als ihrer Entwicklung zuträglich ist. Sehr oft indessen vertragen sie die Ueberanstrengungen äusserst gut, da der Herzfehler leicht ist und da sich der Herzmuskel von frühester Kindheit angepasst hat und den Fehler völlig compensirt hat. Diese Individuen können so lange Zeit ohne grosse Beschwerden leben; ich konnte z. B. einen Bauer beobachten, der erst mit 72 Jahren sich über Symptome beklagte, die ihm seine congenitale Mitralstenose bereitete. Dieser günstige Verlauf steht im seltsamen Contrast zu den schweren Störungen, die man bei einigen herzkranken Individuen mit grosser Statur und auch ohne Klappenfehler bei beginnender seniler Involution beobachten kann. Wenn jedoch bei diesen Infantilen ein acuter Gelenkrheumatismus hinzutritt und in Folge davon irgend eine andere Herzveränderung sich hinzugesellt oder die Mitralstenose dadurch schwerer wird, dann steigern sich die Symptome, die Harmonie geht verloren, die Compensation des Myocards, die sich so gut gehalten und so treffliche Hülfe geleistet, wird vernichtet und leicht erliegen die Kranken dann der Asystolie.

Stoffwechselbilanz in einem Falle von Mitralinfantilismus.

Niemand hat bisher daran gedacht, den Stoffwechsel beim Infantilismus zu untersuchen, obwohl bei einer so schweren allgemeinen Ernährungsstörung das Studium der Stoffwechselbilanz des Interesses sicherlich nicht entbehrt. Ich habe beim Mitralinfantilismus, der mir interessantesten Form, diese Untersuchungen vorgenommen und zwar an der letzten Patientin, deren Krankengeschichte ich unter No. XI mitgetheilt habe.

Da es sich um ein Mädchen handelt, das noch nicht gewohnt war. für einen gewissen Zeitraum von Tagen ein strenges diätetisches Regime durchzuführen und da ich mich auch an die gewöhnlichen Lebensbedingungen halten wollte, so habe ich die Kranke alles essen lassen, was sie wollte, ohne die Ernährung in einen festen vereinfachten Typus zu zwängen, was stets eine absolut künstliche Bilanz verursacht. Mit vollem Recht bemerken Albertoni und Novi bei dieser Gelegenheit, dass man, wenn man sehen will, ob ein Stoffwechsel ein Plus oder ein

Minus aufzuweisen hat, sicherlich nicht die Unthätigkeit steigern oder die Unthätigkeit verringern soll. Da ich jedoch auf einen vereinfachten Ernährungstypus verzichtete, so gestalteten sich meine Untersuchungen natürlich viel mühevoller, zumal ich direct ganz speciell alle Nahrungsmittel analysiert habe, ohne auf die gebräuchlichen Tabellen von König Bezug zu nehmen, die übrigens nur Zahlen bringen, die man doch nur als Durchschnittszahlen betrachten kann, oder sich meistens auf nicht zubereitete Lebensmittel beziehen und nicht auf Speisen, wie sie aus der Küche eventuell sogar aus den verschiedenen Küchen kommen. Ich habe direct von den Portionen der Kranken, die immer sehr reichlich bemessen wurden, eine bestimmte Menge zur Untersuchung entnommen. Ich legte dieselbe auf das Sandbad und dann auf den Ofen und aus dem Gewichtsverlust bestimmte ich die darin enthaltene Flüssigkeitsmenge. Von der Trockensubstanz diente ein Theil zur Stickstoffbestimmung nach der Kjeldahl'schen Methode und zur Bestimmung der Eiweissmengen (durch Multiplication mit 6,25), ein anderer Theil diente zur Fettextraction im Soxhlet, der 3—4 Stunden functionirte, wobei ich bemerken möchte, dass ich unter Fett den Aetherextract einer Substanz verstehe, der ausser dem Fett noch eine bestimmte Menge anderer Stoffe enthält. Die Kohlenwasserstoffe wurden durch die nach Abzug der Eiweissstoffe, der Fette und der Aschenreste von der Trockensubstanz zurückbleibenden Mengen bestimmt (Albertoni und Novi). Nur für die Eier, die eine sehr constante chemische Zusammensetzung haben, bediente ich mich der König'schen Zahlen. Nachstehend die Werthe meiner Nahrungsmittelanalysen.

Nahrungsmittel	Wasser	Trockensubstanz	Gesammt-Stickstoff	Entsprechende Eiweissmenge	Fett (Aether-Extract	Kohlenwasserstoffe	Aschenreste
Maccaronigemüse	70,6348	29,3652	1,2130	7,5812	2,0386	18,3693	1,3761
Rinderbraten . .	66,2909	33,8091	3,1677	19,7981	8,6754	3,9734	1,3622
Eier (nach Koenig)	23,6700	26,3300	2,0080	12,5500	12,1100	—	1,1200
Kuhmilch . . .	87,8400	12,1600	0,6260	3,9125	3,5039	3,9263	0,8072
Brod	22,3900	77,6100	1,1563	7,2268	0.3096	69,8593	0,2243
Kaffee	98,1560	1,8440	0,0623	0,3898	0,0642	1,1825	0,2080
Wasser	99,9835	0,0165	—	—	—	—	0,0165

Diese Zahlen entsprechen den der übrigen Experimentatoren nicht vollkommen. Beim Maccaronigemüse z. B. ist die Fettmenge erheblich höher, als die von Zagari und Pace bestimmte Zahl, die mehr den unzubereiteten Maccaronis entspricht: das hängt jedoch von der Küchen-

zubereitung ab. Für den Rinderbraten ist der von mir ermittelte procentuale Eiweissgehalt niedriger, als der von Zagari und Pace und von Amato bestimmte, der Fettgehalt etwas höher, als die von König und Amato angegebene Zahl, indessen weit niedriger als Zagari und Pace's Bestimmung, die einen sehr hohen Werth gefunden haben (16,5564 pCt.); diese Differenzen hängen von der Ernährung des Schlachtthieres und von der Fleischzubereitung ab. Bei der Milch nähern sich meine Procentzahlen sehr denen d'Amato's. Das Brod, das von mir analysirt wurde, war etwas reicher an Wasser und Kohlenwasserstoff und etwas ärmer an Eiweissstoffen, als das von Zagari und Pace untersuchte. Für den Kaffee habe ich einen höheren Wassergehalt ermittelt als Zagari und Pace und dementsprechend einen geringeren Procentsatz von Nährstoffen; die Ursache dieses Unterschiedes liegt auf der Hand. Das Wasser für die Kranke stammte aus Scillato; wegen des Mangels organischer Substanzen entspricht der Trockenrückstand in ihm genau dem Aschenreste.

Meine Untersuchungen dauerten vom 25.—28. März 1902. Die Kranke blieb bis 10 Uhr im Bett liegen, dann stand sie auf und blieb den übrigen Theil des Tages ausser Bett im Krankensaal mit den übrigen Kranken zusammen; zwischen 9 und 10 Uhr Abends ging sie schlafen; um 7 Uhr erhielt sie einen Milchkaffee, von 11—5 Uhr nahm sie zwei Mahlzeiten ein, in der Zwischenzeit verzehrte sie einige Eier und trank Milch. Sämmtliche Nahrungsmittel, die ihr zur Verfügung gestellt wurden, wurden genau gewogen und die Ueberbleibsel davon abgezogen. Der Urin wurde von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr des nächstfolgenden Tages aufgesammelt; seine Menge, Reaction und specifisches Gewicht wurden genau bestimmt und dann folgende Analysen angestellt:

Gesammt-Stickstoff nach Kjeldahl-Wilfarth,
Harnstoff-Stickstoff nach Pflüger, Bohland-Gummlich,
Harnsäure nach Hopkins,
Alloxur Stickstoff nach Krüger-Wulff,
Alloxur-Stickstoff durch Differenz zwischen Alloxur-Stickstoff und Harnstoff-Stickstoff,
Ammoniak nach Schlössing-Neubauer,
Residual-Stickstoff durch Differenz zwischen Gesammt-Stickstoff und des Harnstoff-Alloxur und Ammoniakstickstoffs,
Schwefel nach Baumann-Salkowski,
Phosphor nach Neubauer,
Acidität mit $^{1}/_{10}$ Normalnatronlauge.

Die Fäces der ganzen Versuchsperiode wurden gewogen, mit durch Schwefelsäure angesäuertem Wasser vermischt, langsam im Wasserbade

und im Ofen bei Schwefelsäure eingetrocknet, dann wieder gewogen und pulverisirt. Die Gewichtsdifferenz bezeichnet den Wassergehalt. Gesammtstickstoff, Fett, Kohlenwasserstoff und Asche wurden nach denselben Methoden wie bei den Nahrungsmitteln bestimmt.

Das Körpergewicht der Kranken betrug während der Versuchsperiode immer 25.500 Kilo. Zur Bestimmung der Hautoberfläche bedient man sich gewöhnlich der Merk'schen Formel ($S = 12.312 \sqrt[3]{P^2}$), bei der man die Hautoberfläche aus dem Körpergewicht ableitet. In unserem Falle würden wir eine Hautoberfläche von 1,065 qu haben.

Nachstehend die an den einzelnen Tagen eingeführten Nahrungsmittel mit ihren entsprechenden Nährwerthen.

(Tabelle 2 nebenseitig.)

Die Kranke nahm demnach täglich zu sich als

3. Durchschnittsmenge

Portion	Wasser	Trocken-Rückstand	Stick-stoff	Ent-sprechendes Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate	Mineralische Substanzen
1512,5	1141,2569	326,3380	13,2074	82,5462	34,1653	199,0086	10,1565

Diese Durchschnittsmenge nähert sich sehr, resp. ist nur wenig geringer, der von Forster für 10jährige Kinder angegebenen, die 65 g Eiweiss, 45,0 Fett und 200,0 Kohlehydrate enthält. Meine Kranke verzehrt also täglich dieselbe Menge von Kohlehydraten, wie ein 10jähriges Kind, während sie im Verhältniss ein Plus von Eiweiss zu sich nahm, das reichlich durch das Fettminus gedeckt wurde; in der That führt meine Kranke 1464 Calorien ein, während ein 10jähriges Kind täglich 1476 Calorien aufwendet. Ihrem Alter entsprechend hätte sie sich jedoch wie ein erwachsenes Mädchen ernähren müssen, das in der Ruhe 85—90 g Eiweiss, 40 g Fett und 320—360 g Kohlehydrate mit einem Gesammtwerth von 2033—2218 Calorien verbraucht. Das Körpergewicht entspricht genau ihrer täglichen Nahrungsmenge und demgemäss auch dem Alter von 10—11 Jahren, dem diese Menge zukommt. Für jedes Kilo ihres Körpers verzehrt die Kranke täglich 57 Calorien, eine für ein Individuum ihrer Grösse fast normale Menge. Die Untersuchung der Fäces, die die nicht zur Resorption gelangten Nahrungsmittel und einen Theil der Verdauungssäfte und der abgestossenen Epithelien des ganzen Verdauungstractus enthalten, ergab:

2. Einfuhr.

Datum.	Speisen und Getränke	Gramm	Wasser	Trocken-rückstand	Gesammt-stickstoff.	Ent-sprechendes Eiweiss.	Fett	Kohle-hydrate	Asche.
25. März.	Maccaroni . .	393	277,5947	115,3052	4,7670	29,7937	8,0115	72,1918	5,4080
	Rind . . .	114	75,6715	38,5423	3,6111	22,5698	9,8899	4,5296	1,5529
	2 Eier . . .	90	66,3030	23,6970	1,8072	11,2950	10,8890	—	1,0080
	Brod . . .	100	22,3900	77,6100	1,1563	7,2268	0,3096	69,8593	0,2243
	Milch . . .	100	87,8400	12,1600	0,6260	3,9129	3,5039	3,9263	0,8072
	Kaffee . . .	75	73,6170	1,3830	0,0467	0,2919	0,0481	0,8868	0,1555
	Wasser . .	400	399,9340	0,0660	—	—	—	—	0,0660
	Gesammt:	1272	1003,3502	268,7635	12,0123	75,0897	32,6620	151,3933	9,2219
26. März.	Maccaroni	310	218,9678	91,0321	3,7603	23,5017	6,3196	56,9448	4,2659
	Rind. . .	115	76,2355	38,8804	3,6428	22,7678	9,9767	4,5694	1,5665
	2 Eier . .	90	66,3030	23,6970	1,8072	11,2950	10,8990	—	1,0080
	Brod . . .	140	31,3460	108,6540	1,6188	10,1175	0,4334	97,8030	0,3140
	Milch . . .	130	114,1920	15,8080	0,8138	5,0862	4,5550	5,1041	1,0493
	Kaffee . . .	130	127,6028	2,3972	0,0809	0,5060	0,0884	1,5372	0,2704
	Wasser . .	500	499,9185	0,0825	—	—	—	—	0,0825
	Gesammt:	1615	1154,5656	280,5512	11,7238	73,2742	32,2671	165,9585	8,5566
27. März.	Maccaroni .	478	337,6340	140,3658	5,7981	36,2381	9,7445	87,8052	6,5777
	Rind . . .	100	66,2909	33,8091	3,1077	19,7981	8,6754	3,9734	1,3622
	2 Eier . . .	90	66,3030	23,6970	1,8072	11,2950	10,8999	—	1,0080
	Brod. . . .	125	27,9875	97,0125	1,4453	9,0335	0,3870	87,3241	0,2803
	Milch . . .	160	140,5440	19,4560	0,9916	6,2665	5,6062	6,2820	1,2915
	Kaffee . . .	160	157,0496	2,9504	0,0996	0,6228	0,1027	1,8920	0,3228
	Wasser . .	430	429,9290	0,0709	—	—	—	—	0,0709
	Gesammt:	1543	1225,7380	317,3617	13,3095	83,2840	35,4148	187,2767	10,9132
28. März.	Maccaroni .	565	399,0866	161,9134	6,8534	42,8337	11,5180	103,7865	7,7729
	Rind . . .	110	72,9199	37,1900	3,4844	21,7779	9,5429	4,3707	1,4984
	2 Eier . . .	90	66,3030	23,6970	1,8072	11,2950	10,8990	—	1,0080
	Brod . . .	255	57,0925	197,9055	2,9487	18,2283	0,7894	178,1408	0,5719
	Milch . . .	100	87,8200	12,1600	0,6260	3,9125	3,5039	3,9263	0,8072
	Kaffee . . .	100	98,1560	1,8440	0,0623	0,3893	0,0622	1,1825	0,2080
	Wasser . .	200	399,9340	0,0660	—	—	—	—	0,0660
	Gesammt:	1620	1181,3340	438,7759	15,7820	98,6367	36,3172	291,4062	11,9344

4. Ausfuhr durch die Faeces.

Gesammtmenge	Wasser	Trocken-Rückstand	Gesammt-Stickstoff	Entsprechendes Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Asche
590	480	110	6,4682	40,4267	27,8172	24,1061	17,6500

5. Durchschnittsmenge der täglichen Ausfuhr durch die Faeces.

147,50	120	27,50	1,6170	10,1066	6,9543	6,0265	4,4125

Vergleichen wir diese Zahlen mit denen der Einfuhr, so erhalten wir

6. Resorption.

Datum	Eiweiss			Fett			Kohlehydrate			Mineralische	
	Nahrung	Faeces	Resorption	Nahrung	Faeces	Resorption	Nahrung	Faeces	Resorption	Nahrung	Faeces
25. März	75,0897	10,1066	64,9831	32,6620	6,9543	25,7077	151,3933	6,0265	145,3668	9,2219	4,41
26. März	73,2742	10,1066	63,1676	32,2671	6,9543	25,3138	165,9585	6,0265	159,9320	8,5566	4,41
27. März	83,2840	10,1066	73,1774	35,4148	6,9543	28,4605	187,2767	6,0265	181,2502	10,9134	4,41
28. März	98,6367	10,1066	88,5301	36,3174	6,9543	29,3631	291,4062	6,0265	285,3797	11,9344	4,41
Durchschnitt	82,5462	10,1066	42,4396	34,1648	6,9543	27,2110	199,0086	6,0265	192,9821	10,1565	4,41

Die Bestimmung des Resorptionswerthes durch einfache Subtraction der Fäcalmenge von der eingeführten Nahrungsmenge ist allerdings nicht ganz exact, da sich in den Fäces ausser den Nahrungsresten noch Verdauungssäfte, Schleim und Darmepithelien (Biedert) finden, doch ist der Rechnungsfehler nur sehr gering und kann deshalb unberücksichtigt bleiben.

Die Kranke hat also durch den Stuhlgang 13,45 pCt. Eiweiss, 26,2 pCt. Fett und 3,03 pCt. Kohlehydrate, sowie 43,44 pCt. mineralische Substanzen verausgabt.

Der Eiweissverlust überragt um ein Geringes den Durchschnitts-

werth, der bei gemischter Kost nach v. Noorden zwischen 6—10 pCt beträgt; dieses Plus kann durch die vermehrte Eiweisszufuhr erklärt werden. Viel auffallender ist der Fettverlust, der sich unter normalen Bedingungen und bei einer täglichen Zufuhr von 34 g auf 10—15 pCt. beziffern musste; hier haben wir fast einen doppelt so hohen Procentsatz. Normal dahingegen ist der Verlust der Kohlehydrate, von denen bei der gewöhnlichen gemischten Kost in den Fäces nur Spuren oder höchstens wenige Gramm erscheinen. Excessiv hoch ist endlich der Verlust der mineralischen Substanzen, von denen sich gewöhnlich bei 10—23 g Zufuhr 12—30 pCt. vorfinden. Wir haben also bei der Kranken einen leichten Eiweiss-Resorptionsdefect und ein weit erheblicheres Minus in der Resorption des Fettes und der mineralischen Substanzen.

Die Urinuntersuchung ergab:

7. Ausfuhr durch den Urin.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Gesammtstickstoff	Entsprechendes Eiweiss
25. März	680	1018	2,9512	17,5450
26. März	650	1023	4,2315	26,4468
27. März	550	1020	2,8875	18,0468
28. März	770	1017	3,1262	19,5407
Durchschnitt	662	—	3,2991	20,3948

Wir haben also eine erhebliche Eiweissretention, da die Kranke bei ihrem Alter und ihrem Körpergewicht täglich 33—45 g Eiweiss entsprechend 5—6 g Gesammtstickstoff verbrennen musste. Es ist das ein sehr wichtiges Ergebniss, da die Stickstoffausscheidung durch den Urin, als Indicator für die Verbrennung des alimentären und des Organeiweisses, den Hauptexponenten des inneren Gewebsaustausches darstellt.

Wir können nun die Resorptionsmengen und die durch den vitalen Process zerstörten und durch den Urin ausgeschiedenen Mengen vergleichend gegenüberstellen.

Wir erhalten damit die Stickstoffbilanz.

8. Stickstoffbilanz.

Datum	Nahrungs-stickstoff	Faecal-stickstoff	Re-sorptions-stickstoff	Urin-stick-stoff	Differenz zwischen Resorptions- und Urinstickstoff	Der Differenz entsprechende Eiweissmenge
25. März	12,0143	1,6170	10,3973	2,9512	+ 7,4461	+ 46,5381
26. März	11,7238	1,6170	10,1068	4,2315	+ 5,8753	+ 36,7206
27. März	13,3095	1,6170	11,6925	2,8875	+ 8,8050	+ 54,0312
28. März	15,7820	1,6170	14,1650	3,1262	+ 11,0388	+ 68,9917
Durchschnitt	13,2074	1,6170	11,5904	3,2991	+ 8,2913	+ 51,8226

Die Kranke zeigt also eine beständige und erhebliche Eiweissersparniss; im Durchschnitt behielt sie täglich 51,8226 Albumen mit 8,2913 Stickstoff zurück. Die Stickstoffbilanz war deshalb beständig hoch.

Für die Fette, Kohlehydrate und mineralischen Substanzen können wir, wie d'Amato richtig bemerkt, keine richtige Bilanz aufstellen, da eine derartige Idee eine absolut genaue Gegenüberstellung von Ein- und Ausfuhr voraussetzt; während wir in Wirklichkeit bei diesen Substanzen nur die Einfuhr abzüglich der Ausgaben durch den Darm kennen, aber nichts über die im Organismus verbrannten Mengen aussagen können. Abgesehen also von Stickstoff und Wasser können wir für die übrigen Stoffe lediglich eine Aufstellung der resorbirten Mengen einerseits und der durch den Darm ausgeschiedenen andererseits vornehmen, was ich oben schon gethan habe.

Nachfolgend die

9. Wasser-Bilanz:

Datum	Einfuhr	Ausfuhr:		Ausfuhr durch die Haut, Lungen + Rest im Organismus.
		Urin	Fäces	
25. März	1003,3502	680	120	203,3502
26. „	1154,5656	650	120	384,5656
27. „	1225,7380	550	120	555,7380
28. „	1181,3340	770	120	291,3340
Durchschnitt:	1141,2569	662	120	359,2569

Nach dem Vorgang von Albertoni und Novi, Zagari und Pace betrachte ich als Wasser des Urins seine Quantität selbst, da man bei

Berücksichtigung der Trockensubstanz des Harns dem durch theilweise Ausscheidung des Harnstoffs während der Verdunstung entstehenden Fehler sich aussetzt.

Die von der Kranken täglich eingeführte Wassermenge ist normal, normal ist auch in Anbetracht des Alters und des Geschlechts der Kranken und mit Rücksicht auf die Jahreszeit die Harnmenge. Etwas verändert sind indessen die auf den verschiedenen Wegen ausgeschiedenen Wassermengen. Normalerweise werden 69—82 pCt. durch den Urin und 1,5—5 pCt. durch den Stuhl entleert; bei meiner Kranken hingegen wurden 58 pCt. durch den Urin und 10,5 pCt. durch den Stuhl entleert. Auch für das Wasser also lässt sich ein Mangel der Darmresorption feststellen. Sehr auffallend ist bei meiner Kranken in Anbetracht der Jahreszeit die durch die Haut und den Respirationsapparat ausgeschiedene und die im Körper zurückgebliebene Wassermenge; sie betrug 31 pCt. Normalerweise fällt diese Wassermenge auf 5 pCt. im Winter und steigt auf 62 pCt. im Sommer.

Wir können nun in Calorien den dynamischen Werth aller von der Kranken eingeführten und resorbirten Stoffe ausrechnen. Indess nur für den Stickstoff und demgemäss für das Albumen können wir die dem Organismus wirklich gelieferten Calorien berechnen, während wir für die übrigen Substanzen nur wissen können, wie viel Calorien sie liefern konnten. Nur für das Albumen also werde ich die wirklich verbrannte Menge und nicht die resorbirte Menge in Rechnung ziehen.

10. Calorienberechnung:

Dem Eiweiss entsprechende Calorien:			Dem Fett entsprechende Calorien:		Den Kohlehydraten entsprechende Calorien:	
Einfuhr	Resorption	zerstört und aus dem Urin-N Verlust	Einfuhr	Resorption	Einfuhr	Resorption
337,4394	297,9023	83,6196	310,9042	247,6101	815,9352	791,2266

Calorienverlust durch die Fäces:	Summe der vom Organismus verbrauchten Calorien:			
	Einfuhr	Total	pro Kilo	per qm
128,4398	1464,2788	1122,4563	44,89	1054,88

Die Kranke führt also täglich im Durchschnitt 1464 Calorien ein, von denen 1122 für den Organismus verwandt wurden. Die Einfuhr entspricht demnach kaum der eines 6—10jährigen Kindes, dessen tägliche Portion einen thermodynamischen Werth von 1476 Calorien hat. Von den 1464 eingeführten Calorien wurden nur 1122, d. h. 72 pCt. für den Organismus verwandt, während nach Rubner 92 pCt. dazu dienen sollten. Wenn wir die verbrauchten Calorien mit dem Körpergewicht und der Oberfläche in Beziehung bringen, so finden wir, dass die Kranke per Kilo Körpergewicht 45 Calorien und per qm Oberfläche 1054,88 Calorien verbraucht hat, Zahlen, die weit niedriger sind, als die von Rubner festgestellten Werthe für ein 23—31 Kilo schweres Kind, die 59,5—57,7 Calorien per Kilo Körpergewicht und 1389—1472 Calorien per qm Oberfläche betragen. Wir können übrigens nicht wissen, ob diese verbrauchte Calorienmenge, die an und für sich ja ungenügend erscheint, von der Kranken auch wirklich vollkommen aufgebraucht worden ist; sicher ist nur, dass zu ihrer Verfügung keine Calorienmenge stand, die für einen denselben Versuchsbedingungen ausgesetzten normalen Organismus ausreichend gewesen wäre. Trotzdem spart sie dabei noch über 8 g täglich. Unmöglich können wir allerdings bestimmen, wie viel des ersparten Stickstoffes, der im Uebermaass eingeführt wurde, durch Fett und Kohlehydrat geliefert worden ist, Stoffe, von denen der erstere in subnormaler, der zweite in ganz normaler Menge dargereicht wurde.

Da jedoch eine derartige Compensirung wenig wahrscheinlich ist, so müssen wir annehmen, dass die Kranke wirklich eine geringere Eiweissmenge verbrannte, dass ihr Körper nicht darnach verlangte, und dass daher ihr Eiweisswechsel dürftig war.

Von den Nierenstickstoffproducten müssen wir zuerst den Harnstoff in Betracht ziehen. Nachfolgend meiner Kranken

11. Harnstoffausscheidung.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Gesammt-stickstoff	Harnstoff-stickstoff	Harnstoff	Harnsäure-stickstoff	Harnsäure	Gesammt-stickstoff : Harnstoff-stickstoff	Harnstoff : Harnsäure
25. März	680	1018	2,9512	2,4452	5,2474	0,0243	0,0730	100 : 82,84	100 : 1,38
26. „	650	1023	1,2315	3,5676	7,6557	0,0217	0,0651	100 : 84,31	100 : 0,89
27. „	550	1020	2,8875	2,5043	5,3761	0,0446	0,1340	100 : 86,72	100 : 2,49
28. „	770	1017	3,1262	2,6272	5,6377	0,0262	0,0786	100 : 84,43	100 : 1,39
Durchschnitt:	662	—	3,2991	2,7860	5,9792	0,0292	0,0876	100 : 84,07	100 : 1,52

Die Harnstoffmenge ist stark subnormal. Mit 13 Jahren müssten auf jedes Kilo Körpergewicht 0,4—0,6 g Harnstoff kommen, bei meiner Kranken müssten wir demnach eine tägliche Ausscheidung von 10—15 g haben, während sie kaum 6 g betrug. Normal ist hingegen das Verhältniss zwischen Gesammtstickstoff und Harnstickstoff, zwischen Harnstoff und Harnsäure; wenn die Oxydation des Eiweisses also quantitativ auch mangelhaft war, so war sie wenigstens doch qualitativ complet.

Da man heutzutage an dem Alloxurstickstoff die Nucleinbilanz ablesen kann, so ist sehr wichtig das Studium der

12. Ausscheidung der Harnsäure und der Alloxurbasen.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Gesammt-stickstoff	Alloxur-stickstoff	Harnsäure-stickstoff	Stickstoff der Basen	Harnsäure	Gesammt-stickstoff Harnsäure-stickstoff.
25. März	680	1018	2,9512	0,0761	0,0243	0,0521	0,0730	100 : 0,82
26. „	650	1023	4,2315	0,0546	0,0217	0,0329	0,0651	100 : 0,51
27. „	550	1020	2,8875	0,0500	0,0446	0,0054	0,1340	100 : 1,54
28. „	770	1017	3,1262	0,0647	0,0262	0,0385	0,0786	100 : 0,83
Durchschnitt:	662	—	3,2991	0,0613	0,0292	0,0321	0,0876	100 : 0,92

Die Alloxur-Stickstoffausscheidung hat die oberste von Krüger und Wulff bestimmte physiologische Grenze erreicht und fast überschritten; sie fanden nämlich, dass die Ausscheidung des Alloxur-Stickstoffes unter normalen Bedingungen zwischen 0,04 und 0,06 schwankt. Diese Zahlen sind von der Mehrzahl der Autoren angenommen worden, wenngleich Magnus-Lewy die oberste Grenze bei 0,97 und Laquer gar bei 1,37 gesetzt wissen wollten. Wir würden also in unserem Falle eine etwas vermehrte Ausscheiduug der Xanthinbasen annehmen müssen. Der Stickstoff der Alloxurbasen hat im Durchschnitt ein geringes Plus über den der Harnsäure aufzuweisen, was nicht physiologisch ist. Diese Thatsache würde nach D'Amato dafür sprechen, dass die Regressivproducte der Nucleine grösstentheils nicht zu ihrem Endpunkt, der Harnsäure gelangt sind, sondern wegen mangelnder Oxydationsenergie auf den Zwischenstufen Halt gemacht haben.

Die Harnsäureausscheidung ist auch absolut betrachtet etwas unzureichend gewesen.

Um das Studium der Stickstoffsubstanzen gänzlich zu erschöpfen, erübrigt noch die

13. Ammoniakausscheidung.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Gesammt-stickstoff	Ammoniak	Ammoniak. stickstoff	Gesammtstickstoff Ammoniak-stickstoff.
25. März	680	1018	2,9512	0,4437	0,3655	100 : 12,38
26. „	650	1023	2,2315	0,4281	0,3527	100 : 8,39
27. „	550	1020	2,8875	0,2454	0,2021	100 : 6,96
28. „	770	1017	3,1262	0,4668	0,3849	100 : 12,29
Durchschnitt:	662	—	3,2991	0,4960	0,3262	100 : 9,99

Bei normalen Individuen stellt der Ammoniakstickstoff 3—6 pCt. des Gesammtstickstoffs dar. Hier ist die Zahl fast verdreifacht, vielleicht in Folge der reichlichen Stickstoffnahrung.

Mit den stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln wird auch Phosphorsäure eingeführt, die im Verein mit der aus der Zerlegung dieser selben Stickstoffsubstanzen herrührenden Schwefelsäure das Ammoniak bindet oder verhindert, dass letzteres mit dem Kohlensäureanhydrid Harnstoff bildet.

Wir haben also, wenn wir noch einmal recapituliren, folgende:

14. Stickstoffausscheidung.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Gesammt-stickstoff	Harnstoff-stickstoff	Stickstoff der Alloxurbasen	Harnsäure-stickstoff	Ammoniak-stickstoff	Residual-stickstoff
25. März	680	1018	2,9512	2,4452 (82,84 pCt.)	0,052 (1,76 pCt.)	0,0262 (0,82 pCt.)	0,3659 (13,38 pCt.)	0,0637 (2,10 pCt.)
26. „	650	1023	4,2319	3,5676 (84,31 pCt.)	0,0329 (0,77 pCt.)	0,0217 (0,51 pCt.)	0,3927 (8,39 pCt.)	0,2566 (6,06 pCt.)
27. „	550	1020	2,8879	2,5043 (86,72 pCt.)	0,0094 (0,18 pCt.)	0,0446 (1,54 pCt.)	0,2021 (6,96 pCt.)	0,1311 (4,60 pCt.)
28. „	770	1017	3,1262	2,6272 (84,43 pCt.)	0,039 (1,23 pCt.)	0,0262 (0,83 pCt.)	0,3849 (12,29 pCt.)	0,1298 (1,22 pCt.)
Durchschnitt:	662	—	3,2991	2,7860 (84,0 pCt.)	0,0321 (0,94 pCt.)	0,0292 (0,92 pCt.)	0,3262 (9,99 pCt.)	0,1252 (4,08 pCt.)

Aus dieser Totalübersicht ergiebt sich, dass in Bezug auf den Gesammtstickstoff der Harnsäurestickstoff subnormal, der Harnstoffstickstoff normal ist, während der Stickstoff der Alloxurbasen, der Ammoniakstickstoff und der Residual- oder Extractiv-Stickstoff im Ueberschuss vorhanden sind.

Unter den Mineralsalzen müssen wir vor Allem den Schwefel betrachten, der, wenn er nicht in einer therapeutischen Form eingeführt wird, hauptsächlich vom alimentären Eiweiss und von dem bei den Disassimilationsprocessen des Organismus verbrannten Organeiweiss herrührt. Trotz alledem aber ist es nicht gelungen, zwischen der Ausscheidung des Stickstoffs und der des Schwefels Beziehungen aufzustellen. Der Schwefel, der sich als Salz der Schwefelsäure (präformirte Schwefelsäure) ausscheidet, rührt von der Eiweisszerlegung her, ist jedoch nur ein Rest des circulirenden Schwefels, der übrig geblieben, nachdem die organischen Verbindungen ihren Theil entnommen haben.

Der Schwefel, der sich als Salz der Aetherverbindungen (gebundene und combinirte Schwefelsäure) ausscheidet, ist an den aromatischen Eiweisskern gebunden, der durch die Fäulnissprocesse im Darm zerlegt wird, und steht in Beziehung zur gesammten Intestinalfäulniss und zum Resorptionsvermögen des Darmes selbst. Die Summe des präformirten und des gebundenen Schwefels stellt also nicht den Gesammtschwefel der Eiweissverbrennung dar. Es giebt noch einen Theil Schwefel, der durch den Urin in organischer Verbindung ausgeschieden wird (Salkowski's Neutralschwefel) und noch weiter oxydationsfähig ist, weshalb er mit Rücksicht auf den vorher erwähnten oxydirten Schwefel inoxydirter Schwefel genannt wird; die Beziehungen dieses Schwefels zur Eiweissverbrennung und damit seine physio-pathologische Bedeutung sind noch sehr dunkel. Man glaubte erst, dass das vermehrte Auftreten inoxydirten Schwefels einen Sauerstoffmangel anzeige, da die Idee herrschte, dass die organischen Verbrennungsprocesse einzig und allein von der Sauerstoffmenge des Blutes abhängig seien, indessen ist doch heutzutage dargethan, dass die Oxydationsprocesse vor Allem mit der Verfassung des Zellprotoplasmas in Zusammenhang stehen. Schmidt hat versucht die Neutralschwefel-Ueberproduction in Beziehung zu bringen mit einer toxischen Ursache, die das Leben und die Zellenergie zerstört, so dass das Eiweissmolekül in abnormer Weise gespalten wird (Allophagie), doch harrt diese Hypothese noch des Beweises. Eine etwas sicherere Auslegung, die man zur Stunde für die Bedeutung des Neutralschwefels hat, ist die, dass man ihn als Indicator für die Resorption der Taurocholsäure betrachtet, während der gebundene Schwefel das Darmfäulnissstadium anzeigt und der präformirte und der gebundene

Schwefel zusammen (Saurer Schwefel) in sehr unvollkommener Weise den Grad der Eiweissverbrennung angeben.

Nachfolgend das Ergebniss der

15. Schwefelausscheidung bei meiner Kranken:

Datum	Harnmenge	Gesammtstickstoff	Gesammtschwefel	Saurer Schwefel	Neutralschwefel	Präformirter Schwefel	Gebundener Schwefel	Gesammtschwefel : Neutralschwefel	Saurer Schwefel : Neutralschwefel	Geb… de… Schw… : Prä… mi… Schw…
25. März	680	2,9512	1,4530	1,0291	0,4239	0,9152	0,1139	100 : 29,16	100 : 41,19	100:1[illegible]
26. „	650	4,2315	1,4412	1,2131	0,2281	1,0868	0,1263	100 : 15,82	100 : 18,80	100:1[illegible]
27. „	550	2,8875	1,6431	1,3253	0,3178	1,1671	0,1582	100 : 19,39	100 : 23,80	100:1[illegible]
28. „	770	3,1262	1,6588	1,6400	0,0188	1,4891	0,1509	100 : 1,14	100 : 1,14	100:1[illegible]
Durchschnitt:	662	3,2991	1,5490	1,3019	0,2471	1,1645	0,1373	100 : 16,38	100 : 21,27	100:1[illegible]

Der Gesammtschwefel hat bei unserer Kranken einen täglichen Durchschnitt von 1,5490 g erreicht, was kaum subnormal ist und eine sehr dürftige Eiweissverbrennung anzeigt. Der Neutralschwefel war am ersten Untersuchungstage sehr hoch, hielt sich dann aber im Durchschnitt unter der äussersten physiologischen Grenze, welche 22 pCt. des Gesammtschwefels beträgt; da keine Störungen der Gallensecretion vorlagen, müssen wir annehmen, dass die Eiweissverbrennung quantitativ normal war, noch lag nach der Schmidt'schen Hypothese Allophagie vor. Der gebundene Schwefel hat sich subnormal verhalten. Unter physiologischen Verhältnissen verhalten sich gebundener und präformirter Schwefel gewöhnlich wie 1 : 10; bei unserer Kranken haben wir 11,93 : 100 gehabt; wir müssen deshalb annehmen, dass bei ihr die Fäulnissprocesse nicht sehr intensiv waren. Vergessen dürfen wir jedoch nicht bei der Abwägung dieser Resultate, dass das Resorptionsvermögen des Darmes bei der Kranken mangelhaft war, wie wir in unserer Bilanz gesehen haben; diese Thatsache drückt die Schlussfolgerungen, die man aus der Schwefelausscheidung bei der Eiweissverbrennung ziehen kann, erheblich herab.

Nachstehend die

16. Phosphorausscheidung.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Gesammt-stickstoff	Phosphor.
25. März	680	1018	2,9512	1,2124
26. „	550	1023	4,2315	1,5215
27. „	550	1020	2,8875	1,2925
28. „	770	1017	3,1262	1,4707
Durchschnitt:	662	—	3,2991	1,3743

Die Phosphorausscheidung kann man also normal nennen. Sie hat gleichen Schritt mit der Gesammtstickstoffausscheidung gehalten, wie bei dem Gichtiker von Zagari und Pace.

Nachfolgend endlich die

17. Chlorausscheidung.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Gesammt-stickstoff	Chlor.
25. März	680	1018	2,9512	9,3840
26. „	650	1023	4,2315	8,4500
27. „	550	1020	2.8875	6,8200
28. „	770	1017	3,1262	8,9320
Durchschnitt:	662	—	3,2991	8,3965

Die Chlorausscheidung ist leicht subnormal. Auffällig erscheint, dass sie erheblich höher als die Stickstoffausscheidung ist und mit ihr nicht gleichen Schritt hält. Das geringe Deficit kann daher nicht von einer Verbrennung des Organeiweisses herrühren, sondern hängt vielmehr von den Circulationsverhältnissen ab.

Schliesslich noch einige Worte über

18. Quantität, spec. Gewicht und Acidität des Urins.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Acidität.
25. März	680	1018	0,6105
26. „	650	1023	0,8302
27. „	550	1020	0,7227
28. „	770	1017	1,0117
Durchschnitt:	662	—	0,7938

Die Harnmenge ist niedriger, als dem Alter des Mädchens entsprechen würde, die täglich 750—1000 ccm Harn lassen müsste. Das specifische Gewicht hielt mit der Harnmenge gleichen Schritt. Die Acidität hingegen blieb weit unter der Norm.

III. Schlussfolgerungen.

Der Infantilismus nach dem Typus Lorain kann mit dem Infantilismus nach dem Typus Brissaud oder Infantilismus disthyreoideus nicht verwechselt werden; bei dem einen haben wir einen Menschen en miniature mit verlangsamter oder doch fast vollendeter Entwickelung, bei dem anderen den wahren Infantilen oder ein Individuum, das in seiner Entwickelung auf der Stufe der Kindheit stehen geblieben ist.

Bei dem Infantilismus nach dem Typus Lorain können wir verschiedene Formen, welche charakteristische Merkmale darbieten, unterscheiden, vor Allem den tuberculösen, den syphilitischen, den Malaria-Infantilismus, ferner den toxischen und schliesslich den auf Störungen am Circulationsapparat beruhenden Infantilismus, von dem wir besonders 2 Arten, den pulmonalen und mitralen kennen.

Recapituliren wir noch einmal in grossen Zügen die Besonderheiten der Stoffwechselbilanz, die wir in einem Falle von Mitralinfantilismus aufgestellt haben, so können wir sagen, dass eine beständige und anhaltende Eiweisssparniss herrschte, eine mangelhafte Darmresorption, eine dürftige Einfuhr und Verbrauch der Calorien, eine spärliche Harnstoffausscheidung und demgemäss eine quantitative Insufficienz der Eiweissoxydation, eine geringe Steigerung der Ausscheidung der Alloxurbasen, ein schwaches Deficit in der Abgabe der Harnsäure, eine gesteigerte Ausscheidung des Ammoniak- und Extractiv-Stickstoffes. Es bestand keine Allophagie: die Darmfäulnissprocesse waren nicht sehr

intensiv, die Chlorausscheidung, Harnmenge und Harnacidität waren etwas subnormal. Im Grossen und Ganzen entsprach die Bilanz einem Alter, das niedriger war, als das der Kranken in Wirklichkeit war.

Literatur-Verzeichniss.

1. Ammon, Anthropologie. 1896.
2. Apert, Société de Pédiatrie de Paris, 17 avril 1901.
3. Ausset, Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 1901.
4. Barasch, Thèse de Paris. 1896.
5. Baroty, Nice médicale. 1876.
6. Barlow, Pathological Society of London. 1879.
7. Beneke, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1871.
8. Bezy et Stoianoff, Presse médicale. 1901.
9. Binet, Société anatomique de Paris. 1883.
10. Bourneville et Sollier, Progrès médical. 1887—88.
11. Brero, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1895.
12. Breton, Thèse de Lille. 1901.
13. Briquet, Presse médicale. 1899.
14. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 1. e 2. série. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1895—97.
15. Brouardel, Académie de Médecine de Paris. 21. Juni 1887.
16. Capitan, Médecine moderne. 1893.
17. Carré, Thèse de Paris. 1900.
18. Chevers, Archives de Médecine. 1847.
19. Combe, Revue médicale de la Suisse romande. 1897.
20. Courtois-Suffit, Revue de Médecine. 1890.
21. Danis, Thèse de Lyon. 1896.
22. Danlos, Société médicale des hôpitaux de Paris. 4. Juli 1902.
23. Degrise, Thèse de Paris. 1843.
24. Demazure, Agriculture nouvelle. 1899.
25. Delpeuch, Société médicale des hôpitaux de Paris. 1899.
26. Dupré et Pagniez. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902.
27. Durey-Comte. Thèse de Paris. 1887.
28. Faneau de la Cour, Thèse de Paris. 1871.
29. Féré, Revue de Médecine. 1893.
30. Ferrannini Luigi, X. Congresso della Società italiana di Medicina interna. Roma 25.—28. ottobre 1899. Riforma medica. 1900. Centralblatt für innere Medicin. 1899—1900.
31. E. Fournier, Thèse de Paris. 1898.
32. Gérard, Thèse de Paris. 1894.
33. Gilbert et Rathery, Presse médicale. 1900.
34. Guillon, Thèse de Paris. 1873.

35. Hertoghe, Bulletin de l'Académie royale de Belgique. 1895—99.
36. Hirtz, Thèse de Paris. 1836.
37. Hutinel, Revue des maladies de l'enfance. 1893. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 1902.
38. Janselme, Presse médicale. 1897.
39. Lancereaux, Semaine médicale. 1893.
40. Lavergne, Thèse de Paris. 1886.
41. Leloir et Perrin, Archives de Dermatologie et deSyphilographie. 1883.
42. Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1887.
43. Lorain, Lettre-préface à la thèse de Janeau de la Cour.
44. Marfan et Guinon, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1893.
45. Martin et Bacalogu, Société médicale des hôpitaux de Paris. 1899.
46. Meige, Anthropologie. 1895; Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1895—1898; Gazette de hôpitaux. 1902.
47. Meige et Allard, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1898.
48. Merklen, Bulletin médical. 1900.
49. Monnier, Thèse de Paris. 1890.
50. Moussu, Thèse de Paris. 1897.
51. Moussus, Maladies congénitales du coeur.
52. Potain, Gazette des hôpitaux. 1890.
53. Post, Boston medical and surgical journal. 1887.
54. Richer, P., Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1892.
55. Schwimmer. Orvosi hetil. 1877.
56. Springer, Semaine médicale. 1895.
57. Tenneson, Annales de Dermatologie et de Syphilographie. 1889.
58. Thibierge, Société médicale des hôpitaux de Paris. 26. März 1897.
59. Tissier, Annales de Dermatologie et de Syphilographie. 1889.
60. Variot, Société médicale des hôpitaux de Paris. 11. Februar 1898.
61. Vimont, Thèse de Paris. 1882.
62. Vivier, Thèse de Paris. 1898.

XI.

Die russische psychopathische Literatur als Material zur Aufstellung einer neuen klinischen Form, der Idiophrenia paranoides.

Von

Dr. J. Sikorski,

ord. Professor der Psychiatrie an der Universität Kiew.

Die psychopathische Literatur hat trotz des grossen Interesses, das sie von vielen Gesichtspunkten aus bietet, nur wenig Beachtung gefunden. Namentlich wurde die klinische Stellung der pathologischen Zustände, die sich in den betreffenden krankhaften geistigen Erzeugnissen äussern, von den wenigen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben — unter anderem von Lombroso in seinem „Genie und Irrsinn" — nicht genügend definirt. Der Gedanke, mich mit dieser Frage zu befassen, lag mir umso näher, als sich in den letzten 15—20 Jahren in meiner Privatbibliothek eine beträchtliche Anzahl derartiger Schriften angehäuft hat, deren Verfasser ich zum Theil Gelegenheit zu beobachten hatte. Viele dieser Schriften sind in deutscher, französicher, englischer und polnischer Sprache abgefasst, die Mehrzahl derselben gehört jedoch russischen Autoren und konnte daher von den westeuropäischen Forschern nicht als Material benutzt werden.

Die Erforschung der psychopathischen Literatur bietet — abgesehen von der speciellen, also rein psychiatrischen Bedeutung derselben — auch in socialer Beziehung kein geringes Interesse. Ebenso wie das Vorhandensein von Geisteskranken, Degeneranten und psychopathischen Naturen, muss auch die psychopathische Literatur Spuren in der Gesellschaft zurücklassen. Und doch ist sogar die Thatsache der Existenz einer solchen Literatur nur wenig bekannt. Zuweilen findet man in den Werken gesunder Schriftsteller solche Stellen, die zweifellos ihren psychopathischen Collegen entlehnt sind. Auch rufen manchmal solche Werke, die nur eines Hinweises darauf, dass sie ins Gebiet der Psy-

chiatrie gehören, bedürfen, in der Presse eifrige Entgegnungen, Polemik und kritische Analysen hervor.

Um den psychologischen Charakter der Erscheinung, mit der wir hier zu thun haben, näher kennen zu lernen, wollen wir zunächst einen Theil des uns vorliegenden Materials einer Erörterung unterziehen. Wir werden dabei namentlich die wenig oder gar nicht bekannten russischen Schriften berücksichtigen.

I. Tibeau-Brignol. Dieser Autor veröffentlichte im Jahre 1873 in Orel ein 52 Seiten enthaltendes Büchlein, an dem schon das Titelblatt die charakteristischen pathologischen Züge aufweist. Wir geben es hier in möglichst getreuer Nachbildung (in Uebersetzung) wieder:

Zwanzig Declarationen
nebst
Conspect einer schon längst verfassten Theorie über die Ursache der Cholera und aller Erscheinungen derselben.

Diese Declarationen beabsichtigte ich dem dritten Naturforschercongress in Kiew vorzulegen, da aber den Gelehrten neue Ansichten in der Wissenschaft unsympathisch sind, so beschränke ich mich darauf, meine auf Gesetzen der Mechanik begründete Theorie der Elektricität auseinanderzusetzen und einige verschiedenartige Naturerscheinungen zur Stütze dieser Theorie anzuführen.

Vorwort.

Zur Discussion gestellte wissenschaftliche Thatsachen,
bereits im Jahre 1863 in den „Tulaer Gouvernementsnachrichten"
angegeben.

Peter Tibeau-Brignol.

Der Leser wird auf folgende Declaration . . .
aufmerksam gemacht.

Ich verleugne alle meine Arbeiten, falls mir Jemand nur eine Widerlegung der Behauptungen meiner Theorie des Weltmotors und ihrer Anwendung auf die Untersuchung einzelner Erscheinungen der Natur in zusammenhängenden Bildern ihrer Aeusserungen erbringt.

Orel.
Gedruckt bei J. Tschikasslow.
1873.

Um zu zeigen, dass wir es hier nicht mit einem specifisch russischen Product zu thun haben, bringen wir als Parallele das Titelblatt einer deutschen psychopathischen Schrift:

Ernte-, Wein- und Nachlese
des grossen Kunst- und Wissenschaftsherbstes
Europas (doch auch Off. 14, 14, ff.)
von ganz anderem Gesichtspunkt
(sieh, ob nicht doch der einzig wahre!)

Vergessenes, Miss- und Verachtetes,
weniger „Gewünschtes“, als „Geschmähtes“
ein Herzbüchlein für Einsame
(doch auch, wenn sie wollten, Handbüchlein für Vorleser an Universitäten)
vom
Bewussten
theologischen Philosophen des nicht „Unbewussten“
Apg. 15, 18.

Seinem originellen Titelblatt lässt Tibcau-Brignol eine Vorrede folgen, in der er sich bitter über die Gleichgültigkeit der Gelehrten gegen seine Theorien beklagt. Die Gesellschaft, meint er, wird in Betreff seiner Untersuchungen irregeführt. „Und doch hege ich die feste Ueberzeugung, dass meine Arbeit einen vollständig neuen Weg zur vollkommensten Kenntniss aller Handlungen in den praktischen Zweigen des socialen Lebens, also in der Medicin, in der Landwirthschaft und anderen Gebieten anbahnt. Ja, man erlangt sogar das Bewusstsein der Bedeutung des Menschen. Ich muss darum alles aufbieten, um der Gesellschaft die Augen zu öffnen.“ Daraufhin wird die bereits im Titelblatt enthaltene Aufforderung, die betreffenden Theorien zu widerlegen, wiederholt. „Wie aus dem weiteren Inhalt ersichtlich ist, genügen einige wenige Zeilen, um 12 anerkannte Fundamentalsätze der Wissenschaft als falsch hinzustellen, ich aber bitte nur um eine Widerlegung eines meiner Beweise“ . . . . . „Sollten meine Beweise jedoch nicht widerlegt werden können, so hoffe ich, dass die Gesellschaft die Arbeit freundschaftlich begrüssen wird, die bereit ist, ihr durch Wort und That zu dienen.“

Auf den folgenden Seiten werden die Wissenschaften schonungslos heruntergemacht, mehrere allgemein anerkannte Sätze aus der Physik und Mechanik werden ziemlich planlos angeführt und daraufhin widerlegt. Im Gegensatz dazu wird das Werk des Verfassers auf Schritt und Tritt gelobt. Auf S. 10 zählt der Autor ganz ausserhalb des Zusammenhanges eine Reihe von Arbeiten auf, die — wie er sagt — gedruckt zu werden verlangen“. Daraufhin folgen auf 28 Seiten 20 Declarationen aus den Gebieten der Physik, der Chemie, der Physiologie, der Mechanik etc., alle diese Ausführungen enthüllen uns jedoch nur die kindischen Ansichten und die demente Denkungsart des Verfassers.

Fortwährend beklagt er sich darüber, dass man seine Arbeiten, „denen er 25 Jahre seines Lebens gewidmet“ habe, todtschweige. „A. Humboldt hat ungeachtet der Gepflogenheiten des XIX. Jahrhunderts meine beiden Briefe aus dem Jahre 1850, in denen ich flehentlich bat, mich nicht im Irrthum zu lassen, falls meine Ansichten falsch sind, nicht beantwortet. Die Pariser Academie antwortete im Jahre 1852: Ce n'est pas une question académique. Die Moskauer Naturforschergesellschaft schrieb im Jahre 1857: „Elle n'est pas tenue“ d. h. sie wäre nicht verpflichtet, neue Theorien zu begutachten.“ Ebenso schnöde verfuhren die Moskauer Mathematische Gesellschaft, das Gelehrtencomité des Marineministeriums, die Petersburger Akademie der Wissenschaften

und auch die Zeitschriften, die es ablehnen, die wissenschaftlichen Arbeiten des Verfassers zu veröffentlichen.

Auf S. 41—51 theilt der Autor seine Choleratheorie mit:

„Die in die Lungen eintretende, mit positiver, centrifugaler Elektricität geladene Luft wirkt direct auf das Blut ein, das aus rundlich geformten Kügelchen (also mit überwiegender centripetaler Thätigkeit) und formlosem Serum (also mit überwiegender centrifugaler Thätigkeit) besteht. Die Kraft des Serums muss demnach dermaassen verstärkt werden, dass es den Körper verlässt.

Es ist daher verständlich, warum die Schweissabsonderung, also die Ableitung des Choleraprincips auf eine centrifugale Erscheinung, die zerstörende Wirkung derselben auf den Körper aufhebt. Gelingt es aber nicht, den Schweiss hervorzurufen, so entwickelt das Choleraprincip die Centrifugalkraft des Serums, was Kopfschmerzen, Hitze, Unruhe und schliesslich die Entfernung des Serums aus dem Körper zur Folge hat.“

Wir können nach dem hier Angeführten bei unserem Autor folgende Eigenthümlichkeiten feststellen:

1. Zunächst fällt uns auf Schritt und Tritt die übertriebene Meinung des Autors von seinen eigenen geistigen Kräften auf. Er behandelt die wichtigsten Fragen aller möglichen Wissenschaften, verkündet fortwährend, dass die Wissenschaft irrt, dass die Wissenschaft vergessen hat, dass die Wissenschaft die Gesetze der Mathematik oder die Gesetze des gesunden Menschenverstandes ausser Acht gelassen hat. Zugleich behandelt er bekannte Gelehrte en canaille und verlangt, mit ihnen öffentlich zu disputiren.

2. In vollem Ernst spricht der Autor den Verdacht aus, dass er ein Opfer des Hasses und Neides geworden sei, denen auch die Gesellschaft blindlings folge.

3. Als dritte Eigenthümlichkeit ist die geistige Beschränktheit anzuführen, die an Demenz grenzt oder in dieselbe übergeht. Das geht namentlich aus der Unfähigkeit des Autors hervor, sich aus Nachschlagebüchern die einfachsten Kenntnisse über Fragen zu verschaffen, mit deren Lösung er öffentlich hervortritt.

II. N. Simonowitsch. Dieser Autor veröffentlichte im Jahre 1898 eine 25 Seiten enthaltende Broschüre: „Eine Hypothese über die Function des Atomgewichts der Elemente“. Dieses Werkchen entbehrt zwar nicht wissenschaftlichen Geistes, trägt aber doch ein pathologisches Gepräge, durch das es sich dem Werke von Tibeau-Brignol nähert.

Im Anfang seiner Broschüre erklärt der Verfasser, dass er keine höhere Bildung besitze und mit der Chemie nicht genügend vertraut sei. Dieser Umstand hindert ihn aber nicht, die schwierigsten Fragen in Angriff zu nehmen. Die Welt entstand nach S. aus einer ungeheuern Wasserstoffmenge, die von Sauerstoff umgeben war.

Interessant ist die Art, wie der Autor auf Entgegnungen reagirt. „Prof.

Konowalow sagte mir, meine Vermuthung wäre unlogisch, da Wasserstoff leichter als Sauerstoff, ausserdem eine Verbindung dieser Elemente zu Wasser bei dieser ungeheueren Temperatur der reinste Unsinn wäre". Die Antwort darauf lautet: „Ich kenne nicht die Ursache aller Ursachen, ich behaupte nur, dass der Wasserstoff als Kugel innerhalb des Sauerstoffs hängt, und dass die Verbrennung an der Peripherie und vielleicht auch innerhalb der Kugel stattfindet . . ." „Man sagt mir dann: beweisen Sie Ihre Function, die Chemie ist eine deductive und keine speculative Wissenschaft, zerlegen Sie die Elemente auf ihre Bestandtheile, dann werden wir Ihnen glauben". „Diese Forderung — sagt der Verfasser — kommt dem Verlangen gleich, auf eine gewisse grössere Entfernung von der Erde gebracht zu werden, damit man sich überzeugen könne, dass dieser Planet eine elliptische Bahn zurücklegt".

III. Platon Lukaschewitsch darf mit Recht als interessantester und typischster Repräsentant des hier in Betracht kommenden pathogischen Zustandes bezeichnet werden. Wie in einem Brennpunkte finden wir in seinen Werken alle diese Züge vereinigt, die bei den anderen Autoren in minder deutlicher und unvollständigerer Form zum Ausdruck kommen.

Lukaschewitsch, der ein sehr wohlhabender Gutsbesitzer aus dem Gouvernement Poltawa war, erhielt eine recht gute philologische — oder richtiger sprachliche — Bildung. In der psychopathischen Literatur war er über 40 Jahre thätig (sein erstes Werk erschien 1845, sein letztes — 1885). Wir besitzen 10 meist sehr umfangreiche Bücher dieses Autors: so enthält ein Buch 922, ein anderes 783, ein drittes 610 Seiten. Eine genaue Uebersetzung der Titelblätter dieser Bücher zu geben, wäre sehr schwer, da L. sich nicht mit dem bestehenden Wortschatz begnügt und fortwährend Wörter eigener Erfindung gebraucht, deren Sinn nicht immer errathen werden kann. Wer sich der Mühe unterziehen wird, die Tausende von Seiten durchzulesen, auf die wohl nicht wenig Zeit und Arbeit verwendet worden sind, der wird über die Dürftigkeit der darin vorkommenden Gedanken und über die Einförmigkeit des Inhalts erstaunt sein. Erst nachdem man sich mit der sonderbaren Art des Verfassers, zu denken, vertraut gemacht hat, wird es einem möglich, sich einigermaassen in dem furchtbaren Gedankenwirrwarr dieser Werke zurechtzufinden und den willkürlichen logischen Sprüngen L.'s zu folgen.

Sein erstes, in Petersburg erschienenes, 404 Seiten umfassendes Buch betitelte L. „Tscharomutj, oder die heilige Sprache der Magier, Zauberer und Priester, entdeckt von Platon Lukaschewitsch". Auf der ersten Seite dieses Buches lesen wir: „Bevor ich der Welt erklären kann, was „Tscharmutj" bedeutet, muss ich — wenn auch nur oberflächlich und Vieles weglassend — bemerken, dass unsere slavische Sprache die Sprache der Urwelt ist" . . . . . „Nach der Schöpfung der Welt besass das Menschengeschlecht eine allgemeine Sprache, die slavische. Der Herr hat aber den menschlichen Uebermuth gebeugt und die Sprachen vermischt. Dieses Sprach-

gemisch heisst „Tscharomutj [1]“. Die Magier und die Fürsten wollten — nach Lukaschewitsch — die slavische Ursprache geheim halten. Für den Gebrauch des Volkes dachten sie daher eine andere Sprache aus, die dadurch zu Stande kam, dass die Wörter der slavischen Sprache nach bestimmter Methode verdreht, verändert, verunstaltet wurden. Und so kam es, dass die Völker, denen das „Tscharomutj“ gewaltsam, nach blutigen Kriegen aufgedrängt wurde, nach etwa tausend Jahren die slavische Sprache vergassen und das „Tscharomutj“ zu sprechen anfingen. Lukaschewitsch gelang es aber, dieses Geheimniss zu entschleiern und slavische Wurzeln in den Sprachen der ganzen Welt nachzuweisen. So fand er, dass, wenn man das lateinische Wort (also das Tscharomutjwort) manus umgekehrt, von rechts nach links liest, und dann die nöthigen Correctiva macht, man das slavische Wort imatj (haben) erhält.

Alle Sprachen kann man nach L. in folgende Gruppen eintheilen: 1. die eigentlich slavische, 2. die slavisch-mongolische, 3. die slavisch-chinesich-japanische, 4. die slavisch-afrikanische und 5. die slavisch-amerikanische.

„Nach kaum hundert oder zweihundert Jahren wird man — so meint L. — in der besten, gewähltesten Gesellschaft von Paris, London, ganz Europa und Amerika eine der vervollkommneten slavischen Sprachen sprechen. Später wird die ganze Welt diesem Beispiele folgen. Niemand darf sich dabei in seiner Eitelkeit verletzt fühlen, denn jedes Volk muss unsere Sprache als seine eigene betrachten“.

In einer Anmerkung zur S. 43 seines Buches erzählt L., wie er zur Entdeckung des „Tscharomutj“ gekommen sei:

„Aus eigenen Wörtern wusste ich schon, dass die Etrusker Slaven waren, und dass in ihren Schriften eine Zeile von links nach rechts, die andere von rechts nach links zu lesen ist. Als ich einmal nach diesem Princip den Namen Gleb entziffern wollte, erhielt ich Begl (russisch stammverwandt mit Laufen); meine Freude war unbeschreiblich gross. Ein anderes Mal schaute ich mir aus Wissbegierde das griechische Alphabet an: es ist unmöglich, das Erstaunen und Entzücken zu schildern, das sich meiner bemächtigte. Das Alphabet selbst schien zu sagen: Heil Dir, dem des Magiers Spuren Folgendem! . . . Ich erkannte dann, dass die Phönizier Slaven waren . . . Schliesslich blätterte ich in den lateinischen und griechischen Wörterbüchern und überzeugte mich, dass auch diese Sprachen aus einer Vermischung des slavischen Tscharomutj mit der slavischen Sprache entstanden sind. Ich dankte dann meinem Schöpfer dafür, dass er es für gut befand, mir unerwartet und entschieden die früheren und natürlich auch die zukünftigen Wege der Menschheit zu entschleiern“.

Dasselbe kindische Spiel mit Lauten und Wörtern benutzt Lukaschewitsch auch zur Lösung geschichtlicher Fragen, wobei er natürlich mit demselben kindischen Leichtsinn und Schwachsinn zu Werke geht. Verschiedene Beispiele dieser eigenartigen geschichtlichen Forschung findet man in weiteren

---

1) L. erklärt diese Wortbildung folgendermaassen: „Tschera“ soll Buchstabe heissen (Tschera heisst aber auch Zauber), „mutitj“ heisst trüben, intriguiren.

Werken Lukaschewitsch': „Korneslow (soll wohl ungefähr heissen: Wurzelwörtersammlung) der lateinischen Sprache. Kiew 1871, in 4. — 922 Seiten“ und „Die angebliche Indogermanische Welt oder der wirkliche Anfang und die wahre Entstehung der deutschen. englischen, französischen und anderen westeuropäischen Sprachen. Kiew 1873 in 2. — 610 Seiten“.

Die slavische Ursprache birgt — nach Lukaschewitsch — die grösste wissenschaftliche und die höchste Volksweisheit in sich. Er begnügt sich deshalb nicht damit, durch Dechiffrirung aller Sprachen und Gegenüberstellung verschiedener Wörterbücher die Philologie und die Weltgeschichte neu aufzubauen. Er will auch den Wörtern das darin verborgene, alte, in Vergessenheit gerathene, astronomische, physikalische, geologische Wissen entlocken. Darüber lässt sich Lukaschewitsch in anderen Werken aus, die betitelt sind: „Beispiele des universellen slavischen Tscharomutjs in astronomischen Berechnungen, nebst Erläuterung der umgekehrten Lesung der Buchstabenbenennungen in dem Alphabet der griechischen und koptischen Sprache. Moskau 1855 in 4. 143 Seiten“ und dann: „Darlegung der Hauptgesetze der natürlichen und mikroskopischen Beobachtungsastronomie, sowie der astronomischen Meteorologie, die aus der Berechnung der Leuchtkraftformeln der Himmelskörper ihrer natürlichen Unterabtheilungen, der Maasse der Zeit, der Ausdehnung und der auf der Oberfläche dieser Körper in Folge grösserer oder geringerer Geschwindigkeit ihrer Läufe entstehenden Wärme, sowie auf Grund der Berechnungen nach dem natürlichen Neunzahlsystem abgeleitet Theil I—II. Kiew 1883 in 4. — 783 Seiten“.

Der Leser würde aber in diesem Buche vergeblich nach Beobachtungen oder richtigen Berechnungen suchen. Gleich im Anfang dieses Werkes lesen wir: „Die urslavische Sprache und — von derselben abgeleitet — auch die Sprachen zweiter und dritter Formation enthalten wichtige Angaben über den Bau des Sternhimmels ... Auf Grund dieser Angaben stellte ich dieses Werk zusammen, das über die Ursachen des Wetters und der damit zusammenhängenden grösseren oder geringeren Kälte, über die Richtung und Stärke der Winde und Stürme, über die Entstehung der Nebel, der Wolken, des Donners, des Blitzes, des Regens, über das ohne sichtbare Ursachen vor sich gehende Steigen und Sinken des Barometers, über das Nordlicht, das Zodiakallicht ... — folgt eine Aufzählung mancher anderer Dinge — Aufschluss giebt“.

Im Besitze dieser Wissensquelle hält es L. für überflüssig, irgend welche Werke — wenn auch nur Lehrbücher — über die von ihm berührten Gegenstände zu Rathe zu ziehen.

„Heutzutage — sagt er — verliert die Wissenschaft unnützerweise Zeit im Studium der beobachtenden Astronomie ... Wenn ein solches Himmelsstudium auch scheinbar erfolgreich ist, so erfordert es doch viel Zeit. Das Leben ganzer Generationen reicht kaum dazu aus ...“

So ist es denn begreiflich, dass L. den kurzen Weg seiner Astronomie

vorzieht, die er die natürliche und mikroskopische nennt, weil sie auf — seiner Meinung nach — natürlichen Zeitmaassen beruht und sich mit Bezeichnungen sehr kleiner Zahlen befasst.

„Die natürliche Astronomie — sagt er — besitzt gegenüber der beobachtenden den ungewöhnlichen oder — genauer — den wunderbaren Vorzug, dass man vermittelst derselben auf Grund natürlicher Zeitmaasse, der Ausdehnung der Substanzen, sowie auf Grund natürlicher Licht und Wärmemaasse die wichtigsten astronomischen Berechnungen — vorläufig allerdings nur über unser Sonnensystem — anstellen kann, ohne das Fernrohr zu benutzen; ich sage vorläufig, da ich noch keinen Versuch machte, dieses System auf die sogenannten Fix- und Doppelsterne anzuwenden.“

Nachdem L. sich nun über die Gelehrten lustig gemacht hat, die fernen Dingen nachjagen, das Naheliegende aber nicht zu sehen verstehen, beginnt er mit der Mittheilung seiner eigenen Entdeckungen. Von den Bewohnern der Sonne weiss er zu erzählen, dass ihre Augen das hellste Licht aufnehmen können, ohne geblendet zu werden. Interessanter ist aber das, was wir über die Erde und die Planeten erfahren. Der Unterschied zwischen Amerika und der alten Welt, der sich am Klima, an der Flora und der Fauna bemerkbar macht, schien unserem Autor so bedeutend, dass er zur Erklärung dieses Umstandes eine Hypothese aufstellt, die er mit der ihm eigenen Sicherheit auseinandersetzt. Danach war Amerika einst ein zu unserem Sonnensystem gehörender Planet, der der Erde zu nahe kam und dabei in den Ocean fiel. Bei diesem Fall spaltete sich der Planet in 2 Theile: Nord- und Südamerika. Dieser Vorgang steht jedoch durchaus nicht vereinzelt da: so fiel ein anderes Mal ein anderer Planet auf die Erde und bildete das Festland Australien. Auch Afrika entstand durch den Fall eines Planeten, dessen Einwohner schwarz, kraushaarig und bartlos waren. Beweise für seine Behauptungen entnimmt L. zum Theil der Zukunft „Die späteren Forschungen — sagt er — werden ergeben, dass die Erdschichten verschiedener Welttheile voneinander verschiedene Thier- und Pflanzenreste enthalten, was ein unumstösslicher Beweis dafür sein wird, dass diese Welttheile fremden Ursprungs sind.“

Mit Hülfe seiner Methode vermag L. auch den Zeitpunkt des ersten Erscheinens des Mondes zu bestimmen. Ein ägyptischer König führte den Namen „Sonne“ und wohl sein Zeitalter wurde — so meint L. — das goldene genannt. Ein späterer ägyptischer König hier Meness, slavisch heisst aber mena — Neumond. Es ist nun klar, dass Meness derjenige König ist, zu dessen Regierungszeit der Mond zuerst erschien.

Die Infectionskrankheiten entstehen nach L. dadurch, dass sich im Organismus überflüssiger Sauerstoff aufhäuft. L. empfiehlt daher die Einhüllung Typhuskranker in Gummisäcke, die den Zugang des schon ohnehin im Ueberfluss vorhandenen verderblichen Sauerstoffs verhindern sollen.

In seinem Buche über das „Tscharomutj in astronomischen Berechnungen“ stellt Lukaschewitsch die Wichtigkeit und „Natürlichkeit“ der Zahl 9 fest. Im Gegensatz zum Decimalsystem

„. . . kann das Neunzahlsystem als Grundlage der Astronomie, Chemie,

Physik, Botanik und Zoologie betrachtet werden ..... Nach diesem System ergiebt die Zahl 9, multiplicirt mit jeder beliebigen anderen Zahl, sich selbst (nämlich, wenn man die Summa der einzelnen Stellen betrachtet), so ist $9 \times 9 = 81$ $(= 8 + 1 = 9)$ .... Diese Zahl herrscht auch in allen Pflanzentheilen vor .... in den Adern und Randeinschnitten der Blätter ...., in den Blüthen, den Kelchblättern, den Staubgefässen, den Fruchtblättern .... Die kleinen Finger und Zehe des Menschen gelten nur halb, weil die Natur die Zahl 10 mit allen Mitteln zu vermeiden sucht. Daher hat der Mensch 18 Finger und und Zehen $(1 + 8 = 9)$ ..... Die Zahl der Oeffnungen des menschlichen Körpers beträgt 8 ... Ebenso besitzt der Mensch 18 $(1 + 8 = 9)$ echte Rippen ...“

Die 32 Zähne des Menschen bilden nur eine scheinbare Ausnahme, denn zu den Zähnen gehören ja die beiden aus je zwei Hälften bestehenden Kiefer. Das macht dann 36 $(3 + 6 = 9)$ aus. Mit Hülfe seiner Wunderzahl ist Lukaschewitsch sogar im Stande Irrthümer der Physiologie zu berichtigen. So citirt er aus einem Lehrbuch der Physiologie die Thatsache, dass zum vollständigen Kreislauf des Blutes 35 Herzschläge erforderlich sind, um daran folgende Kritik zu knüpfen:

„So ausgezeichnet die angeführte Beobachtung auch ist, so enthält sie doch einen kleinen, aber wichtigen Fehler: in allen derartigen Vertheilungen und Berechnungen des inneren Baues und der Functionen lässt die Natur des Pflanzen- und Thierreichs die Zahl 35 $(3 + 5 = 8)$ nicht zu, ihr entspricht die Zahl oder die Berechnung 36 $(3 + 6 = 9)$: so sahen wir, dass die Ein- und Ausathmung $4^1/_2$ Pulsschlägen gleicht, so dass 36 Herzschläge genau 8 Ein- und Ausathmungen entsprechen ......“

Ueber die zukünftige Gestaltung des Himmels weiss L. auch viel zu erzählen. Den Jupiter stellt er als den Räuber unter den Planeten hin, der fortwährend kleinere Planeten an sich heranzieht. „Wird nun der dicke und dichte Jupiter noch lange den Fang der kleinen Planeten betreiben?“ fragt L. und äussert die Vermuthung, dass alle zwischen der Sonne und diesem „unersättlichen“ Planeten sich bewegenden Himmelskörper dem letzteren zum Opfer fallen werden. Das wäre umsomehr zu bedauern, als die Pflanzen- und Thierwelt des Jupiter lange nicht auf der hohen Stufe ständen, wie auf dem Neptun. Diesem stellt L. übrigens auch eine glänzende Zukunft in Aussicht: dieser Planet werde einst zur Sonne avanciren.

Die hier wiedergegebenen Gedanken sind bei Lukaschewitsch keineswegs systematisch auseinandergesetzt. In seiner Darlegung finden wir vielmehr die grösste Unordnung, die sonderbarsten Sprünge und Uebergänge.

Vergleichen wir den fruchtbaren, redseligen Lukaschewitsch mit dem bescheidenen und beschränkten Tibeau-Brignol, so müssen wir die psychischen Zustände beider als völlig ähnliche bezeichnen. Gleich Tibeau-Brignol äussert Lukaschewitsch in seinen Werken eine krankhaft übertriebene Meinung von seiner Persönlichkeit und dem Werthe seiner Thätigkeit. Ueber Darwin macht er sich lustig, die Forschungen der Gelehrten nennt er Hirngespinnste.

„Die einseitige Deutung der Gravitation führte die Gelehrten zu den unsinnigen Vorstellungen über die Zusammensetzung unseres Sonnensystems und der Sonne selbst. So sollen einige Planeten auf Grund dieser elenden Gravitation die Härte der härtesten Metalle besitzen, die anderen sollen weich wie Koth und Brei sein; andere Himmelskörper wiederum werden uns als bis zum dampfförmigen Zustand verdünnt geschildert, so dass sie nicht einmal von Teufeln bewohnt werden könnten. . . . . . Solche ungewöhnliche Verschiedenförmigkeit, die an das Wort: „Wer nicht glaubt, der zahlt einen Thaler" erinnert, giebt es in der Natur nicht und kann es auch nicht geben".

Ueber seine historisch-philologische Forschungen äussert sich Lukaschewitsch folgendermaassen:

„Um das zu erreichen, war so viel Mühe, Scharfsinn und Ueberlegung erforderlich, wie es von niemandem geahnt wurde. Bis dahin pflegte man jeden derartigen Versuch für einen willkürlichen Flug der Phantasie zu halten und als Mangel des gesunden Menschenverstandes auszulegen".

Neben derartigen Grössenideen äussert jedoch Lukaschewitch fortwährend auch Verfolgungsideen.

„Verschiedene Male erzählte ich von meinen Entdeckungen manchen Personen, das hiess aber tauben Ohren predigen. Entweder musste ich alle Naturgesetze mit einem Male auf neuer Grundlage entdecken, oder ich musste auch auf das Grosse, bis dahin Unzugängliche, was ich bereits damals kannte, verzichten.

Der Gedanke rief in mir — das muss ich gestehen — einen Schauder hervor: wie sollte ein Mensch — und dazu noch unter solchen ungünstigen Verhältnissen — etwas derartiges vollbringen, wie sollte er dieses Ungeheure, Unbekannte, Vielfältige heben! Mit einer Hand musste ich nehmen, mit der anderen mich wehren und den Weg frei machen. . . ."

Gleich den anderen psychopathischen Personen desselben Schlages äussert Lukaschewitsch eine besondere Neigung zur Bildung und Benutzung neugeschaffener Wörter an Stelle der gebräuchlichen. Dieses Streben nach Neologismen entspringt zum Theil den Grössenideen und dem Wunsche, es anders, als die gewöhnlichen Menschen zu machen, zum Theil liegt es an dem eigenartigen, paradoxen Charakter der Ideen des Kranken, die auch einer eigenartigen specifischen Form bedürfen.

Lukaschewitsch bietet, gleich Tibeau-Brignol, unzweifelhafte Zeichen des Schwachsinns. Dieser Schwachsinn äussert sich in den kindischen, unsinnigen, naiven Begriffen über die allbekanntesten, sehr leicht fasslichen Dinge, in der offenbaren Unfähigkeit, sich aus den Nachschlagebüchern die elementarsten Kenntnisse über die von ihm erörterten Gegenstände anzueignen und schliesslich in der Inconsequenz, der Unentwirrbarkeit seiner Darlegungen, in den beständigen Wiederholungen, aus denen wir ersehen können, dass es dem Autor unmöglich war, den Faden seiner eigenen Gedanken festzuhalten.

In seinen zahlreichen Werken, die die wunderbarsten Benennungen tragen, beschäftigt sich L. eigentlich mit einem und demselben beschränkten

Kreis von beschränkten Gedanken: überall kommt er durch Umstellungen von Zahlen und Lauten zu einer Reihe zusammenhangloser Schlüsse. Wir haben es bei L. mit einer eigenartigen lexikalischen Beschränktheit des Verstandes zu thun, der von rein äusserlichen, formalen Eigenschaften des zu erörternden Gegenstandes geleitet wird. Aus diesem Grunde werden in L.'s Werken Astronomie und Philologie fortwährend vermischt und verflochten, ohne dass es zu einer Spur von einer inneren Verbindung dieser Wissenszweige kommt.

Zum Verständniss des Charakters uud der Richtung der geistigen Thätigkeit Lukaschewitsch's trägt auch ein wenig das Sachregister und das literarische Quellenverzeichniss seiner Bücher bei. Unter den 35 angeführten Werken befindet sich nur eine Grammatik, 33 Werke sind einfache Wörterbücher. Ueber Astronomie hat er nur Arago, Flammarion und das bekannte Sammelwerk „Kosmos" gelesen, der Inhalt dieser Bücher blieb ihm aber unbekannt oder doch wenigstens unverständlich. L. erzählt, dass er sich auch mit Chemie und Geologie befassen wollte; aber auch an diese Wissenschaften wäre er doch sicher mit demselben Verfahren des Wort- und Zahlenspiels herangetreten, mit dessen Hülfe er Geschichte und Astronomie studirt hatte. Ausserhalb dieses Verfahrens gab es für ihn keine Gedankenbewegung, keine Horizonte.

IV. D. Martinow. Dieser Autor war früher Seminarlehrer und bekleidete dann eine Stelle, die der eines preussischen Schulraths entspricht. In seinem Amt war er durchaus tüchtig und entfaltete keine geringen pädagogischen und organisatorischen Fähigkeiten. Einigen kleinen Broschüren, die er verfasste, ist ein gewisser Werth nicht abzusprechen. — In scharfem Gegensatz dazu steht sein späteres umfangreicheres Werk: „Entschleierung des Geheimnisses der menschlichen Sprache und die Klarlegung der Unhaltbarkeit der gelehrten Sprachwissenschaft". (Moskau 1898. — 92 S.) Das auf dem Titelblatt abgedruckte Motto beginnt mit dem Satze: „Erkenne die Sprache mit dem Geiste und nicht mit dem Ohre." (Zu bemerken ist, dass sich die russischen Wörter für „Geist" und „Ohr" im betreffenden Casus reimen.) Der psychopathische Styl und die psychopathische Tendenz sind in diesem Werke in überzeugendster Weise durchgeführt. Es scheint, als ob Martinow sich diesen Styl und diese Logik nach fremden Mustern angeeignet hätte. In dieser Beziehung bietet das Werk grosses Interesse als typisches Beispiel moralischer Infection, der in erster Linie natürlich psychopathisch veranlagte Individuen, in geringerem Grade jedoch auch gesunde Personen ausgesetzt sind.

Schon der erste Paragraph des Buches, der die Ueberschrift „Was ist die Seele?" trägt, kann als glänzende Illustration der Gefahren dienen, die dem menschlichen Verstande drohen, wenn er die Logik der Thatsachen verlässt und sich auf die Logik der Worte stützt, oder die thatsächlichen Grundlagen des Gegenstandes durch imaginäre, symbolische ersetzt. Der ganze Inhalt des ersten Paragraphen stützt sich darauf, dass im russischen die Wörter „Geist" und „Seele" unter einander stammverwandt und dem Worte „athmen" ähnlich sind (Duch, Duscha, dyschatj). Haben aber zwei Wörter, die er in Zu-

sammenhang bringen will, keinen ähnlichen Klang, so bildet auch dieser Umstand für unsern Autor kein Hinderniss. Er hilft sich einfach dadurch, dass er zwischen die betreffenden Wörter eine Reihe anderer sinnloser Wörter einschaltet, die dem Klange nach den Uebergang herstellen. So bildet er, um das Wort „Tjelo" (Körper) dem Worte „Dychanje" (Athmung) nahe zu bringen, folgende Reihe: Tjelo—Tchelo—Dychelo—Dychalo—Dychanje.

Der lebende Mensch — sagt Martinow — besteht aus Körper und Seele. Seele aber ist Athmung: wer athmet, der besitzt eine Seele. Die Athmung hat die Verbrennung des Blutes zur Aufgabe. Zur Erneuerung des Blutes ist aber Nahrung nothwendig. Das Leben besteht demnach aus Athmung und Nahrung. Und nun kommt eine Verherrlichung der Nahrung mit Hilfe einer Menge neuerdachter Wörter und seltsamer überschwänglicher Ausdrücke.

Die ganze Psychologie und alle Geheimnisse der menschlichen Sprache werden von Martinow gewaltsam in den Nahrungsprocess eingeschlossen. Das Essen ist für M. der universelle Mittelpunkt, um den sich das gesammte physische und moralische Leben gruppirt. In M.'s System bildet das Essen denselben kabbalistischen und pathologischen Punkt, wie die Zahl 9 bei Lukaschowitsch. Von dem Worte Essen leitet M. alle Begriffe ab, dieses Wort ist in M.'s Denkapparat mit den wichtigsten und höchsten seelischen Processen verbunden, die zur Nahrung in gar keiner — weder formaler, noch inhaltlicher — Beziehung stehen.

Trotz der Schroffheit mancher Ausdrücke, bleibt Martinow doch ein Meister des Wortes, das er ungemein treffend gebraucht. Er verunstaltet aber seine Begabung dadurch, dass er sich von der äusseren Seite der Rede, vom Gleichklang, von Alliterationen hinreissen lässt, er vergisst, dass das Wort eine einfache Formel, eine äusserliche Hülle des Gedankens ist und dass der Mensch dem Gedanken und nicht der Phrase, der schönen Hülle nachzujagen hat. Dieser Umstand führte Martinow zu dem Verfahren aller anderen psychopathischen Autoren. So leitet er von dem Worte „Essen" alle wichtigeren Begriffe und die Wörter: angenehm, unangenehm, gleichgiltig, Ding, Vollkommenheit, Idee, Noth, anschauen, Himmel, Aesthetik, Natur, Vater, Familie, Gemüse, Herbst, Sommer, Frühling und viele andere ab. Die Art der Ableitung ist natürlich im höchsten Grade willkürlich und erinnert an das vorhin angeführte Beispiel der Ableitung des Wortes „Tjelo" vom Worte „Dychanje".

Der Grad der Einbildung M.'s geht schon aus dem Titel seines Buches hervor: spricht er doch darin aus, dass er die wissenschaftlichen Sprachdisciplinen an den Pranger stellt. Aber auch an zahlreichen Stellen seines Buches macht er sich bei jeder passenden und unpassenden Gelegenheit über die Sprachgelehrten lustig. Am weitesten versteigt sich Martinow in seiner pathologischen Denkweise, als er den stolzen Satz, dessen Form er Christo entlehnt, ausspricht: „Ein neues, einzig wahres Gebot der Sprachwissenschaft verkünde ich Euch . . ." Offenbar wähnt sich hier Martinow in seiner Selbstberauschung durch seine „Ess"ideale zur Höhe desjenigen erhoben, der den Menschen die höchsten moralischen Ideale gegeben hat. An einer anderen Stelle variirt er die bekannte zornig-feierliche Drohung Christi: „Wehe Euch Schrift-

gelehrte und Pharisäer . . .", indem er sagt: „Wehe der Philologie, die nicht im Laute ch den Lebensathem (russisch: dychanje) spürt . . . Wehe, wehe der Philologie, die darin nur den Ohren-Alphabetlaut hört . . ."

V. P. Lednew. Dieser Autor veröffentlichte ein Werk unter dem Titel: „Krystalle des Geistes und das Verhältniss des Stoffes zum Geiste, eine Arbeit in 2 Theilen mit 40 Tafeln, die bunt gefärbte Zeichnungen enthalten. Moskau 1896".

Die auf dem Titelblatt erwähnten Zeichnungen bestehen aus verschiedenfarbigen Vierecken und Kreisen. Auf dem weissen Umschlage sieht man die blaue Aufschrift „Krystalle des Geistes" und 4 kreuzförmig liegende Quadrate, die als erster, zweiter, dritter und vierter Krystall bezeichnet sind. Warum das Buch eigentlich „Krystalle des Geistes" heisst, das kann man weder aus der Lectüre des Buches selbst, noch aus der Betrachtung der Zeichnungen verstehen. Der Sprache und dem Inhalte nach trägt das Buch den Charakter einer philosophischen Abhandlung, ist aber natürlich ein nur pseudowissenschaftliches Werk. Die äussere wissenschaftliche Form ist zwar durchweg gewahrt, den Styl und die Termini technici beherrscht der Autor vollkommen. Aber der Inhalt, der hinter dieser schönen Form steckt, ist nebelhaft, inconsequent, zusammenhangslos. Zur Illustration wollen wir ein paar kurze Proben der Lednew'schen Logik anführen.

„Wodurch wird der Unterschied bestimmt, durch den ein Geist mehr Geist oder eben so viel Geist, oder weniger Geist, als der andere Geist ist? Durch Thätigkeit. Der thätigere Geist ist Geist im Vergleich zum minder thätigen Geist . . . . ."

„Das Gefühl, das sich über das mittlere Niveau erhebt, ist Geist, so z. B. das Gefühl des Menschen; das Gefühl, das unter diesem Niveau liegt, ist Stoff, z. B. das Gefühl des Fisches. Der Gedanke, der über dem mittleren Niveau liegt, ist Stoff, wie z. B. der Gedanke des Menschen. Der Gedanke, der unter dem mittleren Niveau liegt, ist Geist, wie z. B. der Gedanke des Fisches. Der über dem mittleren Niveau liegende Wille ist Geist, wie z. B. der Wille des Menschen. Der unter dem mittleren Niveau liegende Wille ist Stoff, wie z. B. der Wille des Fisches . . . . ."

„Wodurch wird der Umstand bestimmt, dass ein Stoff mehr oder eben so viel oder weniger Stoff ist, als der andere Stoff? Durch Passivität. Der passivere Stoff ist Stoff im Vergleich zu dem minder passiven Stoff . . . . ."

Von anderen Autoren spricht Lednew sehr wegwerfend. So äussert er sich über ein Argument von Mill: ein leichtsinnigeres Argument ist schwer aufzufinden.

In den von uns angeführten Proben aus der psychiatrischen Literatur finden wir viele ähnliche und sogar gemeinschaftliche Züge. Die Aehnlichkeit betrifft nicht nur das Ganze, sondern auch Einzelheiten.

Man kann nicht umhin, diese Aehnlichkeit, die zuweilen zur Gleichheit wird, als Krankheitssymptom, als pathognomonisches Zeichen anzusprechen. In der That lehrt die Erfahrung, dass Fehler und Irrtümer gesunder Personen das Gepräge der Individualität an sich tragen und die bunte Mannigfaltigkeit, die das menschliche Leben und Denken sowie die Persönlichkeit des Menschen kennzeichnet, wiederspiegeln. Dagegen fallen uns die Wahnideen Geisteskranker durch die Einförmigkeit und Monotonie ihres Inhaltes und ihrer Form auf. Diese Thatsache war schon seit Aretäos aus Kappadokien im I.—II. Jahrhundert unserer Zeitrechnung bekannt.

Die psychopathischen Autoren weisen folgende gemeinschaftliche Symptome auf:

1. Grössenideen.
2. Verfolgungsideen.
3. Zeichen eigenartigen Schwachsinns.
4. Eigenartigkeit der geistigen Beschaffenheit.
5. Eigenthümlichkeiten im Handeln.

Die beiden ersten Symptome bedürfen keiner Erläuterungen, an die übrigen wollen wir jedoch einige Bemerkungen knüpfen.

Der Schwachsinn unserer Autoren kommt in einer Form zum Vorschein, die von französischen Publicisten treffend als simplicisme bezeichnet wurde. Darunter versteht man geistiges Schablonenthum und Einfalt, oder eine Neigung des Verstandes, solche Gegenstände und Verhältnisse, die mehr oder minder complicirt sind und die dem gewöhnlichen gesunden Menschen auch so erscheinen, als vereinfacht und uncomplicirt zu betrachten. Diese Verstandseigenschaft hindert die psychopathischen Autoren — auch die von Verfolgungsideen beherrschten — die Ereignisse und Thatsachen mit der Ausführlichkeit und dem Misstrauen zu prüfen, die wir z. B. bei den Paranoikern beobachten. Darin liegt der wesentliche Unterschied zwischen der Paranoia und dem pathologischen Zustande, der uns beschäftigt und der sonst dieser Krankheit ähnlich zu sein scheint. Auch der Grössenwahn unserer Kranken zeichnet sich durch Leichtsinn, kindische Uebertreibung und Eitelkeit aus, was nun wiederum nur durch den Schwachsinn erklärt werden kann, namentlich wenn wir in Betracht ziehen, dass die Stimmung der psychopathischen Autoren in vielen Fällen keine Abweichung von der Norm hat und daher nicht als Ursache der fehlerhaften Urtheile angesehen werden konnte.

Die für die betreffenden Personen charakteristische Eigenthümlichkeit der geistigen Beschaffenheit besteht in mehr oder minder deutlich ausgeprägter — zuweilen sehr scharfer und unver-

besserlicher — Neigung zum formalen und symbolischen Denken, das bei ihnen an Stelle des objectiven Denkens tritt. Das objective Denken, das die Erinnerung und die mehr oder minder genaue Reproduction optischer, acustischer und anderer Bilder zur Grundlage hat, wird bei ihnen durch symbolische Bilder, d. h. durch Worte und Zahlen ersetzt. In der Terminologie der Flechsig'schen Lehre von den Associationscentren könnte man zur Erklärung dieser Thatsache sagen, dass die Thätigkeit des hinteren Associationscentrums, das die von der Aussenwelt kommenden Eindrücke verarbeiten soll, bei unseren Kranken subnormal ist. Man könnte auch annehmen, dass die Wechselwirkung zwischen dem vorderen und dem hinteren Associationscentrum mangelhaft entwickelt ist, so dass die Thätigkeit des Sprachcentrums — des Centrums des für diese Personen wichtigsten Gedankensubstrats — in den Vordergrund tritt. Daher besitzen die Gedanken der psychopathischen Schriftsteller nie die Klarheit, Plastik und Objectivität, durch die sich Gedanken gesunder Personen auszeichnen. Diese Schriftsteller streben nicht danach, die Wirklichkeit als solche in Erinnerung zu rufen, sie begnügen sich mit einer illusorischen Reproduction derselben mit Hülfe von Zahlen und Formeln. Ihr Verstand ist in dieser Beziehung sehr mangelhaft disciplinirt. Ueberhaupt ist ihnen jede Disciplin ebenso unzugänglich wie verhasst. Die Fähigkeit präcise zu denken und das Verständniss für scrupulöse wissenschaftliche Strenge des Urtheils fehlt diesen Personen gänzlich. Mit Vorliebe wenden sie sich Gemeinplätzen zu, besonders auffallend aber ist ihre Neigung, sich in einem engen, für ewig bevorzugten Vorstellungskreis zu bewegen, aus dem es für sie kein Entweichen giebt. Man braucht nur die von uns angeführten Proben anzusehen, um sich von dieser Thatsache zu überzeugen. Sogar bei dem in geringerem Grade inficirten Autor, bei Martinow, stossen wir auf die Monotonie der Vorstellungen und auf den unüberwindlichen Drang, alles auf das Essen, sein hauptsächlichstes Gedankenobject, zurückzuführen. Dasselbe finden wir bei Lukaschewitsch mit seinem Wort- und Zahlenspiel, bei Tibeau-Brignol und den anderen. Nicht nur die Einförmigkeit ihrer Ideen, sondern auch die Gleichheit der Bilder, in die sie zuweilen ganz verschiedene Gedanken und Vorstellungen kleiden, ist bezeichnend.

Nun muss man aber sagen, dass sich die Sprache mancher dieser Kranken auf den ersten Blick durch einen Glanz, eine Mannigfaltigkeit und Originalität auszuzeichnen scheint, die lebhaft an decadentische Literaturerzeugnisse erinnern. Doch fehlt auch hier in der Sprache ihre werthvollste Eigenschaft, die Treffsicherheit; die willkürlichen,

phantastischen Bilder und Vergleiche sind ebenso weit von der objectiven Wahrheit entfernt, wie die neunzahlige Kabbalistik Lukaschewitsch' von der Astronomie oder wie die „Ess“vergleiche Martinow's von der Psychologie. Diese fernen unklaren Associationen beweisen nur, dass die Autoren nicht die Fähigkeit besitzen, solche Bilder zu finden, die jedem sofort einleuchten. Die grossen Schriftsteller versteigen sich nicht in die fernsten Gebiete, durchstöbern nicht alle möglichen Lexika, um ein richtiges Wort zu finden, sie gebrauchen mit Vorliebe solche Vergleiche und Bilder, die jedem vertraut sind. Ein wirklicher Meister des Wortes entdeckt uns in seinen Bildern den Zusammenhang zwischen verschiedenen alltäglichen Gegenständen, dessen Vorhandensein wir nicht geahnt haben. Seine Begriffe stempelt er mit den treffendsten Worten, die wir sofort gern acceptiren. Das Wort ist demnach beim grossen Schriftsteller ein sichtbares oder hörbares Zeichen neu entdeckter Verhältnisse. Wenn wir aber in decadentischen Werken von „Lilastimmungen“ sprechen hören, so verstehen wir nur das Wort, die Thatsache aber, auf die hier hingewiesen werden soll, wird von uns nicht verstanden, der hier frisch gestempelte Gegenstand bleibt uns unbekannt.

Die Decadenten ähneln also insofern den von uns geschilderten Autoren, als sie uns neue Worte und Formeln liefern, ohne dass dahinter neue geistige Thatsachen stecken. Die Neuheit und Originalität der Sprache erscheint hier als Resultat einer rückschrittlichen Gedankenevolution. Im besten Falle könnte die Buntheit und Neuheit der decadentisch-psychopathischen Sprache als Ausfluss einer neuen eng speciellen geistigen Combination, als Ausdruck eines mikroskopischen Talentes angesehen werden. Aber auch dann erinnert diese neue Sprache und diese beschränkte Begabung an die auch unter Idioten vorkommenden Maler, die z. B. ausgezeichnet Vogelköpfe malen, ohne jedoch im Stande zu sein den ganzen Vogel — geschweige denn etwas anderes — darzustellen.

Eine Eigenthümlichkeit der geistigen Beschaffenheit unserer Kranken bildet ihre Starrheit des Denkens, ihr Hang zur Routine, ihre Unfähigkeit, den engen Kreis ihrer specifischen Logik zu erweitern. Die wissenschaftliche Denkart, die für den gesunden Menschen eine Quelle des Genusses und einen Gegenstand der Nachahmung bildet, ist den psychopathischen Autoren — übrigens auch den Decadenten — verhasst. Von ihren Irrthümern sind unsere Kranken auf keine Weise abzubringen, denn weder verstehen sie an sich Kritik zu üben, noch vermögen sie einer fremden Kritik zu folgen. Zum Theil hängt das mit ihrer mangelhaften Bildung und ihrer Unfähigkeit, sich die nöthigen

wissenschaftlichen Kenntnisse anzueignen, zusammen, zum grössten Theil aber ist ihr organischer Starrsinn, der an den Starrsinn der Paranoiker und der Geisteskranken überhaupt erinnert, daran schuld. Eine fremde Kritik führt bei ihnen nicht nur nicht zur Ueberlegung, Vorsicht oder erneuter Prüfung ihrer Schlüsse, sie befestigt vielmehr ihren Eigensinn und ihre Selbstüberhebung.

Die Handlungen unserer Kranken tragen einen Doppelcharakter. Einerseits handeln sie unter dem Einflusse ihrer krankhaften Ideen, andererseits aber folgen sie dem Einflusse der Umgebung, der jeweiligen Verhältnisse und Ereignisse. In ihrer Thätigkeit lassen sie sich also nicht ausschliesslich durch ihre krankhaften Gedanken leiten. Es scheint vielmehr, dass diese Gedanken für unsere Autoren einen rein akademischen Charakter besitzen und von ihnen als Entdeckungen, Pläne und Projecte betrachtet werden, die zwar ihre persönliche Eitelkeit in hohem Maasse befriedigen, aber doch nicht zur unmittelbaren Realisation bestimmt sind. Zum grossen Theil hängt das mit der mangelhaften Entwicklung des Willens, mit der Willensschwäche dieser Kranken zusammen, die aus diesem Grunde mehr schriftstellerisch als praktisch thätig sind. Zugleich aber muss auf eine andere Eigenthümlichkeit ihrer geistigen Beschaffenheit, auf die normale Entwicklung ihrer Gefühle hingewiesen werden. Diese normalste Seite ihres Seelenlebens dient ihnen als Richtschnur und leitet sie bei ihrem Handeln. Der Schaden, den das fehlerhafte Denken zur Folge haben könnte, wird durch die gesunde Thätigkeit des Gefühls beseitigt. Die Denkfehler bleiben in einem engen Kreise localisirt, während der weitere Kreis der Denk- und praktischen Thätigkeit unter der Controle des Gefühls und des moralischen Takts steht. Es ist also wohl möglich, unsere Autoren nicht unter die Verrückten einzureihen, weil sie — obgleich verrückt oder schwachsinnig in ihrem Denken — doch vernünftig in ihren Handlungen bleiben. Als verrückt — im strengen Sinne des Wortes — müssen diejenigen betrachtet werden, bei denen entweder alle seelischen Functionen (Verstand, Gefühl Wille) afficirt sind, oder bei denen doch die afficirte Seite zur herrschenden geworden ist.

Bei näherer Betrachtung des erörterten pathologischen Zustandes müssen wir zum Schlusse kommen, dass es sich hier um eine Krankheitsform handelt, die eine Zwischenstellung zwischen Schwachsinn und Paranoia einnimmt und gemeinschaftliche Züge aus diesen beiden Krankheiten aufweist.

Schwachsinnserscheinungen sind bei allen hierher gehörenden Individuen ausnahmslos nachzuweisen. Der Schwachsinn tritt hier als

angeborener — nicht acquirirter — psychischer Fehler auf. Die Untersuchung einiger derartiger Kranken, die in meiner Behandlung standen, ergab den Umstand, dass sich bei ihnen die psychische Abnormität bereits sehr früh, zuweilen schon in der Kindheit — bald in der Form einer frühreifen Entwicklung, bald im Gegentheil in der Form intellectueller Rückständigkeit — äusserte. Doch kommen die speciellen, für den betreffenden Zustand charakteristischen Züge erst in der Pubertät zum Vorschein und zwar entweder als wachsende Neigung zur literarischen Production oder als Leidenschaft zu Erfindungen. Ihrem Wesen nach stehen diese Kranken denjenigen Idioten am nächsten, die als Gelehrtenidioten oder geniale Idioten bezeichnet werden. Diese Fälle zeichnen sich bekanntlich durch einseitige enge Begabung bei niederer allgemeiner geistiger Entwicklung aus. Hierher gehören z. B. Fälle ungewöhnlicher Gedächtnissentwicklung, hervorragender Rechenkunst, besonderer Nachahmungsfähigkeiten, musikalischer Begabung etc. Neben unzweifelhaften Fähigkeiten auf dem Gebiete symbolischen Denkens finden wir jedoch bei unseren Kranken eine ebenso unzweifelhafte geistige Beschränktheit, die sie daran hindert, nennenswerte Erfolge auch auf denjenigen Gebieten und in denjenigen Fächern zu erreichen, für die die bei ihnen vorhandenen Neigungen und Fähigkeiten erforderlich sind. Auf Grund dieses Hauptsymptomes schlagen wir für die beschriebene Krankheitsform den Namer Idiophrenia vor [ἴδιος = eigener, eigenartiger, αἱ φρενες = Geist, Seele, Verstand, also eigenartige seelische Beschaffenheit[1])]. Diesem Gattungsnamen wollen wir das attributive, ebenfalls grichische Wort paranoides hinzufügen, um damit auf das Vorhandensein der paranoiden Denkart hinzuweisen, die sich in Grössen- und Verfolgungsideen äussert. Der vollständige Name dieser Krankheit würde demnach „Idiophrenia paranoides" lauten. In genauer Uebersetzung bedeutet dieser Name: eigenartige intellectuelle Beschaffenheit, die dem Irresein ähnlich ist und äusserlich an Paranoia erinnert.

Die von mir aufgestellte Krankheitsform bietet insofern theoretisches Interesse, als sie im Stande ist, auf das Wesen der Entartungszustände und der Degenerationspsychose einiges Licht zu werfen. Diese Psychosen umfassen ein umfa greiches Gebiet, auf dessen einem Ende sich einige Arten der Idiotie und auf dessen anderem Ende sich reine

---

1) Esquirol leitete die Benennung „Idiotie" vom Worte ἴδιος ab, um damit auf die Thatsache hinzuweisen, dass die neuropsychische Organisation der Idioten nicht nur eine unvollkommene, sondern auch eine eigenartige sei. F. Esquirol, Des maladies mentales. Paris 1838. t. II. p. 284.

entwickelte Formen der Paranoia befinden; eine mittlere Stellung nimmt nun die hier beschriebene Krankheit ein, die meiner Ansicht nach viel mehr Beachtung verdient, als ihr bis jetzt geschenkt wurde. Die Neigung der an dieser Krankheit leidenden Individuen, schriftstellerisch thätig zu sein und ihre Werke zu drucken, giebt dem Arzte ein reiches Material zum Studium aller Einzelheiten und Besonderheiten ihrer seelischen Beschaffenheit. Eine nicht geringe Bedeutung muss auch dieser Krankheit beigelegt werden wegen ihrer nahen Verwandtschaft mit den neuen Strömungen in der Literatur und der Kunst, die als Decadenz und Symbolismus bekannt sind. Ein erfolgreiches Studium dieser degenerativen Strömungen, die immer mehr an Boden gewinnen, ist nur unter Bezugnahme der ins Gebiet der Psychiatrie gehörenden Vorbilder möglich.

XII.

Ueber das Verhalten der Arteria cerebri anterior beim Affen, Anthropoiden und Menschen.

Von

Dr. **M. Rothmann**,
Privatdocent in Berlin.

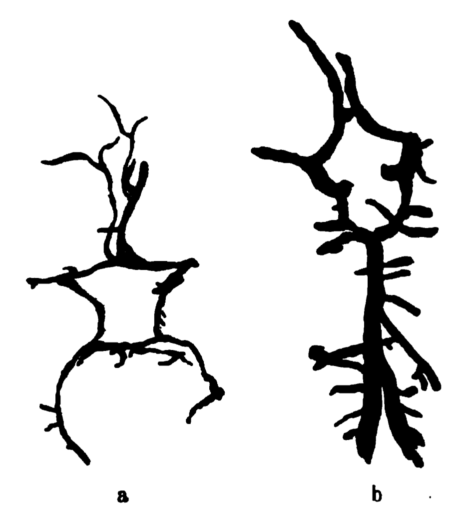
Der Circulus arteriosus Willisii, die bekannte arterielle kreisförmige Verbindung zwischen den Blutströmen der Arteria carotis int. und der Arteria basilaris an der Hirnbasis wird beim Menschen nach vorn abgeschlossen durch die Arteria communicans ant., welche die beiden A. cerebri anteriores mit einander verbindet. Von jeder Seite zieht eine A. cerebri anterior nach ihrem Ursprung aus der Carotis int., von dem Chiasma nervorum opticorum bedeckt, schräg ventral- und medialwärts; beide biegen dann dicht neben einander in einen gerade nach vorn gerichteten Verlauf um und sind an dieser Stelle durch eine im Kaliber und in der Länge wechselnde kleine quer verlaufende Arterie, die A. communicans ant., mit einander verbunden. Diesem beim Menschen sehr constanten Verhalten gegenüber ist es nun interessant, dass bei den Affen, deren Stirnhirn ja an Ausdehnung beträchtlich hinter dem des Menschen zurücksteht, die arterielle Gefässversorgung wesentlich anders gestaltet ist. Hier treffen die beiden unter dem Chiasma ventral- und medialwärts ziehenden A. cerebri ant. unter einem spitzen Winkel zusammen und ziehen nun, zu einem Stamme vereinigt, nach vorn. Die A. communicans ant. fällt völlig fort, und der Circulus arteriosus Willisii wird durch die unpaare A. cerebri ant. allein geschlossen.

Bei diesem tiefgreifenden Unterschied zwischen Affen und Menschen war es sehr bemerkenswerth, dass Grünbaum und Sherrington[1])

---

1) A. S. F. Grünbaum and C. S. Sherrington, Note on the arterial supply of the brain in anthropoid apes. Brain. Vol. 25. p. 270.

bei Untersuchung einer Reihe von anthropomorphen Affen zu dem Schluss gelangten, dass dieselben in Bezug auf das Verhalten der Arteriae cerebri anteriores und der A. communicans anterior den menschlichen Typus besässen und hierin also, wie in so vielen Punkten des Hirnaufbaus, mit dem Menschen gegenüber den niederen Affen eine Gruppe bildeten. Grünbaum und Sherrington untersuchten 6 Chimpansen und einen Orang Utan. Von den 6 Chimpansen, von denen einer der Koolakaamba genannten Abart angehörte, zeigten 4 zwei breite A. cerebri ant. mit einer kurzen A. communicans ant.; in einem Fall vereinigten sich beide Arterienstämme auf 4 mm zu einem Stamm, um sich dann wieder zu trennen, so dass die A. communicans ant. fehlte. Ein Chimpanse endlich besass nur eine unpaare A. cerebri ant. in der Mittellinie, wie die niederen Affen. Allerdings ist zu betonen, dass in der von Grünbaum und Sherrington gegebenen Abbildung des Circulus arteriosus Willisii bei einem Chimpansen mit menschlichem Typus eine unpaare Mittelarterie vorhanden ist, während durch einen kurz vor der Vereinigung aus der linken A. cerebri ant. entspringenden Nebenast der Eindruck zweier A. cerebri ant. mit einer A. communicans ant. erweckt wird (Fig. 1a). Von den anderen Fällen mit menschlichem Typus sind keine Abbildungen gegeben. Dagegen zeigt der Orang Utan nach Beschreibung und Abbildung vollkommen menschlichen Typus mit zwei grossen, gleichwertigen Arteriae cerebri anteriores und einer Arteria communicans anterior (Fig. 1b).



Figur 1. a) Chimpanse (menschlicher Typus). b) Orang-Utan. Circulus Willisii (nach Grünbaum und Sherrington).

Was andere Angaben in der Literatur betrifft, so berichten die genannten Autoren über eine Untersuchung von Bolk[1]) an 2 Orang Utan-Gehirnen, bei denen der geschlossene Circulus arteriosus nicht vorhanden war, weil die A. communicans anterior in beiden Fällen fehlte, ein sehr merkwürdiges Verhalten, wie es normaler Weise nur den Fischen, einigen Amphibien und Reptilien, sowie vor allem den Vögeln eigenthümlich ist.

Bei der Bedeutung, die solchen grob-anatomischen Differenzen der Gefässvertheilung für die Classificirung der einzelnen Affenspecies in ihrem Verhältniss zum Menschen zukommt, benutzte ich die Gelegenheit, die sich mir darbot, eine grössere Reihe theils eigener, theils mir von Herrn Geheimrath H. Munk in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellter niederer Affengehirne auf diese Verhältnisse hin zu untersuchen und sie mit einigen Gehirnen anthropomorpher Affen zu vergleichen. Das Material zu den letzteren Studien verdanke ich neben einigen eigenen Chimpansengehirnen der Freundlichkeit der Herren Privatdocent Dr. Friedenthal und Dr. Koch, Assistent am pathologischen Institut, vor allem aber Herrn Geh.-Rath Waldeyer, der mir das reiche Material der Sammlung des I. anatomischen Instituts zur Verfügung stellte, und dem ich auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen möchte[2]).

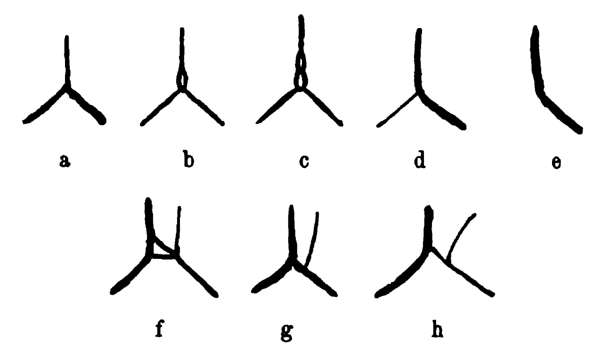
Was zunächst die niederen Affen betrifft, so habe ich 32 Affen der alten Welt untersucht, Meerkatzen, Macacen, Cynocephali. In 20 Fällen zeigte sich das typische, oben geschilderte Verhalten einer unpaaren A. cerebri ant. ohne Communicans (Fig. 2a). 5mal konnte an der Vereingungsstelle ein kleines Fenster constatirt werden (Fig. 2b), einmal ein doppeltes Fenster (Fig. 2c), 2mal war die A. ant. cerebri nur von einer Seite gut entwickelt, von der anderen kam nur ein feiner Ast (Fig. 2d), einmal kam sie überhaupt nur von einer Seite (Fig. 2e). Nur dreimal fand sich eine Andeutung des menschlichen Typus, stets war auch in diesen Fällen nur eine A. cerebri ant. stark ausgebildet, aber ein feiner Nebenast lief parallel mit derselben nach vorn. Das Verbindungsstück zwischen beiden könnte man wohl als Communicans ant. bezeichnen; einmal war dieselbe sogar doppelt vorhanden (Fig. 2f, g, h). Ein Fall mit ausgeprägtem menschlichen Typus fand sich nicht.

---

1) L. Bolk, Ueber das Gehirn vom Orang Utan. Petrus Camper Nederlandsche Bijdragen tot d. Anat. I und II.

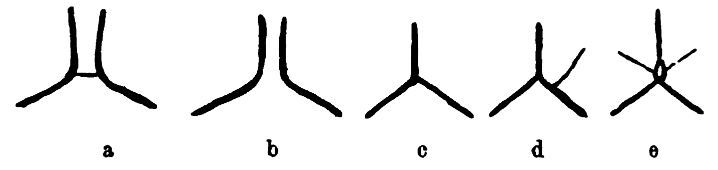
2) Ein grosser Theil der Anthropoiden-Gehirne stammt aus dem Berliner Zoologischen Garten, dessen Director, Herr Dr. Heck, der wissenschaftlichen Forschung das reiche Thiermaterial stets in liberalster Weise zur Verfügung stellt.

Von anthropomorphen Affen konnte ich im ganzen 17 Fälle untersuchen und zwar 7 Chimpansen, 4 Orangs, 2 Gorillas und 4 Gibbons. Was zunächst die Chimpansen betrifft, bei denen ja auch die Untersuchungsreihe von Grünbaum und Sherrington in einigen



Figur 2. A. cerebri anterior bei den niederen Affen.

Fällen Verhältnisse der A. cerebri ant. ergab, die an die bei niederen Affen bestehenden Formen erinnerten, so konnte ich in einem einzigen Falle das typisch menschliche Verhalten constatiren, d. h. also 2 gleich starke A. cerebri anteriores mit einer Communicans ant. (Fig. 3a); in einem Fall aus der Sammlung des I. anatomischen Instituts zogen zwei A. cerebri ant. nach vorn, waren aber durch keine A. communicans ant. verbunden (Fig. 3b). Da aber in diesem Fall die Gefässe an der Hirnbasis bei der Herausnahme nicht ganz intact geblieben waren, muss mit der Möglichkeit eines künstlichen Abreissens dieser Arterie gerechnet werden. Dagegen zeigten 4 Fälle das typische Verhalten des niederen Affen, also eine unpaare A. cerebri ant. ohne Communicans (Fig. 3c); in zwei von diesen Fällen fand sich ein unbedeutender Seitenast auf der einen Seite (Fig. 3d). Ein Fall endlich zeigte eine unpaare A. cerebri ant. mit einem Fenster an der Vereinigungsstelle, von dem aus zwei kleine Nebenäste ausgingen (Fig. 3e), ein häufig auch bei niederen Affen zu

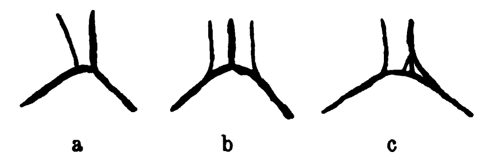


Figur 3. A. cerebri anterior beim Chimpansen.

constatirendes Verhältniss. In 5 von 7 Fällen bestand also bei den Chimpansen das Verhalten der niederen Affen. Grünbaum und Sherrington

fanden, wenn man den von ihnen abgebildeten Fall aus den oben entwickelten Gründen abzieht, in 3 von 6 Fällen das typische menschliche Verhalten, in den anderen 3 Fällen Verhältnisse, die mit denen der niederen Affen übereinstimmten oder sich denselben doch sehr annäherten. Von 13 Chimpansen zeigten daher nur 5 menschliches Verhalten, wenn wir den Fall ohne Communicans schon hier mit einrechnen, jedenfalls also die kleinere Hälfte.

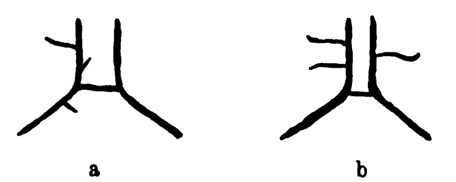
Von den 4 von mir untersuchten Orangs zeigte keiner das typische Verhalten des niederen Affen, aber auch keiner völlig menschliches Verhalten. Zwei derselben besassen eine starke linksseitige A. cerebri ant., neben der rechts ein kleinerer Nebenast zu constatiren war (Fig. 4 a). In einem Fall ging in der Mitte eine unpaare Arterie ventralwärts; mit derselben parallel zogen aber 2 Nebenarterien, so dass eigentlich 3 Art. cerebri ant. bestanden (Fig. 4b). Ein Fall endlich zeigte eine starke linksseitige Art. cerebri ant. mit zahlreichen Anastomosen, eine schwächere rechtsseitige und eine gut ausgebildete A. communicans ant. (Fig. 4c). Anhangssweise erwähne ich, dass in



Figur 4. A. cerebri anterior beim Orang-Utan.

2 weiteren Fällen vom Orang aus der Sammlung des I. anatomischen Instituts die Vereinigungsstelle der A. cerebri ant. nicht aufgehoben war, im weiteren Verlauf im Sulcus longitudinalis inferior aber die Anwesenheit zweier A. cerebri anteriores zu constatiren war.

Vom Gorilla konnte ich 2 Exemplare aus dem I. anatomischen Institut untersuchen. In beiden Fällen bestand das typisch menschliche

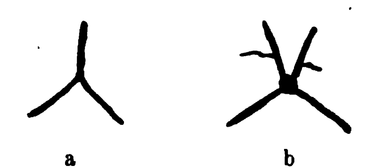


Figur 5. A. cerebri anterior beim Gorilla.

Verhalten, also 2 gleich starke Art. cerebri ant. und zwischen beiden eine kurze schwächere A. communicans ant.

Endlich prüfte ich 4 Fälle vom Gibbon (aus dem I. anatomischen

Institut), der ja durch das Vorhandensein von rudimentären Gesässschwielen entschieden niedriger steht als die anderen anthropomorphen Affen. Es waren 3 Gehirne von Hylobates concolor und ein nicht näher bezeichnetes sehr grosses Hylobates-Gehirn aus dem Berliner Aquarium. Bei drei derselben bestanden die einfachen Verhältnisse der niederen Affen, indem nur eine unpaare A. cerebri ant. vorhanden war (F. 6a). Nur an dem grösseren Gehirn vereinigten sich die beiden A. cerebri ant. zu einem Gefässknoten; aus demselben entsprangen aber im spitzen Winkel wieder 2 Art. cerebri ant. (Fig. 6b).



Figur 6. A. cerebri anterior beim Gibbon.

Ueberblicken wir nun die ganze Reihe, so sehen wir, soweit man aus den immerhin kleinen Zahlen schliessen kann, dass die niederen Affen übereinstimmend die unpaare A. cerebri ant. ohne Communicans ant. besitzen oder doch nur in vereinzelten Fällen eine Andeutung der Zweitheilung der A. cerebri ant. erkennen lassen. Die anthropomorphen Affen zeigen dagegen eine sehr beträchtliche Annäherung an die typische menschliche Form, allerdings in ihren einzelnen Species in sehr verschiedenartiger Ausbildung. Der Gibbon weist in der Mehrzahl der Fälle noch das Verhalten der niederen Affen auf; auch in dem einen Fall von Zweitheilung der A. cerebi ant. ist keine Communicans ant. vorhanden. Es folgt der Chimpanse, bei dem nur die kleinere Hälfte der untersuchten Individuen den menschlichen Typus aufweist, während eine grössere Zahl noch das Verhalten der niederen Affen bewahrt hat. Weit näher dem Menschen steht der Orang, bei dem stets 2, einmal sogar 3 Art. cerebri ant. vorhanden waren, der aber noch nicht die Gleichmässigkeit in der Ausbildung der beiden Arterien erkennen lässt, die beim Menschen die Regel ist. Die höchste Stufe nimmt der Gorilla ein, der in beiden untersuchten Exemplaren das typische menschliche Verhalten in der Ausbildung der beiden Art. cerebri ant. und der Communicans ant. besitzt.

So erhalten wir hier die Reihe: Niedere Affen der alten Welt[1]),

---

1) Affen der neuen Welt standen mir nicht zur Verfügung mit Ausnahme eines kleinen Hapale-Affen, der mit den niederen Affen der alten Welt übereinstimmte.

Gibbon, Chimpanse, Orang, Gorilla, eine Reihe, die mit den sonstigen Verhältnissen des Körperbaues und auch des Gehirns gut übereinstimmt. So gelangt z. B. Waldeyer[1]) bei seinen Untersuchungen über die Insel des Gehirns der Anthropoiden zu der Reihe: Gibbon, Orang, Chimpanse, Gorilla, so dass also auch hier der Gibbon am niedrigsten, der Gorilla am höchsten steht.

Wie verhält es sich nun mit dem Menschen? Sind bei ihm diese Arterien in ihrem Verlauf constant? Was zunächst den allgemeinen Eindruck betrifft, so haben mich eine Reihe von erfahrenen pathologischen Anatomen versichert, dass das Verhalten der beiden Art. cerebri ant. mit der Verbindung durch die Art. commun. ant. ein fast absolut constantes sei. Eine genaue Statistik von 200 Fällen hat Windle[2]) zusammengestellt. Unter diesen 200 Fällen war die Art. cerebri ant. 181 mal normal; 9 mal fand sich ein dritter Ast, eine Art. cerebri ant. media, die aus der Art. communicans entsprang, also das Verhalten, wie es der eine von unsern Orangs erkennen liess. Zweimal kam die Art. cerebri ant. nur von links, während rechts nur ein feiner Ast, einmal von der Art. cerebri media, einmal von der Carotis int. entspringend, zu constatiren war. Ein einziges Mal waren beide Art. cerebri ant. zu einem Stamm vereinigt, der bis zum Ende der Fissura longitudinalis inf. beide Hemisphären versorgte. Achtmal vereinigten sich beide Art. cerebri ant. auf eine kurze Strecke, davon 6 mal, indem die Vereinigung die Art. commun. ant. ersetzte, während 2 mal die Vereinigung ventral von der Art. commun. ant. erfolgte. Daneben bestanden in einer Reihe von Fällen Verdoppelungen (14 mal), einmal sogar eine Verdreifachung der Art. commun. ant. Fehlen der Art. commun. ant. bei 2 Art. cerebri ant., also Offenbleiben des Circulus arteriosus Willisii nach vorn, wie es Bolk beim Orang beschrieben hat, fand sich in keinem Falle.

Also nur ein einziger Fall von 200 zeigte das typische Verhalten der niederen Affen, während andere Varianten in ca. 10 pCt. der Fälle vorhanden waren.

Auch Henle[3]) citirt nur einen Fall von Meckel, in dem die beiden Art. cerebri ant. eine Strecke weit zu einem unpaaren Stamm, der Art. cerebri ant. commun. verschmolzen waren; eine völlig unpaare Art. cerebri ant. hat er selbst nicht gesehen.

1) Waldeyer, Ueber die Insel des Gehirns der Anthropoiden. Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie. Jahrg. XXII. 1891. S. 110.

2) Bertram C. A. Windle, The arteries forming the circle of Willis. Journ. of anat. and physiol. XXII. 1888. p. 289.

3) Henle, Handbuch der Gefässlehre. Braunschweig 1868. S. 247.

Es ist nun sehr bemerkenswerth, dass Untersuchungen an Geisteskranken und Verbrechern hier entschieden zahlreichere Varietäten constatiren liessen als beim normalen Menschen. So untersuchte Wyrubow[1]) 112 an verschiedenen Geisteskrankheiten zu Grunde gegangene Individuen. In 22,3 pCt. der Fälle fanden sich Anomalien im Gebiet der Art. cerebri ant. Dabei vereinigten sich einmal beide Art. cerebri ant. zu einem mit einem Fenster am Ursprung versehenen Stamm, der die inneren Flächen beider Hemisphären versorgte; zweimal war die Art. cerebri ant. der einen Seite stark entwickelt und versorgte beide Hemisphären, während die schwache Art. cerebri ant. der anderen Seite sich weit vor der normalen Umbiegungsstelle erschöpfte. Auch der Ursprung beider Art. cerebri ant. mit einem Stamm von der A. carotis int. sin. mit Theilung in 2 Stämme in der Höhe der Commissura cerebri ant. wurde beobachtet. Anomalien der Art. communicans ant., vor Allem Verdoppelung derselben und Abgang einer Art. cerebri ant. mediana aus ihrer Mitte, fanden sich häufig.

An einem Material von 87 Verbrechern fand Parnisetti) die beiden Art. cerebri ant. normal und symmetrisch entwickelt 51 mal (58,62 pCt.), 1 mal symmetrisch, aber atrophisch. In 34,5 pCt. der Fälle war die eine Art. cerebri ant. stärker entwickelt, 5 mal entsprangen beide von einer Carotis. Die Communicans ant. war in 10 Fällen abnorm dünn, in 11 Fällen verdoppelt, einmal verdreifacht; sie fehlte in 32,18 pCt. der Fälle. 7 mal fand sich bei mässiger Atrophie der beiden Art. cerebri ant. eine wohlausgebildete unpaare Art. mediana corporis callosi, die aus der Mitte der Art. commun. ant. entsprang.

Wenn also auch das typische Verhalten der niederen Affen, die unpaare Art. cerebri ant. ohne Communicans, beim Menschen zu den grössten Seltenheiten zählt, so sind dagegen Abweichungen von der typischen menschlichen Ausbildung zweier Art. cerebri ant. mit gut ausgebildeter einfacher Art. commun. ant. beim psychisch kranken und criminellen Menschen anscheinend sehr häufig. Hier erinnert vor Allem die Ausbildung einer gut entwickelten Art. cerebri ant. media (mediana corporis callosi) bei Atrophie der beiden anderen Art. cerebri ant. sehr an die Verhältnisse der niederen Affen.

---

1) Wyrubow. Ueber die unregelmässige Bildung des Circulus Willisii. Obozrenje psichjatrj 1902. No. 5 u. 6.

2) Charles Parnisetti, Anomalies du Polygone artériel de Willis chez les criminels, en rapport, aux altérations du cerveau et du coeur. Compt. rend. du congrès internat. d'anthropologie crimin. Amsterdam 1901. p. 236.

Eine neue genaue Untersuchung der hier obwaltenden Verhältnisse wäre, gerade mit Rücksicht auf die bei den anthropomorphen Affen festgestellten Uebergangsformen, dringend erwünscht, ebenso eine Prüfung des Verlaufs der vorderen Hirnarterien bei niederen Menschenrassen. Es wäre nicht undenkbar, dass hier häufiger Variationen vorkommen als beim Europäer.

Dass die gute Ausbildung zweier vorderer Hirnarterien für die Blutversorgung und damit für die Ausbildung der vorderen Hirnpartien von Bedeutung sein dürfte, ist einleuchtend. Versorgen die A. cerebri anteriores doch im Wesentlichen die beiden oberen Stirnwindungen und den Gyrus rectus, ferner den Balken und die medialen Rindenabschnitte bis zum Cuneus hin. Gerade im Gebiet der Stirnwindungen, deren unilaterale functionelle Ausbildung beim Menschen von grösster Bedeutung ist, wird die arterielle Selbstständigkeit beider Hemisphären beim Menschen im Gegensatz zu der gemeinsamen Blutversorgung aus einem Arterienstamm beim Affen zu der Vollkommenheit der Ausbildung jeder Hemisphäre wesentlich beitragen. Ferner werden doppelseitige Stirnhirnerkrankungen durch Gefässaffectionen beim Menschen weit schwerer zu Stande kommen können.

Erscheint so die völlig getrennte Ausbildung zweier Arteriae cerebri anteriores zweifellos als der vollkommenere, einer höheren Ausbildung des Stirnhirns förderliche Zustand, so muss man doch vorsichtig sein, hier einen Gipfelpunkt der anatomischen Ausbildung beim Menschen und den ihm nächststehenden anthropomorphen Affen anzunehmen. Grünbaum und Sherrington weisen auf Grund der ihnen von Parsons gegebenen Mittheilungen darauf hin, dass bei allen niederen Säugethieren bis zum Affen herauf nur die unpaare A. cerebri anterior mit fehlender A. communicans ant. zu finden wäre. Dem gegenüber lehrt aber eine sorgfältige, vergleichend anatomische Untersuchung Hofmann's[1]), dass die doppelte Ausbildung der A. cerebri ant. sich bereits bei Fröschen, Salamandern und Vögeln findet, hier allerdings befehlender A. communicans ant., so dass der Circulus arteriosus ventralwärts nicht geschlossen ist. Aber auch bei den niederen Säugethieren kommen alle Variationen vor, von der gänzlichen Vereinigung der A. cerebri anteriores zu einem Stamm bis zur völligen Trennung in zwei A. cerebri anteriores, die durch eine A. communicans vereinigt sind. So zeigen Igel, Meerschweinchen, Kaninchen, Eichhörnchen, Gürtelthier,

---

1) Max Hofmann, Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksarterien der Vertebraten. Zeitschr. für Morphol. und Anthrop. Bd. II. 1900. S. 247.

Fischotter, Wiesel und Schwein die völlige Vereinigung zu einer unpaaren A. cerebri ant. Beim Pferd findet eine kurze Vereinigung zu einem Stamm statt, der sich dann in 2 Aeste theilt. Hund und Fuchs zeigen bald die unpaare A. cerebri ant., bald 2 Arterien mit einer Communicans ant. Dagegen existiren beim Hirsch und beim Rind zwei getrennte Arteriae cerebri ant., die durch ein kleinmaschiges Gefässnetz, das der Art. communicans ant. entspricht, verbunden sind; bisweilen sind die beiden Arterien auf eine kurze Strecke ihres Verlaufes vereinigt.

Auf Grund dieser Thatsachen gelangen wir zu dem Schluss, dass das Vorhandensein zweier A. cerebri anteriores mit einer Communicans dem Menschen in der Reihe der Säugethiere keinen besonderen Platz einräumt, da ja Hirsch und Rind die gleichen Verhältnisse erkennen lassen. Nur in der Reihe der Primaten kann man mit der aufsteigenden Hirnentwickelung, vor Allem der zunehmenden Ausdehnung des Stirnhirns eine aufsteigende Entwickelung der Arterienversorgung der ventralen Hirnpartien verfolgen, von der vollständigen Vereinigung der beiden A. cerebri ant. zu einem Stamm bei den niederen Affen bis zu dem constanten Vorhandensein der beiden A. cerebri anteriores, die durch die A. communicans ant. verbunden sind, wie wir sie in typischer Ausbildung beim Gorilla und vor Allem beim Menschen zu constatiren vermögen.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. März 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf Vorschlag des Vorstandes wird von der Gesellschaft beschlossen, Herrn v. Loyden zum Ehrenpräsidenten der Gesellschaft zu ernennen und Herrn v. Kraft-Ebing zum Ehrenmitglied.

Vor der Tagesordnung:

Herr Paul Schuster: Meine Herren, gestatten Sie, dass ich Ihnen in Kürze einen 59jährigen Patienten vorstelle, dessen Hauptkrankheitssymptom in einem tonischen und dann clonischen Krampf des ganzen rechten Facialis besteht. Ausser den sämmtlichen Gesichtsmuskeln ist auch das Platysma und die Masseteren, sowie die Zungenmuskulatur rechts betheiligt. Der Krampf tritt jetzt — ohne erkennbare Ursache ungefähr alle Stunden auf und dauert 1—2 Minuten. Das Bewusstsein ist völlig erhalten, desgleichen die Pupillenreaction. Eine deutliche Aura besteht nicht, wenn Patient auch das Gefühl hat, dass der Krampt „von unten, von der Magengrube emporsteigt". Nachher keine Benommenheit. Ausser diesen Krämpfen bestehen auch einige sehr unbedeutende Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven: eine ganz schwache Parese des rechtsseitigen Facialis und Hypoglossus, ein geringes Weitersein der rechten Pupille. Keine elekrische Veränderung im Facialis; keine Betheiligung des sensiblen Quintus oder des Acusticus. Die Sprache ist stark nasal, das Schlucken ungestört. Sonstiger Befund von Seiten des Nervensystems negativ, insbesondere keine Stauungspapille, kein Erbrechen oder sonstige Allgemeinerscheinungen. Wenig Eiweiss im Urin. Der geschilderte Befund gewinnt noch an Interesse dadurch, dass derselbe schon vor zwei Jahren aufgetreten ist, aber seitdem nicht stationär gewesen ist. Als der Krampf vor 2 Jahren zuerst kam, war er von Zungenbiss begleitet, sonst aber genau wie jetzt. (Angabe der Frau des Patienten.) Damals verschwand der

Krampf wieder und tauchte in der Folgezeit nur alle halbe Jahre ungefähr einmal auf. Sylvester 1898/99 trat eine neue Serie von Anfällen auf, welche heftiger war als die früheren und länger anhielt. Der Patient suchte im April 1899 die Prof. Mendel'sche Klinik auf, wo ich den Patienten einen Monat beobachtete. Der Hauptunterschied des damaligen Befundes dem jetzigen gegenüber bestand darin, dass die Lähmung des Facialis der Zunge und der Gaumenmuskulatur eine ausserordentlich hochgradige war; der Patient konnte weder articuliren, noch schlucken. Bemerkenswerth ist, dass in dem gelähmten Facialis deutliche ausgiebige Bewegungen beim Affectlachen gesehen wurden. Die Krampfanfälle waren die gleichen wie heute und kamen noch viel häufiger. (Demonstration des Photogramms.)

Auch damals war Eiweiss im Urin. Letzteres verschwand in dem weiteren Verlauf in demselben Grade als die Krämpfe sich verloren. Der Kranke war dann drei Jahre ganz gesund ohne jeden Krampf und ohne Parese bis vor ca. 8 Tagen. Seit dieser Zeit jetziger Befund.

Meine Herren, ich glaube, man kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit trotz des Zungenbisses und trotz der langen Dauer des Leidens wegen der erhaltenen Pupillenreaction, wegen der stets freien Psyche und wegen des negativen Erfolges einer Brombehandlung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine abortive Form der genuinen Epilepsie ausschliessen, wenn auch bei letzterer Zustände nachfolgender passagerer Lähmung beschrieben worden sind.

Bin ich so geneigt, einen organischen Process anzunehmen, so möchte ich diesen, wegen der eigenartigen Constellation der befallenen Muskeln nicht in den Pons verlegen, trotzdem der Patient in dem Stadium der Lähmungen durchaus den Eindruck eines Ponskranken macht. Die Häufigkeit der Anfälle, das Befallensein des ganzen Facialis, des Platysma, der Kaumuskeln, der Zunge spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen Sitz der Affection im unteren Theile der vorderen und hinteren Centralwindung. Hier sind die sämmtlichen in Betracht kommenden Muskeln auf einem kleinen Territorium bei einander gelagert. Vielleicht handelt es sich um irgend einen alten kleinen oberflächlichen pialen oder corticalen Entzündungsherd, in welchen hinein (unter dem Einfluss der Nephritis?) gelegentlich kleine Hämorrhagien erfolgen.

Discussion.

Herr Oppenheim ist betreffend der Localisation des Krankheitsherdes mit dem Vortragenden einverstanden; Bulbärsymptome seien zwar dabei selten, kämen aber vor. Es könne sich doch wohl um einen kleinen, in Bezug auf seine Grösse stabil bleibenden Tumor handeln (Cysticercus, Cyste), auch an ein Aneurysma oder Arteriosklerose könne im vorliegenden Falle gedacht werden.

Herr P. Schuster: An ein Aneurysma und Cysticercus haben wir auch schon vor 3 Jahren gedacht. Es liessen sich aber keine besonderen Anhaltspunkte für einen Zusammenhang der Krämpfe mit Circulationsveränderungen (Lagewechsel u. dergl.) finden. Für einen Cysticercus fehle ein anamnestischer Anhalt. Ich möchte Herrn Oppenheim darin beistimmen, dass man einen

Tumor kleiner Natur nicht ausschliessen kann, neige aber doch bei dem Fehlen jeder sensiblen Reizerscheinung in den Nachbargebieten mehr zur Annahme einer nicht tumorartigen Affection.

Herr Jolly berichtet über 3 Fälle von Rückenmarkserkrankungen in Folge von Wirbelverletzungen, von denen er die beiden ersten gebessert vorstellen kann, während der dritte ad exitum gekommen und anatomisch untersucht worden ist.

1. Patient wurde vor $1^1/_4$ Jahr von einem Wagen umgestossen, das Pferd traf ihn in den Nacken. Patient war sofort an den Beinen gelähmt; die Lähmung war zunächst eine schlaffe, die Patellarreflexe fehlten, die Hautreflexe waren schwach vorhanden. Es bestand ein Gibbus 1. bis 2. Brustwirbels. Nach 2 Monaten Patellarreflexe lebhaft, allmälig mehr und mehr verstärkt. Es bestehen jetzt starke Spasmen, die aber überwunden werden können. Bewegungen in den Beinen sind in geringem Grade möglich und zwar rechts besser als links und Morgens leichter als am Abend. Patient kann, von beiden Seiten gestützt, sich etwas fortbewegen. Es besteht Fussclonus und Babinski'sches Zeichen beiderseits, die Hautreflexe sind erhöht. Sensibilität: Temperatur und Schmerzempfindung beiderseits bis zur Höhe der 3. Rippe herabgesetzt, bisweilen Incontinentia urinae. Der Rumpf ist steif, Aufrichten aus der Rückenlage ohne Hülfe unmöglich. Obere Extremitäten frei, rechte Lidspalte eine Spur enger als die linke, Pupillen gleich, Hirnnerven ohne Störungen. Auffallend ist das Freibleiben der oberen Extremitäten. Es handelt sich demnach um eine Quetschung im 2. Dorsalsegment, bedingt durch Wirbelfractur. Afficirt sind nach dem klinischen Bilde vornehmlich die vorderen Partien des Rückenmarks und zwar Pyramidenbahnen, Vorderstänge, vielleicht auch die Gowers'schen Stränge. Vortragender hält eine weitere Besserung für möglich, völlige Restitution indess für ausgeschlossen.

2. Vor $1^1/_2$ Jahren Sturz von einem Gerüst; Patient fiel auf die Füsse, knickte zusammen und brach beim Versuch, sich zu stützen den linken Vorderarm. Sofort Lähmung beider Beine mit leichter Anästhesie. Am dritten Tage Ausbruch eines Delirium tremens von sehr mildem Verlauf, während dessen eine Lumbalpunction von 5 ccm einer grünlich tingirten Flüssigkeit, die mikroskopisch degenerirte rothe Blutzellen enthielt, entleert wurde, wodurch das Vorhandensein eines Blutergusses in dem Duralsack sicher gestellt wurde. Unmittelbar nach der Punction wurden geringe Bewegungen in den Zehen constatirt, die während eines 14 Tage andauernden und mit Pneumonie complicirten Recidives des Deliriums wieder schwanden. Nach Ablauf desselben complete schlaffe Lähmung der Beine. Anfangs Incontinentia vesicae et alvi, die nach Ablauf des Deliriums allmälig nachliess. Nach 3 Monaten begannen die ersten spontanen Bewegungen und zwar schwache Flexion und Rotation der Oberschenkel. Die faradische Erregbarkeit war in den ersten Monaten fast gleich Null, galvanisch fand sich später Entartungsreaction in sämmtlichen Muskeln der Beine, und zwar in den distalen Partien stärker als in den proximalen. Nach dem zweiten Delirium waren peripherische Nerven, wie die Muskeln stark druckempfindlich. Es findet sich jetzt eine Parese des Quadriceps

beiderseits, links mehr ausgesprochen als rechts. Die Patellarreflexe fehlen. Es besteht typische Lähmung der Peronealgruppe beiderseits, ausgesprochener Steppergang. Die Functionen der Blase und des Mastdarms sind jetzt nahezu normal. Obere Fxtremitäten und Sensorium sind frei. In der Gegend des 2. bis 3. Lendenwirbels findet sich ein ganz schwach hervortretender, jetzt nicht mehr schmerzhafter Gibbus.

Vortragender diagnosticirt eine Cauda-Erkrankung. Der Alkoholismus mag im vorliegenden Fall wohl noch eine besondere Disposition für die traumatische Erkrankung des peripheren motorischen Neurons gegeben haben. Wahrscheinlich wird die Regeneration noch weitere Fortschritte machen.

3. Sturz aus der Höhe von 2 Stockwerken. Sofort Bewusstlosigkeit und complete schlaffe Lähmung der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung, Sensibilität bis zur 5.—6. Rippe völlig aufgehoben, andauernder Priapismus, Fehlen der Patellarreflexe. Betroffen waren der 5.—8. Brustwirbel. Es bestand demnach völlige Leitungsunterbrechung.

Bei der 3 Monate nach dem Unfall erfolgten Aufnahme in die Nervenklinik der Königl. Charité fand sich kein eigentlicher Gibbus, vielmehr nur eine ganz geringe Hervorwölbung an der angegebenen Stelle. Es bestand Lähmung beider Beine, die Patellarreflexe waren schwach auslösbar, also wiedergekehrt. Fussclonus war nicht vorhanden. Das Babinski'sche Symptom nur auf einer Seite. Patient wurde 2 Jahre beobachtet; der Zustand änderte sich nicht wesentlich. Die Lähmung blieb constant, die Sensibilitätsgrenzen verschoben sich um ein Geringes; in der letzten Epoche der Krankheit bestand oberhalb des Nabels Hypästhesie, stellenweise mit Allochirie bis zur 5.—6. Rippe, unterhalb des Nabels völlige Anästhesie. Patient ging in Folge schwerer Cystitis und Pyelitis an urämischen Anfällen zu Grunde.

Die Section ergab keine Wirbelveränderungen, sondern nur eine Verdünnung und fibröse Entartung der Bandscheibe zwischen 6. und 7. Brustwirbel, während der Knochen selbst unverändert war. In dieser Höhe war das Rückenmark mit der Dura zu einem fibrösen Strang verwachsen.

Vortragender demonstrirt die mikroskopischen Präparate, die zeigen, dass an der Stelle der stärksten Veränderungen keine Spur von Nervenfasern mehr vorhanden sind, die ferneren erheblichen Verdickungen der Dura, an den Arterien verbreitete Verdickungen der Intima, ferner auf- und absteigende Degenerationen erkennen lassen und macht besonders darauf aufmerksam, dass die Westphal'sche Stelle der Patellarreflexe gut erhalten ist. Am stärksten afficirt ist das 7.—9. Dorsalsegment.

Auffallend ist das Fehlen von Wirbelveränderungen; im Moment der Verletzung muss eine Verschiebung der Wirbelkörper stattgefunden haben, die sich spontan sofort wieder reponirt hat. Geblieben sind die Veränderungen der Bandscheibe.

Das Verhalten der Patellarreflexe spricht in diesem Fall gegen die Bastian Bruns'sche Theorie, wie auch bereits zwei andere veröffentlichte Fälle (einer davon von Kausch aus Breslau).

Der Fall zeigt, dass die Patellarreflexe trotz völliger Leitungsunter-

brechung wiederkehren, wenn nur die unteren Partien des Rückenmarks intact geblieben sind. Die zahlreichen Fälle, in denen nach völligen Leitungsunterbrechungen die Patellarreflexe dauernd geschwunden sind, bedürfen noch einer besonderen Erklärung.

Herr Henneberg: Ueber Lues spinalis.

Fall I. Meningitis und Neuritis gummosa, secundäre Hinterstrangdegeneration. Der 37jährige Patient, aufgenommen in die Charité Juli 1896, stellte syphilitische Infection in Abrede. Das Leiden begann nach einem schweren, durch Sturz herbeigeführten Kopftrauma, 4 Monate vor der Aufnahme mit Kopfschmerz.

Befund bei der Aufnahme: Sehr mangelhafte Reaction der Pupillen, Neuritis optica, Parese des rechten N. abducens, Herabsetzung der Hörfähigkeit links, unsicherer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, keine Störung der Sensibilität. Demenz.

Krankheitsverlauf: In den ersten Monaten des Anstaltsaufenthaltes häufiges Erbrechen. Ende 1896 völlige Blindheit und Taubheit, starke Unsicherheit des Ganges, Ungleichheit der Patellarreflexe, epileptische Anfälle. Seit Mitte 1897 Contracturen in Armen und Beinen, Nackensteifigkeit, Schwinden der Patellarreflexe, hochgradige Verblödung, Marasmus. Tod, Juli 1899.

Sectionsbefund: Schwielige basale Meningitis, Hydrocephalus, Ependymitis gran. Mässige Verdickung der Dura und Pia spinalis. Hochgradige gummöse Infiltration der Arachnoidea und der hinteren Dorsalwurzeln. Dieselben erscheinen makroskopisch enorm verdickt. Arteriitis syph., Endarteriitis oblit. Leichte Degeneration der Randbezirke des Rückenmarkes. Im Hinterstrang Degeneration einzelner, den Lumbalwurzeln angehörender Wurzelfelder, totale Degeneration der intramedullären Fortsetzungen sämmtlicher Dorsalwurzeln und des 8. Cervicalwurzelpaares. Von der 1. Cervicalwurzel an keine Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsetzungen. Das ventrale Feld ist durchweg erhalten, der Goll'sche Strang nur mässig degenerirt. Das hintere äussere Feld (hintere mediale Wurzelzone) im unteren Cervicalmark relativ erhalten.

Vortragender führt aus, dass es sich in dem vorliegenden Falle nicht um eine den übrigen Veränderungen coordinirte genuine Tabes handeln kann. Die Hinterstrangsveränderung ist bedingt durch die intramedulläre aufsteigende Degeneration der durch die gummöse Infiltration zerstörten extramedullären Wurzeln. An dem Aufbau des hinteren äusseren Feldes im unteren Cervicalmark betheiligen sich, wie sich aus dem Fall ergiebt, aus dem Dorsalmark aufsteigende Fasern nicht wesentlich.

Fall II. Meningomyelitis des Cervicalmarkes. Initiale genuine Tabes.

Patientin, eine 32jährige Frau, aufgenommen in die Charité am 7. October 1898, war früher niemals schwerkrank. Vor 7 Jahren Heirath; von ihrem Mann damals syphilitisch inficirt. Litt an Hautgeschwüren, die nach einer Schmiercur schwanden. Seit 4 Jahren Reissen in den Beinen, seit einem Jahre Kribbeln und Gefühl von Taubheit, in den Händen und Nacken Schmerzen, dann

allmälig zunehmende Parese der Arme und Beine, zuletzt öfters Erbrechen. Keine antisyphilitische Behandlung.

Befund bei der Aufnahme: Pupillen ungleich, verzogen. Reaction auf Belichtung rechts aufgehoben, links gering. Augenhintergrund normal. Function der Hirnnerven intact. Bewegungen der Wirbelsäule und Druck auf die Halswirbel schmerzhaft. Hochgradige Parese der Arme und Beine. Keine Atrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Reflexe an den Armen und Beinen erhalten, nicht gesteigert; kein Fussclonus. Leichte Herabsetzung der Sensibilität an den Armen und am Thorax. Plötzlicher Exitus am 7. Tage nach der Aufnahme.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica fibrosa an der Convexität und Basis. Meningomyelitis des oberen und mittleren Halsmarkes. Keine schweren Gefässveränderungen. Im oberen Dorsalmark intramedulläre Degeneration einer hinteren Wurzel. Im Lumbalmark leichte Degeneration der mittleren Wurzelzonen.

Vortragender bespricht die Beziehungen zwischen Lues, Meningitis und Hinterstrangsdegeneration. In dem vorliegenden Fall besteht neben der Meningitis eine beginnende genuine Tabes. Beide Affectionen sind coordinirt und als „metasyphilitisch" aufzufassen.

Sitzung vom 12. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorsitzende theilt mit, dass die Herren v. Leyden und v. Krafft-Ebing der Gesellschaft für die ihnen dargebrachten Ehrungen ihren Dank aussprechen.

Herr T. Cohn: Ein Fall von Raynaud'schem Symptomencomplex mit Sklerodermie.

43jähr. Patientin der Mendel'schen Poliklinik, deren Vater an Krämpfen gestorben ist; vier Partus, ein Abort; sämmtliche Kinder sind todt. Vor 7 Jahren Beginn der Erkrankung aus unbekannter Ursache mit Schmerzen und Kribbeln in beiden Händen, die, besonders bei Kälte und Nässe, abwechselnd blau und weiss wurden. Unter Geschwürsbildung und starken Schmerzen Verlust der Endtheile des rechten Zeige- und Mittelfingers, sowie des linken Zeigefingers. Seit 1—2 Jahren die gleichen Symptome auch an den Füssen, gleichfalls mit Geschwürsbildung. Seit etwa 2 Jahren an Armen, Beinen und im Gesicht Spannungsgefühl, seit 3 Jahren Magenbeschwerden, in letzter Zeit Kopfweh und Schwindel. Objectiv: geringe Differenz der Pupillen, lebhafte Patellarreflexe, schwache Herzthätigkeit, kleiner Puls und Combination des Raynaud'schen Symptomencomplexes mit Sklerodermie in ungewöhnlicher Ausgeprägtheit. Die Veränderungen der letzteren sind am stärksten an den Füssen und Unterschenkeln; die Haut ist hier allgemein verdickt, speckig glänzend, fühlt sich hart an, Falten sind schwer abzuheben, ferner am Rücken oberhalb des linken Darmbeinkammes, an beiden Händen und den Streckseiten

der Vorderarme; einzelne Plaques am Gesicht (tiefe sklerodermische Einziehung an der rechten Schläfe, Spannung der Haut um den Mund und unterhalb des Kinnes); auch die Aussenseiten der Oberschenkel zeigen Infiltration der Haut. Am ganzen Körper abnorme Pigmentirungen (hell bis dunkelbraun), besonders in der Schultergegend, am Rücken, sowie an den oberen und unteren Extremitäten. Finger livide, Endphalangen theilweise leichenblass, besonders die Nägel. Die Endphalangen beider Zeige- und des rechten Mittelfingers sind verstümmelt, die Nägel verkrüppelt. An einzelnen Interphalangealgelenken der Finger Ankylosirungen theils in Streckstellung, theils in leichter Beugung; passive Bewegungen schmerzhaft. An den Füssen Steifigkeit, besonders in den Sprunggelenken, dementsprechend ist der Gang steif und geschieht vorwiegend auf den Hacken; passive Bewegungen schmerzhaft. Die Gegend der Malleolen und zu beiden Seiten der Achillessehnen ist geschwollen. An der linken Grosszehe (plantar) und der rechten kleinen Zehe (dorsal) unweit ihres Basaltheils je ein kleines röhrenförmiges, secernirendes Geschwür (aus einer kleinen Eiterblase entstanden). Zehenhaut marmorirt, vorwiegend livide oder leichenblass, ebenso die Haut des Fussrückens, dazwischen pigmentirte geröthete oder normale Stellen. Die Nägel sind weiss. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten normal, nirgends sind Atrophien oder Paresen, nur sind die Hand- und Fussbewegungen, sowie die der Füsse und Zehen schmerzhaft und von geringer Excursion. Elektrisch keine Veränderungen, weder in Bezug auf die Reaction der Muskeln, noch auf den Leitungswiderstand. — Die Combination der genannten Infectionen ist nicht selten, Cassirer hat eine grosse Reihe solcher Fälle zusammengestellt, selten sind aber Fälle, wo bei einer Person ausser Sklerodermie und den vasomotorischen Störungen der localen Asphyxie und localen Syncope auch, wie bei dem vorgestellten Falle, symmetrische Gangrän besteht.

Auf die Frage des Herrn Oppenheim, ob bei der Patientin therapeutische Versuche mit Thiosinamin gemacht seien, erwidert Herr Cohn, dass die Patientin erst seit zwei Tagen in Behandlung stehe.

Herr Lähr fragt, ob vielleicht einzelne Nervenstämme verdickt oder einzelne Hautgebiete anästhetisch seien.

Auf beide Momente hat der Vortragende geachtet, aber nichts auf Lepra deutendes feststellen können.

Herr Bloch: Ein Fall von Facialisparese nach Antipyrininjection bei Tic convulsif.

Vortragender stellt eine 57jährige Patientin vor, die am 6. Januar 1902 die Mendel'sche Poliklinik aufsuchte. Pat. war früher nicht erheblich krank, stammt aus gesunder Familie. Der Mann der Pat. ist vor circa 8 Jahren an Paralyse gestorben, sie hat viermal geboren, von ihren Kindern leben drei. Seit 10 Jahren, wie Pat. glaubt, in Folge heftigen Schrecks über die plötzliche geistige Erkrankung ihres Mannes, bestehen starke Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, in der ganzen Zeit fast ununterbrochen, nur hin und wieder Pausen von einigen Tagen. Im Uebrigen hat Pat. keine Klagen. Die Untersuchung ergiebt bei der im Uebrigen, abgesehen von leichter Anämie, völlig

gesunden Patientin einen typischen Tic convulsif im Gebiet des ganzen rechten Facialis. Der Facialis ist an seiner Austrittsstelle stark druckempfindlich; Druck auf denselben vermehrt die Intensität der Zuckungen ganz erheblich.

Patientin wurde zuerst mit Galvanisation und innerlicher Verabreichung von Brompräparaten und dgl. behandelt und zwar etwa 8 Wochen lang, aber ohne jeden Erfolg. Es wurden dann Injectionen einer Lösung von Antipyrin mit Aqua dest. zu gleichen Theilen, jedesmal eine ganze Spritze, gemacht. Schon nach der 2. Injection Nachlassen der Zuckungen, die nach der 4. Injection völlig verschwanden, d. h. also seit Ende Februar. Jedesmal nach der in der Parotisgegend gemachten Injection trat daselbst eine ziemlich erhebliche Schwellung auf, und es wurde mit der neuen Injection bis zum mehr oder weniger völligen Verschwinden der Schwellung gewartet. Wöchentlich 2 bis 3 Injectionen. Am 15. März wurde eine Parese im Gebiet des oberen Facialis constatirt, gleichzeitig klagte Pat. über taubes Gefühl in der Wange; es bestand daselbst deutliche Hyperästhesie. Die elektrische Erregbarkeit, anfangs normal, zeigt jetzt EaR im M. frontalis, M. corrugator supercilii und M. orbicularis oculi. Im Gebiet des unteren und mittleren Facialis normale electrische Erregbarkeit, vielleicht ganz geringe quantitative Herabsetzung. Vortragender demonstrirt die Lähmung im Gebiet des Stirnfacialis, die hauptsächlich den Frontalis und Corrugator betrifft, während der Orbicularis oculi nur leichte Parese zeigt und weist auf die völlig normale Function im mittleren und unteren Facialisgebiet hin. Der Tic ist bis heute fortgeblieben, nur am 2. und 4. Mai hat Patientin ganz geringe Zuckungen von momentaner Dauer beobachtet. Der Fall bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. In therapeutischer Beziehung, da die auch sonst schon constatirte krampfstillende Wirkung des Antipyrins hier einen beachtenswerthen Heilerfolg zu Wege gebracht hat, auch in dem Gebiet des Nerven, das keine Lähmungserscheinungen erkennen lässt. Die Lähmung ist wohl als mechanisch bedingt anzusehen. Vortragender stellt sich den Hergang so vor, dass das schwer lösliche Antipyrin an Ort und Stelle der Injection ein Depot gebildet hat, das einen Druck auf den Nerven ausgeübt und dadurch die Lähmung herbeigeführt hat. Auffallend bleibt dabei — und das ist das dritte interessante Moment — dass die Schädlichkeit, die hier eigentlich alle 3 Aeste des Nerven (in der Gegend des Pes anserinus major) treffen musste, nur den Ram. temporo-frontalis afficirt hat. Insofern stellt der Fall einen interessanten Beitrag zu dem Capitel der überhaupt nicht allzuhäufigen partiellen Facialislähmungen dar, interessant aus dem eben genannten Grunde, weil die den ganzen Nerven treffende Schädlichkeit nur vereinzelte Aeste desselben geschädigt hat.

Die Lähmung ist in eine gewisse Parallele zu bringen mit den nach Dehnung des Facialis bei Tic convulsif beobachteten Fällen von Lähmung, die von Bernhardt in seinem Lehrbuch ausgeführt sind. Die Prognose bezüglich des Ausbleibens des Tic wird mit Vorsicht zu stellen sein mit Rücksicht auf die von Bernhardt citirte Beobachtung, wo in dem in Folge von Dehnung schwer gelähmten Facialis 10 Monate nach eingetretener Heilung der Lähmung die Zuckungen, wenn auch sehr vermindert, von neuem auftraten.

Discussion.

Herr Bernhardt bemerkt, dass nach den Antipyrininjectionen noch zu kurze Zeit verflossen sei, als dass man den Erfolg für gesichert halten könnte. Wie schon der Vortragende bemerkt, habe er in einem Falle von Tic convulsif, welcher durch eine Nervendehnung in dem Sinne geheilt war, dass zuerst eine Lähmung des Nerven, dann eine Heilung dieser Paralyse eintrat und ein halbes Jahr nach der Operation gar keine Zuckungen mehr vorhanden waren, gesehen, dass noch nach 10 Monaten die Krämpfe, freilich schwächer als zu Anfang, wieder auftraten. Im vorigen Jahre habe Ballet einen Fall von Tic convulsif mitgetheilt, welcher nach 30jährigem Bestehen durch eine neu eingetretene Facialislähmung zur Heilung gekommen sei. Wie lange diese Heilung angehalten, sei freilich nicht mitgetheilt. Vielleicht interessire auch noch die Mittheilung eines durch Kennedy geheilten Falles von rechtsseitigem Facialiskrampf. Dieser Autor durchschnitt den Gesichtsnerv und vernähte sein peripherisches Ende mit dem behufs Einpfropfung nur angeschnittenen N. accessorius. Der Krampf hörte natürlich auf und in der Ruhelage des Gesichts merkte man später kaum noch etwas von der Lähmung. Bei willkürlicher Erhebung des rechten Arms contrahirte sich die rechtsseitige Gesichtsmusculatur des Kranken mit. Diese Mitbewegung trat aber nur im Moment der Armerhebung auf; blieb derselbe erhoben, so blieb die Gesichtshälfte ruhig resp. die Bewegung im Gesicht liess sofort nach. Uebrigens sieht man partielle Facialislähmungen nicht so selten nach Operationen im Gesicht bei Eingriffen, wie sie z. B. Geschwülste speciell der Parotis oder der Lymphdrüsen am Unterkiefer mit sich bringen: ja auch bei den sogenannten rheumatischen Gesichtslähmungen kommt es nicht selten vor, dass einzelne Aeste kaum afficirt erscheinen oder doch, wie auch die elektrische Untersuchung zeigt, bei weitem weniger ergriffen werden als andere, wie dies der Sprecher dieses schon vor Jahren beschrieben habe.

Auch nach Herrn Remak sind partielle Facialislähmungen nicht so selten. Vielleicht habe auch in diesem Falle das Antipyrin die Paralyse nicht auf mechanischem, sondern auf toxischem Wege bedingt, wie dies nach subcutanen Injectionen von Aether, Chloroform, Ueberosmiumsäure beobachtet sei.

Herr Bloch hat sich über die pharmakologische Wirkung des Antipyrins zu orientiren gesucht, aber keinen Hinweis in der ihm zur Verfügung stehenden Literatur auf eine derartige toxische Wirkung auf die nervöse Substanz gefunden. Was die partielle Lähmung in diesem Fall betrifft, so bleibt es — im Gegensatz zu den operativen doch dann gewöhnlich durch Durchschneidung nur eines Astes erzeugten partiellen Lähmungen — auffallend, dass die den ganzen Nerven treffende Schädlichkeit nur den oberen Ast afficirt hat.

Herr Henneberg: Hirntumor und Taboparalyse.

Ein Bruder der 44 jährigen Patientin, eine Schlächtersfrau, leidet an Dementia paralytica, der Mann seit 7 Jahren an Tabes. Eine syphilitische Infection wird von letzterem in Abrede gestellt. Patientin war bis vor 13 Jahren gesund, erblindete damals im Laufe von 1 Jahr völlig ohne Auftreten weiterer cerebraler Symptome. Kein Partus und Abort. Seit 10 Jahren litt Patientin

an Uterusmyom. Erst in den letzten Monaten Anzeichen von geistiger Störung, zuletzt rasche Verblödung.

Aufnahmebefund: Amaurose, Opticusatrophie, Pupillenstarre, Abducens- und Facialisschwäche beiderseits, paralytische Sprachstörung, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Beugung der Zehen beim Streichen der Fusssohle, mässiger Grad von Ataxie der unteren Extremitäten, Demenz, Apathie, profuse Uterusblutungen, Tod in Folge von Herzschwäche.

Sectionsbefund: Atrophie der Stirnwindungen und der Optici, im Lumbalmark Degeneration der mittleren Wurzelzonen, im Dorsalmark Mförmige Degenerationsfigur, im Cervicalmark geringe Degeneration der Goll'schen Stränge. Leichte Degeneration der Pyramidenseitenstränge. In der Mitte zwischen beiden Foram. opt. auf dem Tuberculum sellae turcicae ein über kirschkerngrosser, runder, harter, glatter, weisser, von der Dura ausgehender fibröser Tumor, der das Chiasma stark comprimirt hat. —

Vortragender bespricht das Vorkommen schwerer Hirnstrangdegenerationen bei Hirntumor (Demonstration von Rückenmarkspräparaten zweier derartiger Fälle), die sich wesentlich von den sich bei Taboparalyse vorfindenden unterscheiden. In dem vorliegenden Falle handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Taboparalyse und Tumor, der die Erblindung bedingte, eine Diagnose derselben war unmöglich.

Herr Jolly: Vorstellung zweier Fälle von Paralysis agitans.

1. 32jähriger Patient, vor 2 Jahren mit Kreuzschmerzen erkrankt. Jetzt typische Haltung, allgemeine Starre, Tremor im Ganzen gering, Propulsion und starke Retropulsion. Daneben besteht eine deutliche Sprachstörung. Die Sprache ist undeutlich, verwaschen, erinnert etwas an bulbäre Sprache. Kein Silbenstolpern. Pupille eng, ihre Reaction ist herabgesetzt, Patellarreflexe gesteigert, starker Fussclonus, kein Intentionszittern, links Babinski. Stimmung euphorisch, bisweilen auf geringe äussere Veranlassung — aber nie ohne solche — starkes unbezwingliches Lachen. Vortragender nimmt an, dass es sich im vorgestellten Falle um eine Complication von Paralysis agitans mit multipler Sklerose handelt.

2. 54jähriger Patient, der klinisch das typische Bild der Paralysis agitans zeigt, aber ätiologisch von Interesse ist. Ein halbes Jahr vor Beginn des Leidens Schlag einer Deichsel gegen das rechte Bein von solcher Stärke, dass Patient über die Deichsel hinwegfiel. Eine Contusion des Beines war nach 14 Tagen geheilt, sodass Patient seine Arbeit wieder aufnahm. Ein halbes Jahr später Zittern zuerst im rechten Bein, dann im linken und dann erst in den Armen. Erst 2 Jahre nach Beginn des Leidens wurde Patient arbeitsunfähig. Nachträgliche Meldung des Unfalls veranlasste mehrfache Begutachtungen. Patient ist jetzt in der Klinik zur Begutachtung auf Veranlassung des Reichsversicherungsamtes. Vortragender macht darauf aufmerksam, dass bestimmte Voraussetzungen gemacht werden müssen, um mit Wahrscheinlichkeit den Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung an Paralysis agitans annehmen zu können; dazu gehört erstens ein gewisser zeitlicher Zusammenhang und ferner das Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen

in dem traumatisch afficirten Körpertheil. Beide Voraussetzungen treffen im vorgestellten Fall zu. Im Allgemeinen sind es jedenfalls innere Ursachen, die die Krankheit hervorrufen, die durch das Lebensalter gegebene Disposition, vielleicht auch hereditäre Momente. Das Trauma kann aber als auslösendes Moment wirken.

Discussion.

Herr Oppenheim: Jeder von uns wird dem Herrn Vortragenden darin zustimmen, dass in dem so interessanten Falle eine Complication der Paralysis agitans mit einem anderen Leiden vorliegt und es auch mit ihm wenigstens für wahrscheinltch erklären, dass diese die Paralysis agitans complicirende Krankheit die Sklerosis multiplex ist. Dafür spricht von den von Herrn Jolly angeführten Symptomen besonders die spastische Parese und wohl auch das Zwangslachen. Nur bezüglich der Sprachstörung könnte man wohl die Versuche machen, sie aus der Paralysis agitans herzuleiten. Es ist zwar zuzugeben, dass eine Sprachstörung dieser Intensität bei der Paralysis agitans nicht vorkommt, aber dem Wesen und Charakter nach erinnert sie doch sehr an das, was wir bei diesem Leiden auch sonst beobachten: die leise Stimme, das Fehlen der Modulation, die Schwierigkeit den Sprachapparat in Gang zu setzen etc. Dazu kommt hier allerdings als ungewöhnliche Erscheinung der näselnde Charakter, wodurch die Sprachstörung an die bulbäre erinnert. Zieht man nun in Erwägung, wie ausgesprochen in diesem Falle die Muskelstarre, die Behinderung und Verlangsamung der Bewegungen im ganzen Körper ist, so könnte man durch ein Uebergreifen dieser hochgradigen Motilitätsstörung auf die Articulationsmuskeln die schwere Beeinträchtigung der Sprache wohl erklären.

Ich habe über diesen Punkt vor Kurzem gerade eine Correspondenz mit Collegen Bruns geführt; er schrieb mir, dass er einigemale Dysarthrie und andere Bulbärsymptome bei Paralysis agitans beobachtet habe und gab seiner Verwunderung darüber Ausdruck, dass in der Literatur über diese Thatsache kaum etwas zu finden sei. Ich nehme an, dass es in seinem Sinne ist, wenn ich das hier mittheile.

Das Zwangslachen ist nach meiner Erfahrung und auch soweit ich die Literatur kenne eine der Paralysis agitans fremde Erscheinung.

Herr Bernhardt bemerkt, dass die in diesem Falle vorliegende Sprachstörung an die bei sogenannter Pseudobulbärparalyse vorkommende erinnere. Weiter macht er darauf aufmerksam, dass er schon vor Jahren in einer Bearbeitung der Gehirnkrankeiten in der Eulenburg'schen Realencyclopädie (Bd. 8, S. 96) einen Fall von Zwangslachen bei Paralysis agitans mitgetheilt habe.

Herr Remak glaubt ebenfalls an das Vorhandensein einer organischen Complication, auf welche die beobachtete Sprachstörung bezogen werden könnte und fragt an, ob sich noch sonst bei dem Kranken in den oberen Extremitäten und am Unterkiefer gesteigerte Sehnenphänomene finden.

Herr Jolly giebt an, dass die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten

vorhanden, aber nicht gesteigert sind. In Bezug auf die Sprachstörung hält er es ebenfalls für möglich, dass es sich nur um einen höheren Grad der auch sonst bei Paralysis agitans-Kranken zu beobachtenden Störungen handelt. Aber multiple Erweichungsherde der Rinde seien nicht ausgeschlossen; immerhin sei die Annahme einer multiplen Sklerose, durch welche die Paralysis complicirt würde, das Wahrscheinlichste.

Sitzung vom 9. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kurt Mendel demonstrirt an einem Falle von infantilem Myxödem die günstige Wirkung der Organtherapie.

Die kleine Patientin, welche Vortragender vorstellt, wurde gerade vor einem Jahre — damals $7^1/_2$ Jahre alt — in die Prof. Mendel'sche Klinik aufgenommen und bot das typische Bild des Myxödem. In anamnestischer Beziehung ist erwähnenswerth, dass die Mutter einen starken Kropf hat, ebenso eine Tante und Grosstante mütterlicherseits. Seit dem 3. Lebensjahre soll das Wachsthum bei der Patientin völlig aufgehört haben.

Patientin erhielt in der Klinik Thyreoidintabletten, zunächst 0,1 pro die, ansteigend bis 0,3. Unangenehme Nebenwirkungen traten nie auf, vielmehr nahm die Besserung stetig und in auffallendem Maasse zu. Patientin ist jetzt $8^1/_2$ Jahre alt. Sie ist bedeutend lebhafter und reger geworden, ihr Gesichtsausdruck ist ein völlig anderer und kindlicherer, bereits $^1/_4$ Jahr nach Beginn der Cur zeigten sich zwei neue Schneidezähne am Unterkiefer, die Haare wurden bedeutend stärker und dichter, der Leibumfang nahm während der einjährigen Behandlung um $4^1/_2$ cm ab, die Zunahme der Körpergrösse betrug während dieser Zeit gerade 10 cm (94 cm jetzt gegen 84 cm vor einem Jahre).

Besonders deutlich zeigt sich aber die Besserung an den Röntgenbildern. Es wurden von Herrn Dr. Levy-Dorn zwei Aufnahmen gemacht, die erste Ende Juni 1901, die zweite Anfang Mai 1902, demnach mit einem Zwischenraum von etwa 10 Monaten.

Während nun das Röntgenbild der ersten Aufnahme demjenigen eines 3 Jahre alten Kindes entspricht, entspricht das zehn Monate später angefertigte Photogramm bereits einem 7 Jahre alten Kinde. Sämmtliche Knochen sind auf dem späteren Bilde an Länge und Dicke bedeutend stärker entwickelt als auf dem früheren. Als neu hinzugekommen sind deutlich sichtbar: an der Hand die Epiphyse der letzten Phalangen (mit Ausnahme derjenigen des Daumens, die schon auf dem ersten Bilde sichtbar ist), das Os lunatum und multangulum minus (von denen auf dem ersten Bilde keine Spur vorhanden ist), die Epiphyse der Ulna; auf dem Kniebilde ist als neu hinzugekommen erkennbar: die Patella (auf dem ersten Bilde keine Spur von Schatten, auf dem zweiten Bilde sehr deutliche Patella sichtbar), ferner die Epiphyse der Fibula; die Epiphysen des Femur und der Tibia sind um vieles grösser geworden; am Fussbilde ist neu hinzugekommen,

die Epiphyse des Metatarsus V, sämmtliche Knochen, ferner auch die Epiphyse der Fibula sind stärker entwickelt als auf dem gleichen, zehn Monate früher aufgenommenen Photogramm.

Herr Liepmann: Ueber Apraxie. (Mit Demonstration des makroskopischen Gehirnbefundes des im März 1900 vorgestellten einseitig Apractischen, sowie eines zweiten Falles von Apraxie.)

(Der Vortrag erscheint an anderer Stelle in extenso.)

L. erinnert an das Bild, das der Kranke, Regierungsrath T., geboten hatte, und erörtert im Anschluss daran die Begriffe der Apraxie im alten Sinne, der Ataxie, der Seelenlähmung (Bleuler, Bruns, Oppenheim), der Seelenlähmung im Nothnagel'schen Sinne.

Der Kranke war nach der Auffassung des Vortragenden nicht apractisch im alten Sinne des Wortes (= agnostisch = asymbolisch); d. h. er gebrauchte die Gegenstände nicht verkehrt, weil er sie verkannte und die Aufforderung nicht verstand. Er war apractisch trotz erhaltenen Erkennens und Verstehens. Vortragender hatte daher die Erwartung, dass die Hinterhaupts- und Schläfenlappen im Wesentlichen intact seien. (Sitz der Apraxie im alten Sinne.)

Der Kranke war auch nicht nennenswerth ataetisch. Ataxie betrifft die elementare Coordination der Bewegungen. Die bei der Apraxie vernichtete Fähigkeit ist dieser übergeordnet; bei der Apraxie ist der Zweckcharakter der Bewegung verloren gegangen, man hat den Eindruck, dass der Apractische die Erinnerung an die betreffende Zweckbewegung verloren hat oder sie für die Innervation des Motoriums nicht verwerthen kann.

Apraxie verhält sich zur Ataxie wie die aphasischen Störungen, insbesondere Paraphasie zur Articulationsstörung. Ein Theil der Bewegungen des Apractischen entsprechen der verbalen Paraphasie: eine in sich geordnete Zweckbewegung wird statt der verlangten gemacht — Bewegungsverwechselung: eine Zahnbürste wird etwa statt der Cigarre gebraucht, ein a statt eines e geschrieben. Dass der Regierungsrath nicht ataotisch war, beweist schon seine Schrift: er schrieb zwar falsche, aber zierliche Buchstaben.

Ein anderer Theil der Bewegungen des Apractischen entspricht der Kauderwälsch-Paraphasie, es sind verstümmelte Bewegungen, die kein Analogon unter den normalen Zweckbewegungen haben; z. B. bei der Aufforderung zum Faustmachen, Herumfuchteln in der Luft mit Fingerspreizen.

Die Seelenlähmung im Sinne Bruns-Oppenheim darf nicht mit Apraxie verwechselt werden, wenn auch eine Dosis davon der Apraxie beigemischt sein kann. Seelenlähmung in diesem Sinne ist Erschwerung der willkürlichen Beweglichkeit; das betroffene Glied ist für gewöhnlich unbeweglich, wird aber auf starkes Zureden, und wenn ein gewisser Zwang ausgeübt wird, practisch bewegt. Näher der Apraxie steht der Nothnagel'sche leider durch kein Beispiel illustrirte Begriff der Seelenlähmung. Dem Seelengelähmten von Nothnagel ist „der Arm unter gewissen Bedingungen, z. B. bei geschlossenen Augen zum unbrauchbaren Instrument geworden". Dem Apractischen ist er es unter allen Bedingungen.

Der Nothnagel'sche Begriff rechnet auch mit dem ausschliesslichen Verlust der kinaesthetischen Vorstellungen; bei der Apraxie dürfte es sich um eine complexere Störung handeln.

Apraxie ist, wenn man Paradoxe liebt, die Aphasie der Extremitätenmuskeln, wobei dieselben Varietäten vorkommen dürften, wie sie die Aphasie in ihren verschiedenen Formen aufweist.

L. berichtet nun über den weiteren Krankheitsverlauf im Falle T. Nach geringer Besserung im Sommer 1900 trat im October ein neuer Schlaganfall auf, welcher die rechte Seite hemiplegisch machte. Unter Schmiercur schnelle Besserung, im December sogar Wiederkehr einer sehr undeutlichen Sprache. Im Januar 1901 war die Sprache wieder verloren. Der Arm hatte sich wieder erholt, war aber jetzt ataktischer; das Bein blieb paretisch. Ende des Jahres 1901 wurde auch die linke Hand partiell apraktisch, im März 1902 3. Schlaganfall mit totaler, diesmal linksseitiger Hemiplegie, von der sich Patient nicht wieder erholte. Eine Pneumonie führte zu schnellem Exitus.

Vortragender demonstrirt nun das in vier Stücke zerlegte Gehirn; er bemerkt, dass eine Controle der Vorstellungen, die er sich im Einzelnen über das Zustandekommen des Krankheitsbildes gemacht habe, natürlich erst nach Zerlegung in Serienschnitte vorgenommen werden könne. Die grobe topische Diagnose lässt sich schon jetzt bestätigen.

L. hatte (s. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 8, S. 182) angenommen, dass die Centralwindungen, Schläfen- und Hinterhauptslappen im Wesentlichen verschont sein müssen, dagegen besonders das Mark des linken Gyr. supramarg. und obere Scheitelläppchen, die Broca'sche Windung und vielleicht die Insel betroffen sein müssen. In die Tiefe des linken Gyr. angularis könne der Herd wegen der fehlenden Hemianopsie nicht dringen. Die Einstrahlungen aus der anderen Hemisphäre seien vielleicht durch Balkenläsion, vielleicht durch einen kleineren, annähernd symmetrischen Herd, den man auf der rechten Seite annehmen müsse, unterbrochen.

Gehirnbefund: Starke Arteriosklerose der grossen Hirnarterien, besonders der Basilar. und der linken Art. foss. Sylv. Muldenförmige Einsenkung des linken Gyr. supramarg. und oberen Scheitelläppchens. Die entsprechenden Windungen atrophisch, aber erhalten; unter ihnen eine grosse Cyste, deren hinteres Ende bis in das vordere Mark des Gyr. angular. reicht, aber die drei sagittalen Marklager verschont. Vordere Centralwindung ganz intact, hintere Centralwindung bis auf eine oberflächliche Plaque jaune von Bohnengrösse und eine kleine oberflächliche Cyste von Linsengrösse anscheinend intact. In der linken Insel eine schmale Cyste, die Broca'sche Windung sehr atrophisch, aber äusserlich frei. Im Mark des linken Stirnlappens bleistiftdicke Degeneration. Im Rostrum des Balkens eine kleine Cyste, der ganze Balken sehr atrophisch. In der rechten Hemisphäre fand sich der erwartete, annähernd symmetrische kleinere Herd im Gyrus angularis, Rinde und Mark betreffend, und ein erbsengrosser Herd in der inneren Capsel, vielleicht die Ursache der finalen linksseitigen Hemiplegie.

Zum Schluss stellt L. einen neuen Fall von Apraxie vor, der aber die

Störungen in weniger ausgeprägter Weise zeigt, als der erste Fall. Immerhin ist der Kranke ausser Stande, eine Menge alltäglicher Verrichtungen vorzunehmen. Zwar ist auch die rechte Seite mitbetroffen, aber die linke sehr viel erheblicher. Er ist ausser Stande, mit der linken Hand zu knipsen, die Bewegung des Orgeldrehens u. A. vorzumachen. Soll er Ohr oder Nase zeigen, so zeigt er oft das Falsche. Dabei lässt sich das erhaltene Sprachverständniss erweisen, u. A. durch Benutzung des Umstandes, dass die Gesichtsmuskeln mindestens für synergische Bewegungen nicht apraktisch sind. Doppelhändig ist Patient ausser Stande, einen Knoten zu machen, einen Quirl zu gebrauchen, eine Geige zu spielen etc.

Auf sprachlichem Gebiete Aggramatismus, leichter Grad von optischer Aphasie, zeitweise litterale Paraphasie, totale Agraphie und Alexie. Erkennen durch Tasten, partiell besonders zu Zeiten gestört, aber nicht aufgehoben, Lage- und Bewegungsstörung besonders gestört. Keine Lähmungen.

L. nimmt auch hier einen doppelseitigen Scheitellappenherd an, und zwar einen grösseren rechts, vermuthlich wieder im Gyr. supramarg., einen kleineren links, vorwiegend im Gyr. angularis.

Der Aggrammatismus ist vielleicht ein Rest einer früheren geringeren Schädigung des linken Schläfenlappens (der Insult ist 7 Jahre her) oder einer fast ausgeglichenen Störung des Broca'schen Centrums.

Vortragender ist der Ueberzeugung, dass manche apraktische Bewegung von älteren Autoren als Rindenataxie angesprochen oder auf fehlendes Sprachverständniss bezogen wurde, und dass sich unter den alten, als verblödet geführten Gehirnkranken bei näherer Prüfung manche Apraxie finden würde.

Discussion.

Herr Oppenheim: Der Hinweis des Herrn Vortragenden auf meine Stellungnahme zu dem von ihm geschaffenen Begriff der Apraxie macht es mir zur Pflicht, auseinanderzusetzen, in wie weit seine heutige Darstellung und Demonstration meine Auffassung beeinflusst hat.

Ich muss ihm von vornherein zugeben, dass das, was er durch seine geistvolle Analyse als Apraxie erforscht und charakterisirt hat, in seiner äusseren Erscheinung etwas ganz anderes ist, als die Ataxie einerseits und die Seelenlähmung andererseits. Der Unterschied zwischen Apraxie und Ataxie ist ein so durchgreifender und in die Augen springender, dass das keiner weiteren Besprechung bedarf. Anders steht es mit der Beziehung der Apraxie zur Seelenlähmung. Und ich hatte mich ja so geäussert, dass eine Combination einer unvollständigen — auf dieses Beiwort lege ich grosses Gewicht — Seelenlähmung mit Ataxie vielleicht im Stande sei, die die Apraxie kennzeichnende Functionsstörung im Falle Liepmann's zu erzeugen. Nun scheint es mir, als ob Herr Liepmann mir in dieser Deutung des Begriffs heute auf halbem Wege entgegengekommen sei. Denn er hat in seiner heutigen Auseinandersetzung auf die verwandtschaftlichen Beziehungen seiner Apraxie zur Aphasie und Paraphasie hingewiesen. Damit hat er aber auch zugegeben, dass diese Functionsstörung der Seelenlähmung nahesteht. Denn die Aphasie

ist eine Art Seelenlähmung oder wenigstens giebt es Formen der Aphasie, die dem Wesen der Seelenlähmung entsprechen. Wir verstehen unter Seelenlähmung eine Functionshemmung, die darauf beruht, dass dem motorischen Centrum einer Extremität aus den anderen Rindengebieten nicht mehr die Erregungen zufliessen, die es zur Thätigkeit anspornen etc. Genau dementsprechend giebt es Formen der Aphasie, die darauf beruhen, dass das Sprachcentrum gewissermaassen isolirt ist, dass die Wege gesperrt sind, auf denen die aus den Sinnessphären kommenden Impulse dem Sprachcentrum zuströmen. Vielleicht verhält sich nun die Apraxie zur Seelenlähmung wie die Paraphasie zur Aphasie. Eine gewisse Stütze erhält meine Auffassung noch dadurch, dass Herr Liepmann als anatomische Grundlage seines Krankheitsbildes eine Affection annimmt und, wie es scheint, auch gefunden hat, die ihren Sitz gerade in den Gebieten hat, deren Läsion auch für die Entstehung der Seelenlähmung in Anspruch genommen wird, nämlich im Scheitellappen. Die genauere anatomische Untersuchung steht ja noch aus, und ich würde es sehr beklagen, wenn die Vielheit der anatomischen Veränderungen — die schwere Arteriosklerose und die Massenhaftigkeit der Herde — es verhindern würde, dass aus diesem Falle beweisende Schlüsse nach dieser Richtung gezogen werden könnten.

Herr Liepmann: Wenn Herr Oppenheim die aphasischen Störungen Seelenlähmung nennen wolle, so könne er auch die Apraxie so nennen; nur wende er dann den Begriff der Seelenlähmung nicht in dem Bruns'schen, von ihm adoptirten Sinne an. Denn in diesem Sinne seien die Aphasichen nicht seelengelähmt. Sogar der motorisch Aphasische macht Sprechversuche, innervirt also seine Sprachmuskeln, wenn er es auch nur zu unarticulirten Lauten bringt. Er ist andererseits durch kein Mittel, wie etwa Zureden, zur Production der gewünschten Sprachlaute zu bringen. Der Bruns'sche Seelengelähmte dagegen kann die Armmuskeln für gewöhnlich garnicht innerviren, gelingt es, den Widerstand zu überwinden, so innervirt er sie richtig.

Eine Steigerung der Apraxie bis zur totalen Bewegungslosigkeit lässt sich ja theoretisch denken; sie würde dann dem Bilde der seltenen fast Stummen, motorisch Aphasischen entsprechen, praktisch wird man kaum damit zu rechnen haben, weil der Extremitätenregion von viel mehr Seiten Impulse zuströmen, als der Sprachmuskelregion, der ja die optische Regulirung fehlt.

Alle weiteren Schlussfolgerungen müssen von der genaueren mikroskopischen Untersuchung abhängig gemacht werden.

Herr Oppenheim: Diese jetzt 37jährige Frau klagt über lancinirende Schmerzen in den Beinen, über Unsicherheit bei Augenschluss, über häufigen Harndrang, dem sie sofort Folge geben muss. Die objective Untersuchung lässt folgende Krankheitserscheinungen feststellen:

1. das Westphal'sche Zeichen sowie den Verlust des Fersenphänomens,
2. das Romberg'sche Symptom,
3. eine Analgesie an den Beinen, sowie eine Hypästhesie für tactile und schmerzhafte Reize in der linken Mamillargegend.

Wir werden zunächst kein Bedenken tragen, diesen Symptomencomplex auf eine Tabes dorsalis zu beziehen. Sie werden aber voraussetzen, dass ich Ihnen hier nicht einen gewöhnlichen, keinerlei Besonderheiten darbietenden Fall von Tabes dorsalis vorstellen würde. Und so will ich denn auch gleich bemerken, dass das Eigenartige und Interessante nicht in der Symptomatologie, sondern in der Entwicklung und dem Verlauf des Leidens enthalten ist.

Patientin ist nämlich als 18—19jähriges Mädchen, also vor 18 Jahren, im Jahre 1884 in der Nervenklinik der Charité von mir behandelt worden und hat damals Westphal und mich ausserordentlich interessirt und uns viel zu denken gegeben wegen der zur Zeit bei ihr vorhandenen Erscheinungen. Das Interesse, das sie mir einflösste, ging so weit, dass ich sie sofort wieder erkannte resp. identificirte, als sie sich mir nach einem Intervall von 17—18 Jahren als verheirathete Frau in der Poliklinik wieder vorstellte und dass mir das Symptombild aus dem Jahre 1884 sofort wieder vor Augen stand.

Wenn ich mich auch nicht an alle Einzelheiten genau erinnere, so weiss ich doch, dass damals eine Reihe von Beschwerden vorhanden war, die wir als hysterische zu deuten geneigt gewesen wären, wenn nicht constant und absolut die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten gefehlt hätten. Ihren steten Klagen über vehemente blitzartige Schmerzen, über häufigen Harndrang u. s. w. hätten wir bei dem psychischen Habitus des Individuums — das mehrere Traumata vorher erlitten hatte und aus neuropathischer Familie stammte — weniger Beachtung geschenkt, wenn nicht das Westphal'sche Zeichen vorhanden gewesen wäre.

Im Hinblick auf diesen Befund musste die Möglichkeit einer beginnenden Tabes dorsalis ins Auge gefasst werden, und es fand sich als verwerthbar für diese Diagnose ausser dem Verlust des Kniephänomens ein Schwanken bei Augenschluss, das uns allerdings übertrieben schien, eine Gefühlsstörung (deren genauerer Charakter mir nicht mehr in der Erinnerung ist), die typischen Schmerzattaquen sowie die Blasenstörung.

Es war uns und besonders Westphal für unsere damalige Auffassung von der Aetiologie der Tabes sehr willkommen, dass die Virginität der Patientin festgestellt werden konnte, wie überhaupt alle Anhaltspunkte für erworbene und ererbte Lues fehlten. Immerhin blieb die Diagnose Tabes bei dem jugendlichen Alter zweifelhaft. Und ich muss gestehen, dass mir, wenn ich mich in späterer Zeit dieses Falles erinnerte, immer wieder der Verdacht kam, dass es sich vielleicht um das überaus seltene Vorkommen eines angeborenen Mangels der Sehnenphänomene, etwa als Stigma degenerationis gehandelt haben möge. Mir selbst ist freilich aus eigener Erfahrung nur noch ein derartiger Fall bekannt, in dem ich mich zu dieser Annahme gedrängt sah; aber es liegen doch sonst vereinzelte Beobachtungen dieser Art vor (Bloch, Pelizäus, Sommer).

Nun sehen wir Patientin nach einem Intervall von 18 Jahren wieder. Sie ist seit 15 Jahren verheirathet, hat 5 gesunde Kinder geboren, nur einmal — nach einer heftigen Gemüthsaufregung — abortirt. Sie hat ihre alten Beschwerden, giebt aber mit Bestimmtheit an, dass sie sich wesentlich gesunder

fühle als damals, dass namentlich ihre Schmerzen nicht mehr in der früheren Heftigkeit auftreten. Wir finden bei der objectiven Untersuchung genau dieselben Erscheinungen, ohne dass irgend ein neues Symptom hinzugetreten wäre.

Wie sollen wir nun den Fall deuten? Jedenfalls sind die Schwierigkeiten der Auffassung nicht geringer geworden. Aber bei ganz vorurtheisloser Beurtheilung müssen wir doch folgendes sagen: Wir haben ein klinisches Bild vor uns, das dem einer vollentwickelten Tabes dorsalis entspricht, wie wir sie täglich zu sehen und zu diagnosticiren gewohnt sind. Auffallend ist an demselben nur zweierlei: die Entwicklung in früher Jugend und der stabile, bezw. regressive Verlauf. Es fragt sich nun, ob uns diese Momente zwingen, die sonst gut begründete Diagnose umzustossen.

Was den frühzeitigen Beginn, die Entwicklung im 17. oder 18. Lebensjahre anlangt, so würden wir daran keinen wesentlichen Anstoss mehr nehmen, seit wir die Tabes juvenilis kennen und anerkennen. Ich habe mich gerade selbst früher bezüglich des Vorkommens derselben skeptisch ausgesprochen und besonders vor der Verwechslung mit den auf dem Boden der hereditären Lues entstehenden echt-syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems gewarnt. Inzwischen ist doch aber so viel klinisches Material zusammengetragen worden, und ich selbst habe den typischen Symptomencomplex der Tabes im jugendlichen Alter nun doch schon so oft gesehen. — Herr Dr. Maass wird über unsere Erfahrungen demnächst berichten — dass ich an dem Vorkommen einer Tabes dorsalis im Jünglingsalter nicht mehr zweifeln kann.

Nun aber die andere Thatsache: Diese so früh hervorgetretene Affection hat im Laufe von 18 Jahren nicht allein keine Fortentwicklung erfahren, sondern es ist sogar eine Besserung, wenigstens in Bezug auf die subjectiven Beschwerden eingetreten. Ist dieser Verlauf noch mit der Annahme einer Tabes in Einklang zu bringen?

Ich habe schon in der 1. Auflage meines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten (1894) hervorgehoben, „dass die Krankheit auf einer frühen — und oft durchaus erträglichen — Stufe der Entwicklung dauernd verharren kann" — und habe Beispiele aus der persönlichen Erfahrung mitgetheilt. Diese Thatsache war auch schon Charcot und Babinski aufgefallen. In einer eingehenderen Weise ist dann vor Kurzem diese Frage in der Pariser Société de Neurologie (Sitzung vom 9. Januar 1902, ref. in Revue de Neurol. X. année No. 1) in einem Vortrage Brissaud's: „Variations de la gravité du Tabes" und in der sich an diese anschliessenden Discussion erörtert worden. Brissaud führte aus, dass nach seinem Eindruck die Tabes heute eine weniger schwere, eine benigne Krankheit sei, dass die Zahl der schweren Fälle fortschreitender Ataxie, wie wir sie aus früheren Zeiten, aus den Schilderungen Duchenne's, Charcot's u. A. kennen, immer geringer und geringer werde, während in der Mehrzahl die Affection überaus langsam vorschreite, stationär werde oder gar einen regressiven Verlauf nehme. Alle, die an der Discussion theilnahmen (Marie, Raymond, Babinski etc.) haben ihm darin zugestimmt. Nur bezüglich der Deutung dieser Erscheinung

gingen die Meinungen auseinander. Brissaud und mit ihm Andere glaubten diese Umgestaltung auf die antisyphylitische Therapie beziehen zu können, Babinski dagegen auf die Thatsache, dass wir in den letzten Decennien die Affection weit früher, in ihrem Initialstadium diagnosticiren.

Wenn ich auch nicht so weit gehe wie Brissaud — ich sehe auch heute noch genug Fälle von vorgeschrittener Tabes mit beträchtlicher Ataxie — so entspricht es doch auch meiner Erfahrung (und ist auch von mir schon zum Ausdruck gebracht worden), dass die Tabes jetzt in vielen Fällen im praeatactischen Stadium zum Stillstand kommt oder doch nicht merklich fortschreitet und selbst eine Besserung einzelner Symptome nicht so selten erfährt.

Ich bin aber nicht der Meinung, dass dabei die antisyphilitische Therapie eine wesentliche Rolle spielt. Ich meine auch nicht, dass die diagnostischen Fortschritte zur Erklärung ausreichen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass es im Wesen vieler Nervenkrankheiten selbst begründet liegt, dass sie mit den Generationen Wandlungen erfahren, ebenso wie das für gewisse Infectionskrankheiten festzustehen scheint und wie es namentlich auch bezüglich der Dementia paralytica von sachkundigen Forschern behauptet worden ist.

Kehren wir nun zu unserem Fall zurück, so können wir als Resultat der Betrachtung folgendes hinstellen: Es liegt ein Leiden vor, das nach seiner Symptomatologie als Tabes dorsalis zu deuten ist; Entwicklung und Verlauf bieten zwar etwas durchaus Ungewöhnliches, aber wir sind nicht gezwungen, auf Grund derselben die Diagnose umzustossen. Gewiss fehlt uns, solange die anatomische Begründung aussteht, der sichere Boden für die Beurtheilung. Wir müssten es erst einmal erlebt haben, dass in einem Falle dieser Entwicklung und dieses Verlaufes der Nachweis der Tabes durch die anatomische Untersuchung erbracht worden wäre — der Schultze'sche Fall erfüllt diese Bedingungen nicht vollkommen. Ich halte mich aber für berechtigt, es als wahrscheinlich zu bezeichnen, dass wir es hier mit einem Falle juveniler, benigner Tabes dorsalis zu thun haben.

Es ist gewiss nicht ohne Interesse, dass ein so bekanntes, so gründlich und nach allen Seiten studirtes Leiden wie die Tabes, doch immer wieder neue Charakterzüge zeigt und ich glaube prophezeien zu dürfen, dass uns diese Krankheit auch in Zukunft noch manche Ueberraschung bereiten wird.

Discussion.

Herr Bernhardt: Auch ich habe eine Reihe von Tabesfällen mit mildem resp. nur langsam fortschreitendem Verlauf gesehen. Eine Erklärung für dieses Vorkommniss glaubte ich darin finden zu können, dass in den letzten Decennien unsere Kenntnisse von den Anfangsstadien des Leidens so erheblich gewachsen sind. Wir sind im Besitz der Kenntniss von der Bedeutung des Verlustes der Kniephänomene, der reflectorischen Pupillenstarre, der Bedeutung der lancinirenden Schmerzen, der Magenkrisen ganz anders in der Lage, als unsere Vorgänger, die Frühstadien einer Tabes zu diagnosticiren und damit prophylactisch in wirksamer Weise den betreffenden Kranken

zu warnen oder zu schützen. Es erscheint mir wohl denkbar, dass dadurch das Fortschreiten des Leidens aufgehalten und das Auftreten schwererer Symptome hintangehalten werden kann.

Herr Remak, welcher Aehnliches beobachtet hat, fragt nach der etwaigen syphilitischen Aetiologie dieses Falles und wüsste gern, wie die Fälle juveniler Tabes weiterhin verlaufen.

Herr Kalischer erinnert an seinen in der Gesellschaft vorgestellten Fall von Tabes, bei dem directe Heredität vorlag, aber keine Lues. Speciell von Seiten französischer Autoren sei die Bedeutung neuropathischer Beanlagung hervorgehoben.

Herr Rothmann giebt zu bedenken, ob es sich nicht bei manchen Fällen sogenannter juveniler Tabes um eine familiäre (Friedreich'sche) Krankheit handeln könne. Er beobachtete kürzlich ein 18jähriges Mädchen, bei welchem Lues nicht vorlag und welches das Romberg'sche und Westphal'sche Zeichen neben geringen Sensibilitätsstörungen darbot. Auch eine Schwester dieser Patientin zeigte den gleichen Befund.

Herr Brasch, der die Malerie noch jüngst bearbeitet hat, konnte weder in französischen noch deutschen Arbeiten über den Verlauf der juvenilen und infantilen Fälle von Tabes Angaben finden. Am Falle des Herrn Oppenheim interessirt vor Allem das Fehlen aller anamnestischen Momente und thatsächlichen Zeichen für ererbte Lues, die erworbene war wohl bei der Virginität ohne Weiteres auszuschliessen. Die directe Heredität spielt wohl bei der Tabes kaum eine Rolle, auch die Fälle des Herrn Kalischer (Tabes bei Vater und Sohn) erscheinen nicht ganz beweisend: beide können Syphilis gehabt haben, ohne es zu wissen, der Sohn in früherem Lebensalter, als der Vater, weswegen bei ihm die Tabes dann auch früher auftrat.

Herr Bloch bemerkt, dass er auch bei seinen Fällen, wie die meisten anderen Beobachter (cfr, auch von Rad, Festschrift des Nürnberger ärztlichen Vereins 1902) Lues nicht vermisst habe. Gegenüber den Ausführungen des Herrn Rothmann ist zu bemerken, dass eine Verwechslung der infantilen Tabes mit Friedreich'scher Ataxie in einer nennenswerthen Anzahl von Fällen nicht wahrscheinlich sei, da bei jener fast immer, bei letzterer so gut wie niemals Pupillenstörungen vorkämen (cfr. Seiffer, Charité-Annalen 1902).

Auch Herr Jolly hat das Stationärbleiben von Tabesfällen auch bei Erwachsenen feststellen können. Schon Fr. Schultze habe Fälle mitgetheilt, in denen einzelne Symptome schwanden, obgleich der anatomische Befund sich nicht geändert habe. Man erkennt eben jetzt die Tabes früher als vorher; vom Westphal'schen Zeichen, von der reflectorischen Pupillenstarre wisse man erst seit 30 Jahren etwas. Es sei verfrüht, jetzt schon von einer Aenderung des Charakters und des Verlaufes einer Tabes zu sprechen.

Herr Oppenheim hebt in der Discussion zu seinem Vortrag hervor, dass die Mehrzahl der an ihn gerichteten Fragen schon in seinem Vortrag beantwortet wären. Hereditäre Belastung neuropathischer und psychopathischer Art läge zweifellos vor, dagegen sei Lues acquisita und hereditaria durchaus

nicht festzustellen und es sei nicht einmal ein Verdachtsmoment aufzufinden. Mehr liesse sich natürlich nicht sagen. Seine Auffassung von der Charakterveränderung der Tabes mit den Generationen sei natürlich nur eine Hypothese, für die das Beweismaterial wohl erst nach langer Zeit beigebracht werden könne.

Sitzung vom 14. Juli 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Arndt und Sklarek: Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn.

Die Vortragenden haben ein „balkenloses" Gehirn in Serienschnitte zerlegt und demonstriren mit dem Projectionsapparat eine grössere Reihe von Frontalschnitten durch beide Hemisphären.

Das Gehirn entstaammt einem idiotischen Mädchen, welches erblich nicht belastet war, und dessen Geburt ohne Störung verlief. Im zweiten Lebensjahr soll es Krampfanfälle gehabt haben; erst im vierten fing es an zu sprechen und zu gehen. Für den Volksunterricht erwies das Kind sich als ungeeignet, es wurde deshalb im neunten Lebensjahre in die Idiotenanstalt zu Dalldorf aufgenommen. Es lernte hier nothdürftig etwas lesen und schreiben, konnte einfache Erzählungen verstehen und dem Inhalte nach wiedergeben; es war im Allgemeinen ein gutmüthiges, williges und sehr lebhaftes Kind. Körperlich war es nicht so entwickelt, wie es seinem Alter entsprochen haben würde. Die Sprache war undeutlich; es bestand beiderseits Mittelohrkatarrh und ziemlich erhebliche Schwerhörigkeit. An den unteren Extremitäten fanden sich Spasmen und gesteigerte Reflexe. Im Uebrigen bot der körperliche Befund nichts wesentlich Abnormes dar. Das Kind befand sich 6 Jahre in der Anstalt und starb im August 1900 an Siebbeinempyem und eitriger Bronchitis. Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Serienschnitte zerlegt; für die Färbung derselben kam besonders die Kultschitzky-Wolter'sche Methode in Anwendung. Es ergab sich folgender Befund:

Die Querfaserung des Balkens fehlt fast vollständig; nur ein schmales Faserbündelchen von 1—2 mm Breite und Dicke verbindet dort, wo in der Norm das Balkenknie liegt, beide Hemisphären. Ein mächtiger Faserzug, das von Probst sogenannte „Balkenlängsbündel", durchzieht jederseits dorsomedial vom Seitenventrikel das Gehirn in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptlappen und bildet das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels. Von seinem dorsalen Ende gehen Fasern zu den verschiedenen Hirnwindungen, mit dem ventralen steht der Fornix jederseits in enger Verbindung. Die Fornixschenkel und -Säulen vereinigen sich nicht in der Mittellinie zum Fornixkörper; auch fehlt die Commissura forniois, das Psalterium, vollständig. Das erwähnte Querfaserbündelchen geht jederseits in die ventrale Spitze des Balkenlängsbündels über und verliert sich in der Masse desselben. Ein Septum pellucidum ist nicht vorhanden, ebensowenig ein

eigentlicher Gyrus fornicatus. Der rückwärts verlaufende Schenkel der Commissura anterior ist jederseits unter dem Linsenkern bis in den Schläfenlappen zu verfolgen; es fehlt aber die in der Norm vor den aufsteigenden Fornixsäulen gelegene quere Verbindung dieser Schenkel, es fehlt also die eigentliche Commissur.

Die Vortragenden erörtern kurz die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die Befunde am balkenlosen Gehirn und ihre Beziehungen zum Faserverlauf im normalen Gehirn. Sie schliessen sich völlig der, in neuerer Zeit besonders von Schröder und Probst vertretenen Auffassung von H. Sachs an, dass ein dem Onufrowicz'schen frontooccipitalen Bündel (Probst: Balkenlängsbündel) des balkenlosen Gehirns entsprechende Faserung im normalen Gehirn nicht existire. In dem sogenannten „balkenlosen“ Gehirn fehle der Balken keineswegs; die Fasern treten nur nicht nach der anderen Seite hinüber, sondern verliefen in derselben Hemisphäre in sagittaler Richtung und verbänden so das Onufrowicz'sche Bündel bildend, verschiedene Punkte derselben Hemisphäre, statt wie in der Norm beide Hemisphären. Es handele sich also nicht um ein völliges Fehlen, sondern um eine Heterotopie des Balkens (H. Sachs).

Der vorliegende Fall erscheint deshalb besonders beweisend für diese Auffassung, weil ein kleiner Rest der Balkenquerfaserung vorhanden ist, und dieser direct in das Balkenlängsbündel übergeht. (Autoreferat.)

Herr F. Strassmann: Demonstration von Präparaten eines Falles traumatischer Psychose.

Vortragender secirte am 25. Januar 1902 die Leiche eines Selbstmörders, der sich drei Tage vorher durch einen Schuss in die rechte Schläfe getödtet hatte. Man fand bei ihm ausserdem eine alte, ca. 6 cm lange, gradlinige Narbe der Kopfhaut, darunter eine Vertiefung im Knochen, zwischen beiden eingeheilt ein gewöhnliches Drainrohr. Der Vertiefung der Aussentafel entsprach innen eine dachförmige des rechten Scheitelbeines, zum Theil mit der Dura verwachsen. Darunter zeigte das Gehirn eine napfförmige Grube mit gelblichem Grunde, gelegen im obersten Abschnitte der rechten Centralwindung. Anderweitige Veränderungen waren an dem durch den Schuss allerdings zertrümmerten Gehirn nicht wahrzunehmen.

Nachträglich liess sich folgende Krankengeschichte feststellen.

Der Verstorbene war ein 47jähriger Arbeiter, erblich nicht belastet. Seit 1878 regelmässiger Trinker (Schnaps für 20 Pf.). Ende der 70er, Anfang der 80er Jahre mehrere Bestrafungen wegen Diebstahl und Arbeitsscheu. Verheirathet seit 1882, Vater von 4 gesunden Kindern.

Ende 1882 verunglückte er durch Aufschlagen eines Balkens aus grosser Höhe auf seinen Kopf, wurde bewusstlos in's Krankenhaus gebracht, wo man eine Depression des rechten Scheitelbeines, eine bis auf die Dura reichende Kopfwunde, eine Parese der linken Seite feststellte. Ein Knochensplitter wurde entfernt, die Wunde drainirt und vernäht, heilte per primam. Am 7. Tage wurden die Nähte entfernt, wobei offenbar das in die Tiefe gerutschte Drainrohr vergessen wurde. Circa 5 Wochen nach der Verletzung wurde er

gebessert entlassen, doch bestanden noch Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche im Bein.

Diese Beschwerden haben seitdem nicht wieder aufgehört. Der Kopfschmerz wurde beschrieben, als wenn eine Schale auf dem Kopf läge, als wenn ein Bindfaden um ihn gewirbelt wäre. Daneben bestanden speciell Schmerzhaftigkeit und starkes Jucken in der Narbe, als wenn Ungeziefer im Kopfe wäre; das Jucken führte öfter zu heftigen Kratzeffecten. Neben der Schwäche in der linken Seite, besonders im Bein, wurde auch über krampfhaftes Zusammenziehen in den Waden und Zehen geklagt. Bei den Schwindelanfällen gab der Patient an, ein aufsteigendes Gefühl vom Nabel aus zu fühlen.

1889 traten die ersten epileptischen Krampfanfälle auf und führten den Patienten zweimal in's Krankenhaus.

Die epileptischen Anfälle haben sich dann später gehäuft, zumal wenn der Patient trank, was er anscheinend nie gelassen hat. Seit 1892 schlossen sich an sie öfter Verwirrungszustände an, die eine wiederholte Aufnahme in die Irrenanstalt erforderte. Er ist 1892, 1893, 1895, 1896, 1898 zusammen etwa $1^1/_2$ Jahre in Anstalten gewesen. Zu gleicher Zeit etwa begann Gedächtnissschwäche sich geltend zu machen, der Kranke wurde eifersüchtig, sexuell überaus erregt, sehr reizbar gegen seine Frau und Kinder, zeitweises Auftreten von Sinnestäuschungen, besonders des Gesichtssinns. Auch in den Anstalten zeigte er das Benehmen des Alkoholisten; neben Tremor und Alkoholgeruch Uneinsichtigkeit und Neigung zum Selbstlob. Daneben öfter deprimirte Stimmung; schon einmal (1898) versuchte er Selbsterhängung. Objectiv wurde stets eine Hypästhesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, eine Herabsetzung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks auf der gleichen Seite, eine Erhöhung des Patellarreflexes linkerseits festgestellt. Die in den Anstalten beobachteten Anfälle verliefen meist so, dass der Kranke hintenüberstürzte, ohne Zuckungen mehrere Minuten lang da lag, dann ohne Bewusstsein vom Anfall wieder zu sich kam; Zungenbiss ist nie gesehen worden. Einer der letzten von dem Kranken selbst beschriebenen Anfälle begann mit Schmerzen im linken Arm und Bein; dann wurde er aus dem Bett geschleudert benässte sich diesmal (zum ersten Mal) mit Urin.

Der Vortragende glaubt nach der Krankengeschichte die Epilepsie auf den Rindenherd zurückführen zu können unter begünstigender Mitwirkung des Alkoholismus. Eine Narbenepilepsie bedingt durch den 20 Jahre getragenen Fremdkörper, liege wohl nicht vor; Druck auf die Narbe hat nie Krampfanfälle ausgelöst. Andererseits sei doch ein nicht unerheblicher Theil der Beschwerden anscheinend durch die Narbe bewirkt worden. Für einen operativen Eingriff hätte der Fall insofern günstig gelegen, als ein Einschnitt auf Narbe und Knochendepression alsbald auch auf den Rindenherd geführt haben würde; dieser selbst bot freilich seiner Natur nach wohl nur geringe Aussichten für einen operativen Eingriff. Wenn aber auch die Epilepsie nicht gehoben worden wäre, so würde doch schon durch Beseitigung des Fremdkörpers das Befinden des Kranken voraussichtlich gebessert worden sein und insofern enthielte der

Fall eine Aufforderung, in Zukunft unter ähnlichen Umständen vielleicht öfter einen operativen Eingriff zu versuchen.

(Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlicher mitgetheilt werden.)

(Autoreferat.)

In der Discussion bemerkt Herr Jolly, dass man bei traumatischer Epilepsie häufiger Schädeldepressionen fände; der Fremdkörper hätte bei diesem Kranken wohl entfernt werden können. Habe man in ähnlichen Fällen Localsymptome, so sei die Operation angezeigt. Im vorliegenden Falle sei auch noch an den chronischen Alkoholmissbrauch zu denken.

Herr L. Minor aus Moskau (als Gast) demonstrirt am Projectionsapparate eine Reihe mikroskopischer Präparate von verschiedenartigen Formen der Haematomyelie. Neben einer Anzahl von Präparaten, die bereits bekannte Formen dieser Affection darstellen (centrale Zertrümmerung mit Beimischung von Blut, compacte centrale Haematomyelie, localisirte centrale Haematomyelie gleichzeitig das Vorder- und Hinterhorn betreffend, isolirte centrale H. eines oder beider Vorderhörner — H. centr. anter.) demonstrirte Vortragender Präparate von H. disseminata und einer neuen von ihm längst beobachteten, noch nicht beschriebenen Form der Affection, bei welcher die Blutung die Form eines Ringes annimmt, mit nekrotischem Gewebe im Innern desselben, — H. annularis sive cricoidea vom Vortragenden genannt. Diese Ringe localisiren sich entweder in der grauen Substanz der Hinterhörner oder in der der hinteren Commissur angrenzenden Partie der Hinterstränge, seltener in den Seitensträngen. Vortragender theilt der Entstehung nach diese Haematomyelie in eine active resp. passive; im ersteren Falle bahnt sich die Blutung neu den Weg, im letzteren füllt sie schon vorher vorhandene Risse aus. — Weitere Präparate zeigten zwei Hauptformen der späteren Ausgänge traumatischer Rückenmarksaffectionen: Verwandlung des R.-M. in ein schmales bindegewebiges Band, resp. colossale ödematöse Durchtränkung und Verdickung der Häute, zum Schluss noch einen Fall von ausserordentlicher Erweiterung des Centralcanals, deren Zusammenhang mit dem vorhergegangenen Trauma hier leicht zu beweisen war.

Es zeigt sodann Herr Eulenburg einen Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie.

Der 27jährige, aus gesunder Familie stammende Mann ist gross und kräftig, doch ohne Zeichen von Riesenwuchs. Er hat etwa 6 Jahre gedient und sich zeitweilig alkoholischen Excessen hingegeben. Der von A. Gräfe aufgenommene Augenbefund ergiebt seit April 1901 stationär bleibende bitemporale Hemianopsie (mit überschüssigem Gesichtsfeld rechts von 10^{0}, links von 5^{0}), Atrophie der Sehnervenpapille, besonders rechts, leichte Ptosis links, Insufficienz der Recti interni, Nystagmus bei Endstellungen der Bulbi. Die Gesichtsknochen, besonders Joch- und Nasenbein, zeigen erhebliche Zunahme, noch mehr die Knorpel von Ohr und Nase. Hände und Füsse sind gross; die Ossa metacarp. und Phalangen stark verdickt und verbreitert; erhebliche Zunahme und Infiltration der Weichtheile, starkes Schwitzen der Hände. Leichter

Stirnkopfschmerz, zuweilen Brechneigung; im Harn kein Zucker; Patellar- und Plantarreflexe gesteigert. — Wie aus den Drucksymptomen auf Chiasma, Optici und Oculomot. hervorgeht, handelt es sich unzweifelhaft um eine Vergrösserung der Hypophysis, aller Wahrscheinlichkeit nach in Form diffuser hyperplastischer Struma des Vorderlappens (Benda), nicht in Form einer bösartigen Neubildung. Dem entspricht die Einreihung unter den klinischen Typus der in chronischer, mehr gutartiger Weise verlaufenden Form der Akromegalie, die jedoch, abgesehen von Complicationen, einen Uebergang in die perniciöse Form (durch Umwandlung der Geschwulstelemente) nicht unbedingt ausschliesst. Therapeutisch wäre unter solchen Umständen die Möglichkeit eines operativen Eingreifens (von der Stirn her) in Rechnung zu ziehen.

Discussion.

Nach Herrn Mendel sei die Frage von einem operativen Eingreifen bei der jetzt herrschenden Auffassung, dass die Hypophysiserkrankung nur eine Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung sei, negativ zu beantworten.

Herr Otto Maas: Was die Operation von Hypophysistumoren betrifft, so käme wohl ausser der von Herrn Prof. Eulenburg genannten Methode noch diejenige in Betracht, welche vor 2 Jahren von H. Friedmann und mir vorgeschlagen wurde, die wir für die Hypophysisexstirpation an Katzen verwandt hatten. Wir erreichten die Hypophysis, indem wir den weichen Gaumen spalteten und die Basis cranii durchbohrten. Es muss den Chirurgen die Entscheidung überlassen bleiben, ob dies Verfahren für therapeutische Zwecke am Menschen verwendet werden kann. — Ich verweise auf unsere in der Berliner klin. Wochenschr. (December 1900) veröffentlichte Arbeit.

Nach Herrn Eulenburg steht die Hypophysiserkrankung doch in einem engeren Zusammenhang mit der Akromegalie. Der Tumor an sich, selbst wenn er nur ein Symptom wäre, richtet ja Schaden an, dessen Beseitigung durch eine Operation wohl angestrebt werden könnte. Thymus- und Schilddrüse sind übrigens in diesem zur Discussion stehenden Fall nicht vergrössert.

Sitzung vom 10. November 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung widmet der Vorsitzende dem verstorbenen Ehrenmitglied Rudolf Virchow, sowie den verstorbenen ordentlichen Mitgliedern Wulfert und Kaplan Worte ehrenden Gedenkens.

Zunächst stellt nun Herr S. Kalischer ein 14jähriges Mädchen vor, das seit Kindheit an einer eigenartigen Gangstörung (schwerfällig und watschelnd) leidet. Diese Gehstörung hatte in den letzten Jahren zugenommen, und dazu traten vor einem Jahre zweimal tonische Krämpfe in den Armen und jetzt hin und wieder auch Krampf beim Schreiben. Die Untersuchung ergab eine Schwäche der Hüftbeuger und Lendenmuskeln, fast völligen Verlust der Patellarreflexe und die deutlichen Symptome der Tetanie, wie Facialisphänomen,

erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven, Trousseau-sches Phänomen. Vom N. ulnaris II war die KaSZ bei 0,1 M.-A. zu erzielen; die KOZ bei 0,7; AnOZ bei 0,8; KSTe bei 1,0. Auch AnTe war bei stärkeren Strömen auszulösen. Es handelt sich demnach um eine bis vor Kurzem latent gebliebene Tetanie, die schon frühzeitig als hervortretendstes Symptom eine Schwäche der Hüft- und Lendenmuskeln und dadurch die Gehstörung erzeugt hatte. Drei ähnliche Fälle von chronischer recidivirender Tetanie mit dieser Gangstörung und Parese der Hüftmuskeln sind von J. Hoffmann 1888 auf der Erb'schen Klinik beobachtet; in einem derselben lag wie hier ein Genu valgum vor; in einem anderen wies alles zunächst auf eine Erkrankung der Beckenmuskeln hin. Muskelatrophien waren in dem vorgestellten Falle nicht vorhanden. K. geht sodann auf die bei Tetanie vorkommenden Lähmungen, Atrophien und Contracturen ein; auf Basis einer chronischen Tetanie kommen ganz vereinzelt Lähmungen und Contracturen vor, welche ohne gleichzeitige Begleiterscheinungen der Tetanie vorhanden sein und diagnostische Schwierigkeiten machen können, wenn die Anamnese mangelhaft ist und die Untersuchung gerade in dem latenten Stadium stattfindet. Hier treten, anscheinend erst viele Jahre nach der Gehstörung, die ersten manifesten Erscheinungen der Tetanie auf. Während die Tetanie bei Erwachsenen in Berlin sehr selten ist, konnte K. die Tetanie bei Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres recht häufig in der Neumann'schen Kinderpoliklinik beobachten, woselbst er auch die Mann-Thiemich'schen Befunde bestätigen konnte. Nicht selten weist das gehäufte Auftreten der Eklampsie, des Spasmus glottidis, der Schreckhaftigkeit und Schlaflosigkeit im Frühjahr zuerst auf den Beginn einer Tetanie-epidemie hin. Fast nie konnte er Tetanie bei Kindern zwischen dem 4. bis 12. Lebensjahr beobachten, und es muss zweifelhaft erscheinen, ob diese Tetanie bei den Säuglingen chronisch werden kann in dem Sinne, dass sie sich in das spätere Lebensalter als chronische recidivirende Tetanie fortpflanzt. — Die neueren Untersuchungen über den Einfluss der Brustnahrung, Kuhmilch und des vegetabilischen Eiweisses auf den Grad der Tetanie und der Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit scheinen noch nicht genügend nachgeprüft zu sein; nun ist dabei zu erwägen, dass der Grad der Symptome der Tetanie, wie besonders auch die elektrische Uebererregbarkeit schon spontan grossen Schwankungen unterworfen ist. — Den Begriff der symptomatischen Tetanie als Symptom einer anderen organischen und besonders cerebralen Nervenaffection möchte K. eingeschränkt wissen; es handelt sich da meist um zufällige Complicationen von Tetanie mit anderen Nervenerkrankungen oder um Nervenaffectionen, welche nur tetanieähnliche Krämpfe erzeugen. Hier muss die Prüfung der elektrischen Reaction ausschlaggebend sein; meist ist die Tetanie der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung (toxischer oder infectiöser Natur).

Discussion.

Herr Japha: M. H.! Zu den Ausführungen des Herrn Kalischer gestatten Sie mir einige Bemerkungen zu machen. In dem Spasmus glottidis der Kinder haben wir eine Erkrankung, die in dem Hauptsymptom der Tetanie der

Erwachsenen ähnelt, auch bei der Mehrzahl der Fälle von Spasmus glottidis finden wir eine erhöhte oder elektrische Erregbarkeit des Nerven, öfter auch eine spontane Krampfstellung der Extremitäten. Die Resultate von Escherich, Ganghofner u. A. habe ich an dem grossen Material der Neumann'schen Poliklinik durchaus bestätigen können. Ist die Affection im Säuglingsalter, zur Zeit des Zahndurchbruchs häufig, so möchte ich die Seltenheit der Tetanie im späteren Kindesalter Herrn Kalischer durchaus zugeben. Dennoch habe ich hier und da ein älteres Kind gefunden mit einem so ausgesprochenen Facialisphänomen, wie es sonst wohl fast nur bei Tetanie vorkommt. Da nach meinen Erfahrungen sich bei Kindern, die Spasmus glottidis hatten, das Facialisphänomen öfter bis in das zweite und dritte Lebensjahr hinein erhält, so taucht die Frage auf, ob vielleicht auch die Fälle von Tetanie im vorgerückten Kindesalter aus dem Säuglingsalter her fortdauern. Doch habe ich nicht eruiren können, ob diese älteren Kinder mit dem ausgesprochenen Facialisphänomen in den ersten Lebensjahren Stimmritzenkrampf hatten. Noch auf eine Frage, die der Herr Vorredner angeschnitten hat, möchte ich eingehen. Er sprach von der Beeinflussung der Krankheit durch die Ernährung. Im Jahre 1900 hat auf der Naturforscherversammlung in Aachen Fischbein-Dortmund von Beobachtungen berichtet, nach denen die Entziehung von Milch den Stimmritzenkrampf sofort abschnitt, während die Darreichung auch nur geringer Mengen ihn sofort wieder eintreten liess. Er schreibt der Milchentziehung und der Ernährung mit Mehlsuppe eine grosse therapeutische Bedeutung zu. Diese Beobachtungen wurden von Finkelstein ziemlich bestätigt. In dem ihm unterstellten Kinderasyl der Stadt Berlin hat er zunächst die Giltigkeit des jüngst von Thiemich und Mann aufgestellten Zuckungsgesetzes für den tetaniekranken Nerven bestätigt, ferner aber in mühevollen täglichen Untersuchungen festgestellt, dass völliger Ausschluss von Kuhmilch mit fast absoluter Gesetzmässigkeit die elektrische Uebererregbarkeit vermindert oder zur Norm sinken lässt. Weiterhin liess sich von ihm erweisen, dass weder Fett noch Eiweiss die Erregbarkeit erhöhten, sondern dass der wirksame Körper in den Molken gelöst war. Auch ich habe ähnliche Untersuchungen an einem recht grossen Materiale angestellt, wenn das auch von einem poliklinischen Material nicht in dieser systematischen Weise möglich ist. Soweit eine so eminent chronische und in ihrer Stärke wechselnde Erkrankung — ich möchte hinzufügen, dass die elektrische Uebererregbarkeit ebenso schnell schwinden und wieder auftauchen kann, wie der Stimmritzenkrampf — überhaupt ein Urtheil gestattet, so möchte ich doch sagen, dass die Milchentziehung, wenigstens in manchen Fällen, einen ganz verblüffenden Einfluss auf die Krankheit hat, und dass manchmal, wenn wir den Angaben der Mutter bezüglich der Ernährung trauen dürfen, wirklich die Beigabe minimaler Milchmengen wieder die elektrische Uebererregbarkeit und die Anfälle hervorrief. Butter und Biedert'sches Rahmgemenge konnten in diesen Fällen zu der Mehlnahrung hinzugesetzt werden, ohne dass sich Anfälle zeigten, das würde mit den Finkelstein'schen Erfahrungen übereinstimmen. Aber die Milch allein kann die Ursache der Erkrankung nicht sein. Auch Finkelstein hat hervorgehoben, dass solche die

Tetanie erregenden Stoffe auch bei gesteigertem Zerfall von Körpereiweiss entstehen können. Mir scheint aber auch die enorme Periodicität der Krankheit, die ein erhebliches Maximum in den Winter- und Frühjahrsmonaten hat, während sonst nur sporadische Fälle auftreten, trotz der vorhandenen Erklärungsversuche nicht für einen alleinigen Einfluss der Milch zu sprechen. Auch bei vorangegangener Mehlnahrung habe ich solche Fälle gesehen, und selbst in seltenen Fällen an der Brust, vielleicht nach vor Kurzem erfolgter Zugabe minimaler Kuhmilchmengen. Auch sonst konnte ich die wenigsten dieser Kinder als leidlich normal ansehen, die Gewichte waren meist sehr gering, und der Procentsatz der Craniotabes ungeheuer: allerdings möchte ich die Craniotabes nicht etwa als Ursache der nervösen Erscheinungen angesehen wissen, was ich ausdrücklich betone. Ich könnte mir nur vorstellen, dass der Körper des Kindes einen in der Milch befindlichen schädlichen Stoff nicht so zerstört, wie es der gesunde Organismus thut, oder dass aus der Milch erst schädliche Stoffe gebildet werden. Ein Einfluss der Ernährung bei der Säuglingstetanie ist jedenfalls sicher, um das Gesagte zu recapituliren, es scheint aber noch ein bisher unbekannter Factor hinzuzukommen. Möglich ist, dass eine vorangegangene unzweckmässige Ernährung wirkliche Organveränderungen gesetzt hat, Brustkinder sind nur selten Beute dieser Erkrankung.

Weiter frägt Herr T. Cohn, ob der Vortragende Veränderungen der Zuckungsformel und der Art der Zuckungen bemerkt hat, wie sie neuerdings von L. Mann beschrieben worden sind.

Herr Kalischer konnte die von Thiemisch und Mann gemachten Beobachtungen bestätigen.

Herr Bernhardt stellt einen zur Zeit 39jährigen Mann vor, welcher an seiner linken oberen Extremität in ausgezeichneter Weise die sogenannte posthemiplegischen Bewegungsstörungen zeigt.

Das Interesse des Falles liegt nach dem Vortragenden nicht sowohl in dem Vorhandensein der unwillkürlichen Bewegungen an sich, als vielmehr in der Thatsache, dass diese einer Hemiplepie folgenden unwillkürlichen Bewegungen nunmehr schon länger als 23 Jahre in derselben Weise andauern. Gerade vor 23 Jahren war es dem Vortragenden vergönnt, in einer ebenfalls am 10. November stattfindenden Sitzung eben dieser Gesellschaft den damals 16jährigen Kranken vorzustellen.

In den Verhandlungen unserer Gesellschaft, welche in der No. 25 der Berliner klin. Wochenschr. vom Jahre 1880 abgedruckt sind, finden sich alle näheren Angaben; auf sie verweise ich an dieser Stelle.

Die unwillkürlichen Bewegungen an der linken oberen Extremität, welche nach einer in Folge fieberhafter Darmerkrankung aufgetretenen Hemiplegie der linken Seite aufgetreten waren, charakterisirte ich damals folgendermaassen: Es sind unruhige Bewegungen der ganzen linken oberen Extremität von der Schulter bis zu den Fingern hin, ein Rollen, Drehen des Arms und nach abwärts hin mehr zitternde Bewegungen der Hand und Finger, welche am meisten an diejenigen Locomotionen erinnern, die man an diesen Gliedern bei an Paralysis agitans erkrankten Menschen findet. Der Wille vermag höchstens auf

einen Moment dieses unruhige Muskelspiel zu unterbrechen, indem bei ausgesprochener Willensintention, den Arm ruhig zu halten, eine gewisse Starrheit der ganzen Extremität eintritt, um alsbald dem alten Muskelspiel Platz zu machen. Auch lassen sich die Bewegungen nicht mit Gewalt unterdrücken und stellen sich bei allen Lagen des Kranken, gleichviel, ob er geht oder steht oder liegt, immer wieder ein. Nur im Schlafe und des Morgens unmittelbar nach dem Erwachen herrscht Ruhe; bei der ersten activen Bewegung aber setzen die unwillkürlichen Locomotionen wieder ein, ein Erscheinungscomplex, wie er damals schon über zwei Jahre (1879) und nunmehr fast 25 Jahre hindurch unverändert fortbesteht. Dabei ist von einer Lähmung der betroffenen Extremität in keiner Weise die Rede: alle Bewegungen, die gröberen sowohl wie selbst die feineren der Finger können activ mit kaum merklich geringerer Kraft als rechts ausgeführt werden, nur sind sie natürlich unregelmässig und unsicher und ihren Zweck oft nicht erreichend, da die unwillkürlichen Zuckungen und Zitterbewegungen die Ausführung durchkreuzen und hemmen.

Alles, was ich damals beschrieb, ist auch heute noch nach Ablauf von weiteren 23 Jahren ebenso zu sehen. Der Patient ist sonst gesund, wie man sieht kräftig, hat Jahre lang als Inspector auf Gütern fungirt; in Bezug auf seine Psyche, die Sinnesnerven, die übrigen Hirnnerven, die Sensibilität seiner linken Körperhälfte, was ich besonders hervorhebe, sind Anomalien nicht festzustellen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden. Eine Messung des Umfangs der Oberarme in deren Mitte ergab rechts 31, links 30 cm; dagegen war der Umfang des linken, der kranken Seite angehörigen Unterarmes (10cm unterhalb des Cond. extern.) links 29 cm gegen 27,5 rechts, zeigte also ein vermehrtes Volumen.

Die unwillkürlichen Bewegungen werden gesteigert, wenn Patient sich beobachtet sieht; ist er allein Zimmer, denkt er nicht an sein Leiden, so kann es vorkommen, dass der Arm Minuten lang in Ruhe bleibt. Mit Charcot, Mitchell, Hammond, Gowers und anderen nimmt der Vortragende, wie er dies schon vor 23 Jahren ausgesprochen hat, an, dass die Läsion (vielleicht eine thrombotische Erweichung) in der Nähe des rechten Sehhügels gelegen sei.

Redner verweist hierzu auf die schon vor Jahren gemachten Bemerkungen und erlaubt sich nur hinzuzufügen, dass nach neueren Untersuchungen (Monakow) daran zu denken sei, dass die motorischen, in der Nähe des supponirten Herdes gelegenen Fasern wohl kaum direct gereizt werden, sondern dass die die centripetale vom Sehhügel aus sich nach der Hirnrinde hin erstreckenden Fasern es sind, deren Reizung einen Erregungszustand der Hirnrinde hervorruft, durch welchen dann erst die unwillkürlichen Bewegungen ausgelöst werden.

In der Discussion macht Herr Schuster auf die Aehnlichkeit der demonstrirten unwillkürlichen Bewegungen mit solchen bei den sogenannten traumatischen Neurosen aufmerksam.

Herr Rothmann meint, dass es sich bei derartigen Bewegungen um Reizzustände in den grossen Mittelhirnganglien handele.

Herr Oppenheim: Treten die Zuckungen im Schlaf zurück?

Die Aehnlichkeit mit gewissen motorischen Reizerscheinungen wie wir sie bei den traumatischen Neurosen beobachten, ist auch mir aufgefallen gleich beim Hereintreten des Patienten. Diese äussere Verwandtschaft ist auch wohl verständlich, wenn man die Bonhöfer-Monakow'sche Theorie acceptirt und die posthemiplegischen Reizerscheinungen auf einen Herd aezieht, der auf eine sensible bezw. centripetale Bahn einwirkt. Man kann sich wohl vorstellen, dass er ungefähr ebenso auf die Rinde wirkt, wie ein an der Peripherie angreifendes Trauma, eine am Arme sitzende Narbe etc.

Indess darf man doch in diesem Analogisiren nicht zu weit gehen, da die häufigste Form der posthemiplegischen Zuckungen, die Hemiathetosis gar keine Aehnlichkeit mit den motorischen Reizphänomen der traumatischen Neurosen hat.

Herr Remak fragt nach dem Verhalten der Sehnenreflexe an der afficirten Seite und speciell nach dem Babinski'schen Phänomen.

Herr Jolly fragt, wie es sich in diesem Falle mit dem Lagegefühl verhalte. Er glaube, man habe die posthemiplegischen Bewegungsstörungen in drei Gruppen einzutheilen: rhythmische, athetotische und choreiforme. Vielleicht sei für diesen Fall der Name Hemiballismus (Kussmaul) zutreffend.

Nach Herrn Remak sei eine genaue Trennung der verschiedenen Formen kaum möglich: für rhythmisch hält er die hier vorliegende Bewegungsstörung nicht.

Herr Jolly hält den Worten des Herrn Remak gegenüber an seinen Ausführungen fest, wenn er auch die Schwierigkeit einer scharfen Trennung zugiebt.

Zum Schluss spricht Herr Bernhardt: Die Frage des Herrn Schuster über etwa vorhandene Muskelhypertrophie an der befallenen Extremität habe ich sowohl hier, zum Theil wenigstens, bejaht; andererseits erinnere ich daran, dass ich schon vor vielen Jahren bei Gelegenheit bei Gelegenheit der Mittheilung einiger Fälle von Athetose auf das Vorkommen derartiger hypertrophischer Zustände aufmerksam gemacht habe. (Berl. klin. Wochenschr., 1875; No. 36; Virchow's Arch. Bd. 67.)

Dass es sich im gegebenen Fall um Hysterie nicht handelt, scheint aus der Anamnese, aus dem ganzen psychischen Verhalten des Mannes, aus dem Fehlen von Sensibilitätsstörungen, dem Fehlen jeder Begehrungsvorstellung, dem dringenden Wunsche des Mannes, gesund zu werden, da ihm bei seiner Krankheit das Erwerben einer Lebensstellung ungemein erschwert wird, endlich aus dem Fehlen jeglicher als hysterisch zu deutender Anfälle (Ohnmachten, Schwindel, Krämpfe etc.) hervorzugehen.

Die Frage des Herrn Jolly, ob Sensibilitätsstörungen, besonders solche des Lagegefühls vorhanden seien, hat Vortragender schon im verneinenden Sinne beantwortet. Die Bezeichnung Hemiballismus, welche er selbst zu erwähnen vergessen, acceptirt Vortragender in gewissem Sinne, obgleich trotz aller Unruhe der linken oberen Extremität von einem eigentlichen Umher-

schleudern derselben kaum gesprochen werden kann. Das Babinski'sche Zeichen ist bei dem Kranken noch nicht untersucht worden.

Herr L. Jacobsohn (für Herrn Dr. Taniguchi): Demonstration mikroskopischer Präparate.

Herr L. Jacobsohn erläutert mikroskopische Präparate, welche Herr Dr. Taniguchi in des Vortragenden Laboratorium angefertigt hat. Die Stücke, aus welchen die Präparate hergestellt sind, stammen aus der rechten Grosshirnhemisphäre einer Patientin (aus Japan), die an Distomum pulmonale gelitten hatte. Es handelt sich in klinischer Beziehung um ein 14jähriges bis dahin gesundes Mädchen, welches plötzlich ohne andere Ursachen einen epiletischen Krampfanfall (Jackson'scher Typus) bekam, wobei die Zuckungen zuerst die linke Oberextremität, dann das linke Bein ergriffen und schliesslich nach eingetretener Bewusstlosigkeit auch die rechte Seite in Mitleidenschaft zogen. Die Anfälle traten dann in der Folgezeit 1—2mal in jedem Monate auf. Ausserdem klagte Patientin oft über Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Schwäche der linken Körperhälfte und Ohrensausen links. Der ca. 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung im Hospital aufgenommene Status ergab Folgendes: Schwächliche Person aus der Provinz Kumamoto (in welcher Distomumerkrankung sehr häufig ist), Gesichtsausdruck etwas blöde, Gedächtnissschwäche; Pupillendifferenz l. $<$ r, Reaction auf Licht normal; leichte Trübung der Papillae opticae; keine Gesichtsfeldeinschränkung; leichte Herabsetzung des Gehörvermögens links ohne Befund am Trommelfell. An der linken Hand bestehen choreaartige Bewegungen, welche im Schlaf sistiren; Herabsetzung der motorischen Kraft auf der linken Körperhälfte. Steigerung der Sehnenreflexe auf dieser Seite, links Fussclonus. Am Unterlappen der rechten Lunge zeigt sich leichte Dämpfung. Temperatur 36,4°. Der Verlauf im Hospital gestaltete sich in der Weise, dass zuerst allgemeine Besserung eintrat, auch die Anfälle wurden seltener. Die choreaartigen Bewegungen der linken Hand dauern ununterbrochen fort. Im Laufe der Zeit nimmt die Schwäche der linken Körperhälfte zu und mit zunehmender Steifigkeit wandeln sich die Choreabewegungen in athetoseartige um. Der Gang der Patientin wird hinkend, indem sie das linke Bein nachschleift. Einen Monat vor dem Exitus traten starke Kopfschmerzen, Erbrechen auf. Dazu häufige Krampfanfälle und nnd unfreiwillige Harnentleerung. Der Zustand verschlechterte sich allgemein und $2^1/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung starb sie mehrere Stunden nach einem Krampfanfall, bei dem sie sehr heftig auf die Stirn aufgeschlagen war. Die Temperatur hatte sich bei der Patientin gewöhnlich auf 36,5° gehalten; ab und zu traten plötzliche Steigerungen mit ebenso schnell wieder eintretenden Abfällen ein. Sie hatte zuweilen etwas Husten; im Auswurf wurde nichts Besonderes gefunden; Haemoptoe war nicht eingetreten. Die Section ergab Folgendes: Hyperaemie der Schädelknochen, venöse Sinus mit Blut gefüllt: subdurales Oedem; rechte Grosshirnhemisphäre etwas voluminöser als linke. 2 Blutcysten in der ersteren und zwar eine an der Convexität der 2. Stirnwindung, die andere an der Basis am rechten Gyrus hippocampi. Ausserdem fanden sich sowohl im Marke des rechten Stirnlappens, wie in dem der Central-

windungen, sowie in dem des rechten Occipital- und Temporallappens Cysten von verschiedener Grösse (vereinzelt über 2 cm gross). Im Marke der Centralwindungen z. B. waren auf einem Schnitt ca. 30 solcher Cysten zu sehen. Die die Cysten umgebende Marksubstanz ist erweicht. Der Cysteninhalt zeigte in frischem Zustande die Anwesenheit von Distomumeiern, von Blutkörperchen, Rundzellen, Detritusmassen und von Charcot-Leyden'schen Krystallen. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurden aus Stücken, welche Rinde und Marksubstanz umfassten, und welche einzelne Cysten in sich bargen, Schnitte angefertigt, die nach den üblichen Färbungsverfahren gefärbt waren. Auf solchen Schnitten zeigte sich der Durchschnitt der Cyste gewöhnlich als heller oder röthlichbrauner Fleck, der von einem scharfen dunklen gleichförmig schlingenförmigen Saume umschlossen ist. Dieser Saum verliert sich allmälig in der peripher vom Fleck gelegenen Zone der Marksubstanz. Bei mikroskopischer Betrachtung liessen sich an diesen Flecken drei grosse Abtheilungen trennen: 1. Die Masse, welche in dem schlingförmigen Saume drin lag, 2. der Saum selbst und 3. die peripherisch vom Saum gelegene Zone, welche allmälig in der Marksubstanz sich verlor. Die sub 1 genannte Masse zeigte in verschiedenen Cysten Uebergänge von noch ziemlich gut erhaltenem Blut bis zu einer Masse, die aus zerfallenen körnigen, hellgrau aussehenden Elementen bestand. An einzelnen Stellen war die Masse ausgefallen, so dass hier Lücken entstanden. Die Masse hatte sich in der Peripherie wallartig zusammen gebacken und war mit dem Innenrande des schlingenförmigen Saumes verwachsen. Dieser Saum stellte eine gleichmässig breite, bandartige Zone dar, in welcher Fasern zu erkennen waren, die in der Mitte breiter und an den Enden sich zuspitzten und die Kerne enthielten, welche in ihrer Gestalt denjenigen glatter Muskelkerne sehr ähnlich sahen; diese Fasern und Kerne lagen theils parallel dem Laufe des Saumes, theils quer zu letzterem und schoben Sprossen auch noch nach innen zu, wo die Inhaltsmasse mit dem Saume verwachsen war. In dieser Verwachsungszone lagen vereinzelt und zu Paaren die Eier von Distomum pulmonale (auch in der Inhaltsmasse der Flecke wurden solche Eier mitunter haufenweise gefunden), die den Saum umgebende Zone bestand aus zwei Abtheilungen, und zwar bestand die unmittelbar aussen an den Saum anstossende, aus dicht auseinander gedrängt liegenden Rundzellen mit Blutkörperchen untermischt; weiter nach aussen zu lagen die Rundzellen lockerer und es fanden sich hier zahlreiche mit Blut strotzend gefüllte Gefässe. Diese Gefässe zeigten eine ausserordentliche Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes und dieses Gewebe konnte man an vielen Stellen in ununterbrochenem Zuge bis an den Aussenrand des schlingenförmigen Saumes verfolgen. Ausserdem lag um die hyperämischen Gefässe im perivasculären Raume eine breite Schicht homogener Masse, welche als Exsudat aufgefasst wird. Schliesslich konnte man in der zuletzt beschriebenen Zone noch Zerfall von Markfasern constatiren und ausserdem fanden sich sehr grosse kugelförmige, ganz homogen aussehende Gebilde, welche Vortragender als Theile der genannten Exsudatmasse auffasst. Die Erweichung und Zertrümmerung des Markes beschränkte sich stets nur auf einen breiten Saum, welcher die Herde umgab. Die Hirn-

rinde liess bei der angewandten Härtung nur eine Vermehrung der Kerne erkennen, welche besonders peripher von den zahlreich sichtbaren kleinen Gefässen lagen. Zu erwähnen ist noch, dass bei der Section in den anderen Körperorganen nichts gefunden wurde.

Vortragender neigt der Ansicht zu, dass der typisch schlingenförmige Saum, der von gewuchertem adventitiellem Gewebe umschlossen ist, eine veränderte Gefässwandung darstellte, die sich unter der eingetretenen Fluxion und Invasion der Distomumeier ausserordentlich gedehnt hat, wobei die sonst engen Schlingen, welche man am Lumen der gesunden Arterie sieht, sich sehr stark ausgezogen haben. Lege diese gleichförmig schlingenförmige Configuration den Gedanken an eine Gefässwand nahe, so spreche auch die Structur der in diesem Saume gefundenen Elemente sehr für diese Ansicht, indem die Kerne und die Fasern ausserordentlich ähnlich den glatten Muskelfasern seien. Die Masse, welche innerhalb des Saumes liege, wäre alsdann als Thrombus aufzufassen, der mit der Innenwand des erweiterten und veränderten Gefässes verwachsen wäre und die Intima zum Verschwinden gebracht hätte. Mit der elastischen Fasermethode von Weigert gefärbte Präparate lassen in diesem Verwachsungsstriche an vereinzelten Stellen Elemente erkennen, die elastischen Fasern, wie sie sich nach dieser Färbung darstellen, wenigstens sehr ähnlich sehen. Durch den Reiz des Thrombus mit den in ihm sitzenden Fremdkörpern hätte sich eine Entzündung der Gefässwand angeschlossen, die zur Verdickung der Wandung und zur adventitiellen Rundzelleninfiltration geführt hätte. Im weiteren Umkreise sei secundär eine Erweichung resp. Encephalitis leichteren Grades entstanden.

Da die Gelegenheit, in diesem Falle, die Structur der Wandung des Distomum pulmonale selbst zu untersuchen, nicht gegeben war, und da auch sonst keine deutliche Abbildung eines Durchschnittes derselben, sei es in ihrer ursprünglichen oder veränderten Form, aufzufinden war, so kann Vortragender die Möglichkeit, dass es sich hier um solche veränderte parasitäre Cystenwand handelt, nicht bestreiten. — Die klinischen Symptome erklären sich aus diesem anatomischen Befunde vollkommen. Die beiden Blutcysten seien wohl kurz ante mortem entstanden. Die Herde im Marke der Centralwindungen der rechten Hemisphäre erklären das Bild der Jackson'schen Epilepsie, sie erklären ferner die choreaartigen Erscheinungen, die später, als immer mehr Fasern der Pyramidenbahn zu Grunde gegangen waren und der Spasmus einen hohen Grad erreicht hatte, in athetoseartige sich umwandelten, so dass dieser Fall ausserordentlich dafür spricht, dass beide Zustände (Chorea und Athetose) sehr ähnliche Erscheinungen seien, die event. von gleicher Stelle ausgelöst wurden und sich ebenso je nach dem Zustande der Pyramidenbahn und dem davon abhängigen Spasmus verschieden documentirten. Da diese Verhältnisse schon vorher (bei der Discussion zum Vortrage des Herrn Prof. Bernhardt) besprochen seien, so geht Vortragender nicht weiter darauf ein, bemerkt nur, dass auch dieser Fall, die Frage, ob die motorischen Reizerscheinungen bei Chorea, Athetose erst secundär durch Reizung sensibler Rahmen (nach Monakow) oder direct durch Reizung motorischer eintreten, nicht entscheide.

Bei der Degeneration der Pyramidenbahn (und auch hier sei eine solche eingetreten) bleiben immer noch zahlreiche Fasern intact, welche durch den schleichend verlaufenden Process im Marke der Centralwindung einer fortdauernden Reizung unterworfen sein können.

Discussion.

Herr Oppenheim: Es ist sehr dankenswerth, dass uns Herr Jacobsohn mit diesem so seltenen Parasiten resp. seiner so seltenen Localisation im Gehirn bekannt gemacht hat. Aber ich kann ihm in der Deutung der eigenthümlichen Gebilde nicht zustimmen. Ich halte sie nicht für Gefässe, sondern für Cysten und zwar für die Cysten des hier vorliegenden Parasiten. Ich komme zu dieser Deutung besonders wegen der überraschenden Aehnlichkeit der Gebilde mit dem Cysticercus cerebri und zwar mit den degenerirten Cysticerkenblasen.

Freilich ist die Aehnlichkeit mit Gefässprocessen eine so grosse, dass auch ich bei einem solchen Falle, den ich vor einer Reihe von Jahren untersuchte, an einen syphilitischen Process — an eine Meningoencephalitis mit Endoarteritis specifica (auch das Rückenmark war in derselben Weise betroffen) — dachte. Bald aber kam mir der Verdacht, dass es doch ein anderer, ein parasitärer Process sein müsse, ich wandte mich an Herrn Prof. Eilhard Schulze, den vorzüglichen Kenner dieser Frage, und er sprach sich bestimmt dahin aus, dass es sich um Cysticerken handele. Ich habe dann auch einen 2. Fall dieser Art gesehen und zufälliger Weise beide Fälle auch einem japanischen Collegen, Herrn Prof. Sohuzo Kuro zur Bearbeitung übergeben. Er hat sie mit in die Heimath genommen, und ich gebe hier der Hoffnung Ausdruck, dass er uns bald eine Veröffentlichung über den Gegenstand vorlegen möge.

Herr Henneberg fragt, ob Orceinfärbung angewendet worden sei. Bei alten Abscessen sähe man zuweilen ähnliche Bilder.

Nach Herrn Jacobsohn handelt es sich um veränderte Gefässe: ähnliche Bilder finden sich auch bei Ziegler. Bisher sind in solchen Fällen nur Eier, nie der Parasit selbst gefunden worden, mit einer einzigen Ausnahme. Der zum Stillstand gekommene Process steht zwischen Thrombose und Eiterung in der Mitte. Elastische Fasern gelang es auch mit Anwendung der neuesten Methoden nicht nachzuweisen.

Sitzung vom 8. December 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Max Rothmann: Ueber Convergenzkrampf der Augen.

Patient, ein 31jähriger Handlungsgehülfe, acquirirte vor 15 Jahren ein Ulcus durum und machte damals eine Schmiercur durch; vor zehn Jahren hatte er eine Gonorrhoe. Er ist 3 Jahre kinderlos verheirathet. August 1900

bekam er heftige Stirnkopfschmerzen, und wenige Tage später trat plötzlich eine Parese und Anaesthesie der rechtsseitigen Extremitäten auf. Eine vierwöchentliche Schmiercur besserte den Zustand beträchtlich; doch musste dieselbe, da die Parese wieder stärker wurde, nach ca. einem Jahre wiederholt werden. Am 24. October 1901, etwa 2 Monate nach Beendigung der letzten Schmiercur, trat plötzlich ein Krampfanfall auf, bei dem Patient 2 Stunden bewusstlos war und Zuckungen, zuerst in der rechten Halsmuskulatur, dann in der ganzen rechten Körperhälfte hatte. Er suchte deswegen die Poliklinik des Vortragenden auf. Beide Pupillen waren lichtstarr, die linke grösser als die rechte; beide zeigten Convergenz- und Accommodationsreaction. Der Augenhintergrund war normal. Die rechtsseitigen Extremitäten zeigten einen nicht sehr schnellen Tremor mit Steigerung bei intendirten Bewegungen, leichte Herabsetzung der motorischen Kraft und Steigerung der Sehnenreflexe bei intacten linksseitigen Extremitäten. Die Schmerzempfindung war rechts etwas gesteigert, die Sensibilität im Uebrigen normal. Beim Stehen und Gehen zeigte Patient starke Neigung nach rechts und vorn zu fallen; bei geschlossenen Augen war er selbst bei breitbeinigem Stehen nicht im Stande, sich aufrecht zu halten. Auch im Liegen will er diese Neigung, nach rechts und vorn zu fallen, empfinden.

An den Augen bestand nun folgendes eigenartiges Symptom, das auch heute gut zu demonstriren ist. Beim ruhigen unbeobachteten Sehen stehen beide Augen in der Mittellinie und werden auch nach den verschiedenen Richtungen normal bewegt. Spornt man dagegen die Aufmerksamkeit des Patienten an, indem man ihn den Finger fixiren und demselben mit den Augen folgen lässt, so geht beim Blick nach rechts das linke Auge in den inneren Augenwinkel, das rechte Auge macht einige kleine zuckende Bewegungen nach aussen und fährt dann mit einem Ruck in den inneren Augenwinkel hinein, so dass nun beide Augen in stärkster Convergenzstellung stehen. Dieselbe hält an, so lange man den Patienten veranlasst, den rechts stehenden Finger zu fixiren, und lässt sofort nach, wenn man den Patienten auffordert, wieder geradeaus zu sehen. Dieselbe Erscheinung tritt bei dem Blick nach links auf dem linken Auge auf, nur dass hier die Bewegung desselben nach rechts in den inneren Augenwinkel noch prompter und schneller eintritt. Bei Untersuchung mit farbigem Glase giebt Patient gleichnamige, weit auseinander stehende Doppelbilder an. Dieser Convergenzkrampf tritt nun nicht nur bei Seitwärtsbewegungen, sondern auch beim Fixiren nach oben und unten auf, nur das jetzt beide Augen nach schwachen Auf- oder Abwärtsbewegungen in den inneren Augenwinkel fahren. Ja selbst, wenn man den Patienten zu stärkerer Divergenz der Augen veranlasst, wird der Convergenzkrampf ausgelöst. Derselbe tritt aber nur bei intendirten extremen Augenbewegungen auf; kleinere Bewegungen der Augen nach den verschiedenen Seiten beim Fixiren des Fingers oder auch beim Lesen werden in normaler Weise ausgeführt. Doch kommt es beim Lesen, mitunter bei stärkeren Bewegungen der Augen zum Convergenzkrampf, der dann momentan das Sehvermögen aufhebt.

Dieser eigenthümliche Convergenzkrampf der Augen ist nun in der über

ein Jahr sich ausdehnenden Beobachtung nicht immer gleich stark aufgetreten. An manchen Tagen gelingen die intendirten Bewegungen der Augen einige Male ganz gut, bis plötzlich der Convergenzkrampf wieder in Erscheinung tritt. Dabei ist bemerkenswerth, dass der Krampf des linken Auges stärker und häufiger vorhanden ist als der des rechten.

Was die Diagnose betrifft, so war dieselbe bei der Lues in der Anamnese, dem Erfolg von Quecksilbercuren, den lichtstarren, ungleichen Pupillen zweifellos auf Hirnsyphilis zu stellen. Will man in diesem Falle sämmtliche Symptome, die rechtsseitige Parese mit Steigerung der Sehnenreflexe, die rechtsseitige Hyperalgesie, das Fallen nach vorn und rechts, die abnorme Erregbarkeit des Convergenzcentrums durch einen Herd erklären, so muss derselbe in der vorderen Vierhügelgegend linksseitig gesucht werden. Das eigenthümlich starke Fallen nach vorn in Verbindung mit dem Convergenzkrampf, der in der Literatur kein Analogon zu haben scheint, lassen es berechtigt erscheinen, die Möglichkeit einer Hysterie, die als Complication des syphilitischen Processes zu betrachten wäre, in's Auge zu fassen, zumal andere Krampfzustände an den Augen bei Hysterie nicht selten beobachtet werden. Dagegen scheint nun vor Allem der Erfolg der antisyphilitischen Therapie zu sprechen. Eine 2malige intensive Schmiercur, die im letzten Jahre durchgeführt wurde, hatte jedesmal eine ganz allmälig einsetzende Besserung des ganzen Zustandes im Gefolge, die vor Allem gerade die Gleichgewichtsstörung und den Convergenzkrampf der Augen betraf. Ja, der letztere war nach Beendigung der Schmiercur einige Wochen ganz geschwunden oder doch nur angedeutet, um dann allerdings trotz fortgesetzter Jodkalimedication allmälig sich wieder stärker zu entwickeln. Auch die im Verlauf des Jahres wohl 5—6mal aufgetretenen rechtsseitigen Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, die das Allgemeinbefinden des Patienten stets beträchtlich verschlechtern und gleichfalls nach den Schmiercuren längere Zeit aussetzen, sprechen nicht für den hysterischen Charakter der Erscheinungen, zumal auch von den gewöhnlichen Symptomen der Hysterie nichts nachweisbar ist. Man könnte noch die Frage aufwerfen, ob der Convergenzkrampf der Augen als ein Vierhügelsymptom und nicht vielmehr als ein Rindensymptom zu betrachten ist. Da aber in letzterem Falle bei der Doppelseitigkeit des Symptoms jedenfalls eine Affection in beiden Hemisphären angenommen werden müsste, für die sonst kein Anhaltspunkt vorliegt, so wird eine Uebererregbarkeit des Convergenzcentrums der Vierhügelregion, für die uns das anatomische Substrat bisher unbekannt ist, das Wahrscheinlichste sein. Das ganze Krankheitsbild hat im letzten Jahre sich in so fern verändert, als der Tremor der rechtsseitigen Extremitäten stärker geworden ist und die Gleichgewichtsstörung immer mehr die Neigung, nach rechts zu fallen, verloren hat, und jetzt in einem beinahe reinen Fallen nach vorn besteht.

In der Discussion bemerkt Herr Bernhardt, dass der Patient, wenn er nicht beachtet war, ohne jede Schwierigkeit wie ein Normaler die Augen nach links und rechts gewendet habe und fragt, ob man im gegebenen Fall nicht an Hysterie denken könne.

Herr M. Rothmann: In meiner Demonstration wies ich bereits darauf hin, dass der Convergenzkrampf nur bei stark angespannter Aufmerksamkeit des Patienten in Erscheinung tritt. Das Symptom, das auch bei Hysterie meines Wissens bisher nicht beschrieben ist, besserte sich nach den Schmiercuren, und zwar nicht plötzlich, sondern ganz allmälig. Ich glaube daher, dass für Hysterie kein Anhaltspunkt vorliegt; dass dieses Symptom vom Willen des Patienten unabhängig ist, braucht wohl keiner besonderen Versicherung.

Herr E. v. Leyden spricht vorerst seinen Dank aus für die anlässlich seines 70. Geburtstages erfolgte Ernennung zum Ehrenpräsidenten der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herr v. Leyden hält hierauf in Gemeinschaft mit Herrn Grunmach den angekündigten Vortrag über Röntgographie im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. (Der Vortrag ist im Band 37 Heft 1 dieses Archivs in extenso veröffentlicht worden.)

Die Discussion wird der vorgerückten Zeit wegen vertagt.

Sitzung vom 12. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vorstand und Aufnahmecommission werden für das Jahr 1903 wiedergewählt. Den verstorbenen Mitgliedern: Herrn Geh. San.-Rath Ehrenhaus und Herrn San.-Rath Moses widmet der Vorsitzende Worte ehrenden Gedenkens.

Zunächst hält Herr Reich den angekündigten Vortrag: Zur feineren Anatomie der Nervenzellen.

Vortragender hat im Laboratorium der Anstalt Herzberge Untersuchungen über die feinere Structur der Zellen der Nervenfasern, d. h. also der im allmeinen als Zellen der Schwann'schen Scheide oder als Zellen der Ranvier-Remak'schen Kerne bezeichneten Bildungen angestellt. Er hat an denselben folgende Bestandtheile aufgefunden (Demonstration von Lichtbildern und Präparaten):

1. Die als häufige Zelleinschlüsse vorkommenden, sich mit Osmiumsäure schwärzenden Kugeln, die in letzter Zeit insbesondere von Elsholz untersucht sind und wahrscheinlich dem Myelin nahe stehen, ohne mit ihm direct identisch zu sein. Von dem ebenfalls mit Osmiumsäure sich schwärzenden Fett unterscheiden sie sich durch die vom Vortragenden constatirte starke Verwandtschaft zu sauren Farbstoffen, insbesondere zu dem Säurefuchsin. Gegen basische Farbstoffe verhalten sie sich negativ. Vortragender möchte mit Elsholz glauben, dass diese Kugeln, wenn sie auch in pathologischen Zuständen des Nerven vermehrt sind, doch schon physiologischer Weise vorkommen.

2. Ausserdem fand er den Zellleib erfüllt mit eigenthümlichen, stark lichtbrechenden, leicht grünlich-gelblichen Körnungen von charakteristischer Form, die im Gegensatz zu den vorerwähnten Kugeln sich mit sauren Farb-

stoffen nicht färben, dagegen von basischen Farbstoffen — eine Ausnahme bildete nur das Methylgrün — in metachromatischem Tone gefärbt werden. Sie unterscheiden sich von den ebenfalls basophilen Mastzellengranulis und den Nissl'schen Granula der Ganglienzellen durch den fast rein carmoisinrothen Farbenton, den sie bei der Färbung mit Thionin annehmen. Ausserdem liess sich auch eine chemische Verschiedenheit von diesen zuletzt genannten Granulationen, wie Vortragender in einem am 7. November 1902 in der physiologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage auseinandergesetzt hat, nachweisen. Als ihre charakteristischsten mikrochemischen Eigenschaften werden erwähnt: Löslichkeit in erhitztem Alkohol, negatives Verhalten gegen Osmiumsäure, Färbbarkeit mit Fettfarbstoffen (Scharlachroth). Nach Ansicht des Vortragenden dürften sie dem Protagon des Nerven, das rein dargestellt ganz ähnliche mikrochemische Reactionen giebt, nahe stehen oder mit ihm identisch sein. Diese Körnchen konntdn nicht nur in den Zellen der peripheren Nerven, sondern auch in denen der weissen Substanz des Rückenmarks aufgefunden werden; sie fanden sich auch in thierischen Nerven. Im Innern des Markes konnten ähnliche Körnchen auch normaler Weise, aber nur nach Alkoholbehandlung nachgewiesen werden, bei Neuritis waren sie auch in dem Marke selbst bei sorgfältiger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit sichtbar.

3. Die Körnchen erwiesen sich eingebettet in einer wabig netzigen Grundsubstanz, die in directem Zusammenhange steht mit der innersten Scheide des Nerven, mit der zwischen den Trichtern befindlichen Substanz und mit der Scheide des Axencylinders. Sie liess sich am besten darstellen mit alkalischem Methylenblau resp. Thionin, mit einer Combination einer Färbung von Carbolsäurefuchsin und Thionin, resp. einem Gemisch von Carbolsäurefuchsin und Anthraceneisengallustinte.

Der Kern der Zellen ist im Allgemeinen um so breiter, je breiter die Faser ist, zu der er gehört und schwankt derselbe zwischen längsovaler, kugliger und sogar querovaler Gestalt. Die breiten Kerne weisen eine deutliche Kernmembran, ein Kernnetz und ein rundes ziemlich grosses Kernkörperchen auf und sind allein schon durch die Form von allen übrigen Kernen im Nerven zu scheiden. Mit Hülfe der von ihm angegebenen Methoden der Schnitt- und Schüttelcentrifugirung konnte Vortragender feststellen, dass jede dieser charakteristischen Zellen regelmässig zu einer Nervenfaser gehört und nie getrennt von einer solchen vorkommt, und dass ausserdem, wo diese Zellen gut ausgebildet sind, es leicht nachzuweisen ist, dass immer je einem interannulären Segmente je eine derartige Zelle entspricht, die stets etwa in der Mitte des Segmentes gelagert ist und in gut isolirten interannulären Segmenten das einzige zellige Element des Segmentes darstellt.

Vortragender glaubt sich durch den Nachweis der complicirten Structur dieser Gebilde, die sie gegenüber allen übrigen Zellen im allgemeinen, den Bindegewebszellen im besonderen charakterisirt, und durch den weiteren Nachweis ihres engen Zusammenhanges mit dem Inneren der Faser zu der Annahme berechtigt, dass diese Dinge nicht die Bindegewebskörper der collagenen Scheide, sondern specifisch nervöse Bestandtheile darstellen, die in genetischer

und functioneller Beziehung zu den interannulären Segmenten stehen. Er glaubt dieser Anschauung durch die Bezeichnung Nervenzellen gerecht zu werden. Die innerste Scheide des Nerven dürfte demnach auch genetisch zur Faser selbst, nicht zum umgebenden Bindegewebe zu rechnen sein, was auch durch ihr chemisches Verhalten nicht unwahrscheinlich erscheint.

Sodann nimmt Herr Levy-Dorn das Wort zur Discussion über den in der Decembersitzung gehaltenen Vortrag der Herren von Leyden und Grunmach.

Herr Levy-Dorn führt an der Hand einer grossen Reihe von Projectionsbildern etwa Folgendes aus:

Wer die Röntgenstrahlen der pathologischen Wirbelsäule beurtheilen will, muss zuerst ein sorgfältiges Studium auf die Radiogramme Gesunder verwenden. Das Alter der Patienten, die Vertheilung der Weichtheile und Dicke derselben, die Stellung der Patienten während der Aufnahme bedingen neben dem Kalkgehalt der Knochen, dass auch bei gesunden Individuen die Wirbelsäule sehr verschieden schattirt erscheinen kann. Dazu spielen noch andere Factoren eine Rolle. Ganz besonders kommt es darauf an, ob man mit harten oder weichen Strahlen, d. h. Strahlen mit grösserer oder kleinerer Durchdringungskraft arbeitet. Herr Grunmach hat diesen Umstand zu wenig berücksichtigt. Wenigstens war es in jenem Falle, in welchem er eine Osteoporose vor der Behandlung als deutlich erkennbar und nachher als geheilt demonstrirte, offenkundig, dass beide Male mit verschiedenen Strahlen gearbeitet war; denn während dort die Muskelmasse der Glutäen fast verschwand, sprang diese hier als tiefer Schatten in die Augen. Die Prüfung des Rohres genügt nicht für Aufnahme zu dem schwierigen Vergleich der Schattentiefen. Redner empfiehlt einen geeigneten bekannten Gegenstand, z. B. einen Knochen jedes Mal als Indicator mit zu radiographiren.

Obwohl sich recht scharfe Bilder von Wirbeln in geeigneten Fällen, besonders mit Zuhülfenahme von engeren Blenden erzielen lassen, ist die Frage nach der Osteoporose der Wirbelsäule leichter, als am Lebenden, an Leichen nach Wegnahme der Weichtheile zu lösen. Die Vorführungen des Herrn Grunmach lieferten keinen überzeugenden Beweis. Die Diapositive zeigten in grossen Zügen die Entwickelungsphasen der Wirbelsäule, das Aussehen der erwachsenen Wirbelsäule bei den verschiedensten Arten der Aufnahmen, besonders zahlreiche Wiedergaben von Lendenwirbelsäulen. Es ging unter anderem auch im Gegensatz zu den Bildern des Herrn Grunmach daraus hervor, dass sich der Rückenmarkcanal nicht selten[1]) deutlich ausprägt. Von pathologischen Formen wurden einige Deformitäten vorgeführt, die die Vortragenden nicht gezeigt hatten. Hydromyelie mit spindelförmiger Ausdehnung der Lendenwirbelsäule bei einem Fötus, Spina bifida, halbseitiger Defect des Kreuzbeins. Ausserdem wurden die Erscheinungen der Osteoporose loco classico, d. h. an Händen, eine tabische Fractur und ein tabisches Fussgelenk gezeigt.

---

1) Auch im Alter zwischen 20 und 60 Jahren.

Die Untersuchungen der Extremitäten und der Brustorgane liefern ebenfalls öfters lohnende Ergebnisse, die sogar therapeutischen Nutzen stiften können. Es läst sich z. B. bei Gelenkschwellungen öfters entscheiden, ob das Trauma eine zufällige Ursache bildet oder nicht. Die Neuralgien von Rückenmarkskranken lassen sich gelegentlich auf leicht entfernbare Fremdkörper zurückführen und ähnliches. Zum Schluss theilt Redner einen Fall von halbseitiger Zwerchfelllähmung bei Tabes mit, die wie gewöhnlich bei halbseitiger Zwerchfellaffection erst durch die Röntgenuntersuchung entdeckt wurde. Es empfiehlt sich in methodischer Weise an einer grossen Zahl Nervenkranker auf diese Affection mittelst Fluorescenzschirm zu fahnden.

Auf die Bemerkung des Herrn Bernhardt, dass Gerhardt einen Fall von Zwerchfelllähmung bei Tabes beschrieben hat, erwidert Herr Levy-Dorn, dass es sich dabei um eine doppelseitige Lähmung gehandelt habe.

Herr E. Grunmach: In Bezug auf die von Herrn Levy-Dorn vorgezeigten Bilder erklärte E. G., es sei eine seit Jahren bekannte Thatsache, dass sich sowohl bei jugendlichen, gesunden Individuen während der Zeit der Knochenentwickelung bis zum 19. Jahre als auch bei alten gesunden Personen nach dem 68. Lebensjahre als Zeichen der physiologischen Knochenporose Aufhellungen der Wirbelkörper im Röntgenbilde erkennen lassen. — Die hier von Herrn Levy-Dorn beschriebenen Bilder gehörten aber, wie leicht ersichtlich war, fast nur jugendlichen Individuen in der vorher angegebenen Altersgrenze an. —

Dagegen befanden sich die von Herrn von Leyden und Grunmach mittels der X-Strahlen untersuchten Rückenmarkskranken fast ausschliesslich im mittleren Alter von 24—60 Jahren und zeigten bei kürzester Exposition im Autogramm eine so starke, charakteristische Aufhellung der afficirten Wirbelkörper, wie sie bei gesunden Personen in der soeben genannten Altersgrenze bei derselben Exposition durchaus nicht beobachtet wurde. — Wenn jedoch Herr Levy-Dorn annimmt, auch bei gesunden Individuen des mittleren Alters solche Aufhellungen gefunden zu haben, so muss darauf erwidert werden, dass er seine Bilder einfach durch zu langes Exponiren der Körpertheile gewonnen hat, wodurch auch ganz gesunde Knochen im Röntgenbilde künstlich krankhaft verändert, und zwar abnorm aufgehellt erscheinen. —

Um solche Kunstproducte vermeiden und möglichst kurz mit X-Strahlen gleicher Qualität arbeiten zu können, empfahl Grunmach die Anwendung des grossen Funkeninductors von einem Meter Schlagweite in Verbindung mit seinem Vacuumapparat, und zwar der mittelweichen Röhre, sowie zur Abmessung der Strahlenwirkung mit dem zu untersuchenden Körpertheil gleichzeitig eine graduirte Aluminiumskala mit Platinindex und normale Wirbel im Aktinogramm aufzunehmen.

Weiter soll auch hier wiederholt werden, dass Herr von Leyden und Grunmach bei der Untersuchung der einzelnen Rückenmarkskranken zur Sicherung der Diagnose in jedem Falle unter einem Röhrenabstande von 68 cm 5—10 Aufnahmen auf Schleussner-Platten machten, und zwar bei Anwendung des grossen Inductors im Durchschnitt nur 18 Secunden, beim Gebrauch der

Inductoren von 50—60 cm Funkenstrecke nur 30—45 Secunden exponirten. — Auf möglichst kurze Exposition musste schon deshalb so grosses Gewicht gelegt werden, weil durch wiederholte, über mehrere Minuten sich ausdehnende Körperdurchstrahlungen nicht allein Kunstproducte im Röntgenbild dargestellt, sondern durch solche Durchstrahlungen auch schwer heilende Hautverbrennungen erzeugt werden können.

Bezüglich der Resultate der Untersuchung an Rückenmarkskranken waren noch an dieser Stelle anzuführen, dass nicht nur der Röntgenbefund von Fracturen, Luxationen, Caries, Spondylitis deformans und Bechterew'scher Erkrankung, sowie von Tumoren der Wirbelsäule durch die Obduction bestätigt, sondern auch die abnorm starke Aufhellung der Wirbelkörper bei gewissen Rückenmarkskranken mittleren Alters post mortem nach genauer Untersuchung der Knochenstructur dieser Wirbelkörper gegenüber dem Structurbilde normaler Wirbelsäulen des gleichen Alters als durch Osteoporose bedingt nachgewiesen wurde. Dieser Befund der pathologischen Osteoporose hat aber auch nichts mit den längs bekannten, oben erwähnten Bildern der physiologischen Entwickelung und Veränderung der Knochen bei jugendlichen, sowie sehr alten Personen zu thun.

Herr L. Jacobsohn: Demonstration eines Gipsmodelles der menschlichen Grosshirnhemisphäre.

Vortragender demonstrirt Gipsmodelle der menschlichen Hirnhemisphäre, welche die Oberfläche derselben so naturgetreu zur Darstellung bringen, dass auch die Flächenverhältnisse sämmtlicher Furchen vollkommen zur Anschauung gelangen. Diese Modelle werden nach folgendem Verfahren hergestellt: Die Pia mater des frischen Gehirnes wird auf das Sorgfältigste abgezogen. Alsdann werden nacheinander die Wände sämmtlicher Furchen so auseinander gebogen, dass der Grund derselben deutlich sichtbar ist. In jede Furche wird sodann flüssiges Paraffin (50—60°) mittelst einer kleinen Pipette eingeträufelt, welches nach fast augenblicklicher Erstarrung einen getreuen Abdruck der Furchen bewirkt. Sind durch dieses Verfahren sämmtliche Furchen einer Fläche der Hemisphäre (der convexen oder der medialen und basalen) mit Paraffin ausgegossen, so wird über die ganze Fläche verflüssigter Krönig'scher Lack gegossen, der bei seiner schnellen Erstarrung einen festen Mantel um die ganze Fläche bildet. Aus diesem Negativ lässt sich das frische Gehirn ohne grosse Mühe wieder herausnehmen und sich auch zu mikroskopischen Untersuchungen wieder verwenden[1]). Das Positiv wird hergestellt mittelst kalt angerührtem Gipsbrei, mit welchem man das Negativ vorsichtig ausfüllt. Ist der Gips überall errtarrt, so bringt man das Ganze in heisses (ev. kochendes) Wasser, in welchem sich Paraffin und Lack lösen. Das vom Negativ auf diese Weise befreite Positiv bedarf dann noch kleinerer Reparaturen, welche an ihm am besten an der Hand der inzwischen conservirten Vorlage vorgenommen werden.

1) Nur in solchen Fällen, wo feinere Untersuchungen der Hirnrinde in Frage kommen, müsste von einer Modellirung der Hemisphäre abgesehen werden.

Vortragender meint, dass bei Vorhandensein einer grossen Zahl auf diese Weise naturgetreu die Oberflächenverhältnisse der Hemisphäre wiedergebender Modelle die vergleichende Betrachtung der Furchenverhältnisse des menschlichen Gehirns eine viel bessere und bequemere ist als an in Formol (oder anderen Härtungsflüssigkeiten) aufbewahrten Präparaten. Auch eine einigermaassen exacte Messung der Oberfläche der Hemisphäre wird sich an diesen Modellen ermöglichen lassen.

Herr C. Benda: Markscheidenfärbung der peripherischen Nerven. Als Markscheidenfärbung beansprucht bei Anatomen und Pathologen die Weigert'sche Methode oder ihre Modificationen eine souveräne Stellung. Die neuerdings von v. Schrötter veröffentlichten, deren eine, die Galleinfärbung, eine vor fünfzehn Jahren von Aronson, deren andere, die mit sulfalizarinsaurem Natron, eine vor drei Jahren vom Vortragenden erwähnte, nacherfindet, geben nur den Vortheil, dass man das bei Weigert blau oder schwarz gefärbte, violet oder braunroth sieht. Das sulfalizarinsaure Natron, welches nicht, wie v. Schrötter meint, an und für sich, sondern nur mit einer Chrom- oder Eisenbeize die Markscheiden färbt, gewährt scheinbar den Vortheil, keiner Differenzirung zu bedürfen. Dafür ist die Färbung auch nicht so electiv wie bei den Hämatoxylinlacken; im Uebrigen beruhen die Gallein- und die Alizarinfärbung durchaus auf dem Weigert'schen Princip. Die Osmirung der Markscheiden (Exner, J. Heller) und andere Metallfärbungen geben sehr schöne Bilder, sind aber doch schwieriger zu handhaben und kostspieliger als die anderen Methoden.

Vortragender hat schon vor anderthalb Jahren in der Psychiatrischen Gesellschaft auf die einfachste und schnellste Markscheidenfärbung hingewiesen. Dieselbe besteht darin, dass man Gefrierschnitte von Material, welches in 10proc. Formalin gehärtet ist, und natürlich nicht mit Alkohol behandelt sein darf, mit gewöhnlichem Böhmer'schen Hämatoxylin überfärbt (mindestens 24 Stunden) und alsdann mit einer oxydirenden Flüssigkeit, am Besten mit dem Weigert'schen Gemisch von Boraxblutlaugensalzlösung, in der üblichen Weise differenzirt. Will man nun die Markscheiden sehen, so kann man nunmehr in steigendem Alkohol entwässern, mit Kreosot aufhellen, die Schnitte im Kreosot auf dem Objectträger arrangiren, abtrocknen, mit Xylol überspielen und alsdann in Balsam einschliessen. Sehr schön gehen auch Nachfärbungen der Kerne und der Ganglienzellenkörnungen mit Anilinfarben (Safranin, Fuchsin, Toluidin oder Methylenblau), denen sich dann die Entwässerung u. s. w. anschliesst, oder mit den Fettfarben (Sudan, Scharlach), die die zerfallenden Markscheiden färben, aber dann Einschliessung in Glycerin erheischen. Mit dieser Methode kann man schon zwei bis drei Tage nach der Gewinnung des Materials (durch Section oder Operation) eine zuverlässige Markscheidenfärbung erzielen.

Bei seiner früheren Mittheilung hatte Vortragender nur die Anwendung der beschriebenen Methode beim Centralnervensystem ins Auge gefasst. Für dieses Object kann die Methode nur den Werth einer vorläufigen Orientirung für die spätere Verwendung der Weigert'schen oder Marchi'schen Methode

beanspruchen. Die Schwierigkeit, gute Gefrierschnitte vom Centralnervensys zu gewinnen, ferner gewisse, nicht ganz verständliche Unregelmässigkei die bei der Färbung solcher Schnitte mit Alaunhämatoxylin vorkommen, schränken hier die Anwendbarkeit. Diese Missstände fallen aber beim p pherischen Nervensystem fort, wo man mit der Methode zuverlässig tadell Präparate erhält. Die Differenzirung gelingt sogar sicherer, als am gechrom Material. Man kann die Differenzirung getrost so lange fortsetzen, bis ganze Schnitt bis auf die etwa vorhandenen grösseren Nervenstämme völ farblos resp. gelb erscheint, und wird noch immer bei der mikroskopisch Untersuchung die Markscheiden dunkel violett finden. Es ist gut, vor Abschl der Differenzirung den Schnitt noch in Wasser unter dem Mikroskop zu co troliren, da man Anfangs immer geneigt ist, die Differenzirung zu früh abz brechen. Man muss sich vor allem überzeugen, dass die Zellkerne auch sch entfärbt sind, ehe man ein reines Markscheidenbild besitzt. Nur die Hor schicht der Haut hält das Hämatoxylin eben so fest, wie die Markscheide Vortragender demonstrirt die Ergebnisse der Methode an normalen und path logischen Objecten des peripherischen Nervensystems. Von ersteren werd Nervenstämme, Spinalganglien, Nervenendigungen (Meinner'sche, Vater-Pacini'sche Körperchen, Genitalkörperchen) gezeigt. Von pathologisch Objecten: Carcinose, Arrosionen von Nervenstämmen, Spinalganglien, ei Neurofibrom; dann besonders Spinalganglien bei Tabes, bei denen die Compression und entzündliche Durchwucherung der hinteren Wurzel an ihrem Durchtritt durch die Dura mater zu erkennen ist. (Autoreferat.)

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

afII.

T_2

St K

T_2

K

T

M.P.

Taf II.

Fig. 15.

hC
B
hC
St K
marg
cm
Gf
marg
SK
V
F
B M
T₁
T₁
ss
CA
UH
T₂
T₂
SK
Fi
aK
p
nig
rK
Br
III
Fi

Fig. 16.

hC
hC
B
F
marg
St K
marg
St K
V
T₁
T₁
Gh
cp
St K
SK
T₂
T₂
St K
CA
UH
O
Fi
p
nig
rK
hC
Br
III
iK
aK

Fig 17.

B
hC
hC
B
Pl
St K
marg
marg
V
St K
R S
Aqu
Hb
T
Pu
St K
CA
T
Tap
O
St K
Fi
S
KS
Pg
Br

E. Laue Lith. Inst., Berlin.

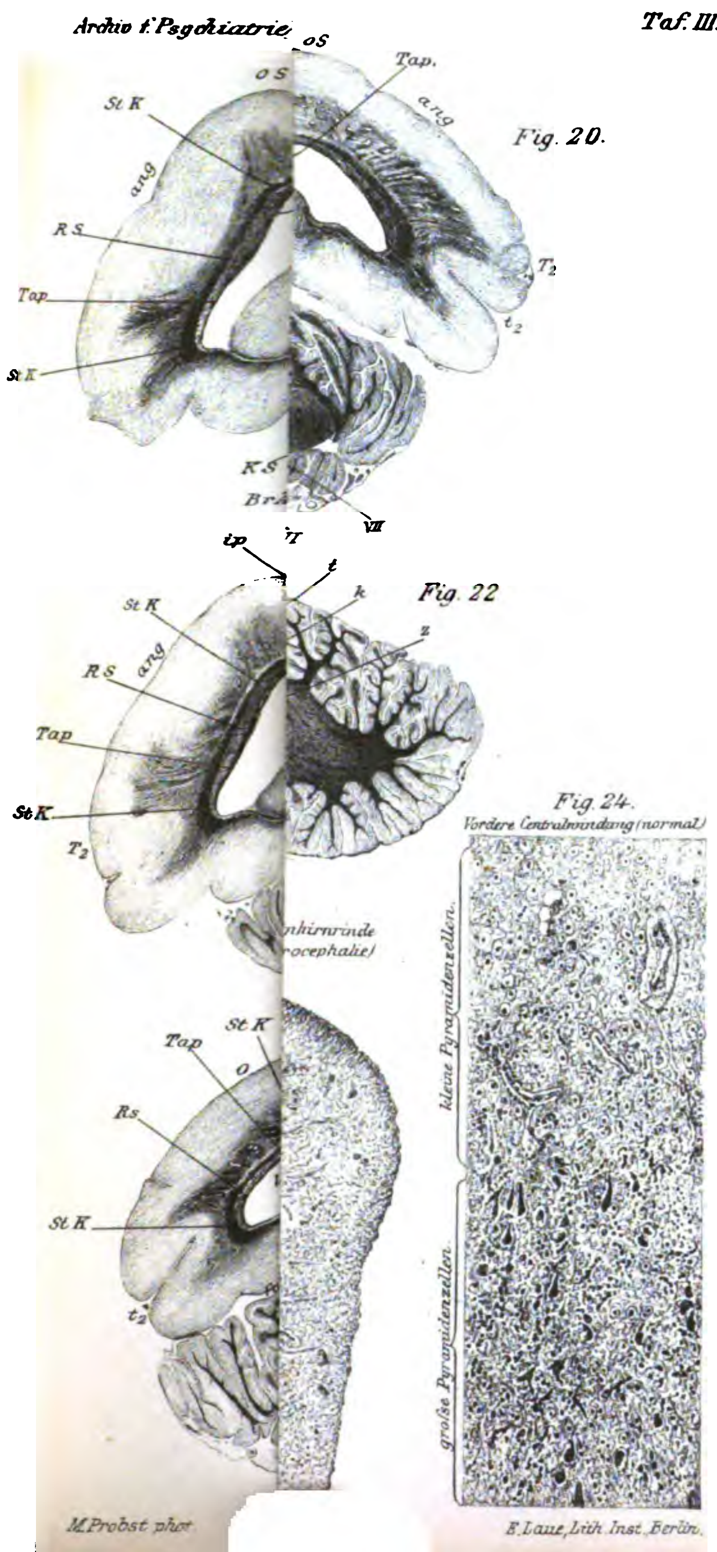

os
Tap.
ang
Fig. 20.
St K
ang
R S
Tap
St K
T_2
t_2
K S
Br
VII
ip
t
Fig. 22
St K
k
z
ang
R S
Tap
St K
T_2
Fig. 24.
Vordere Centralwindung (normal)
kleine Pyramidenzellen.
große Pyramidenzellen.
St K
Tap
O
Rs
St K
t_2
M. Probst phot.
E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Fig 11.

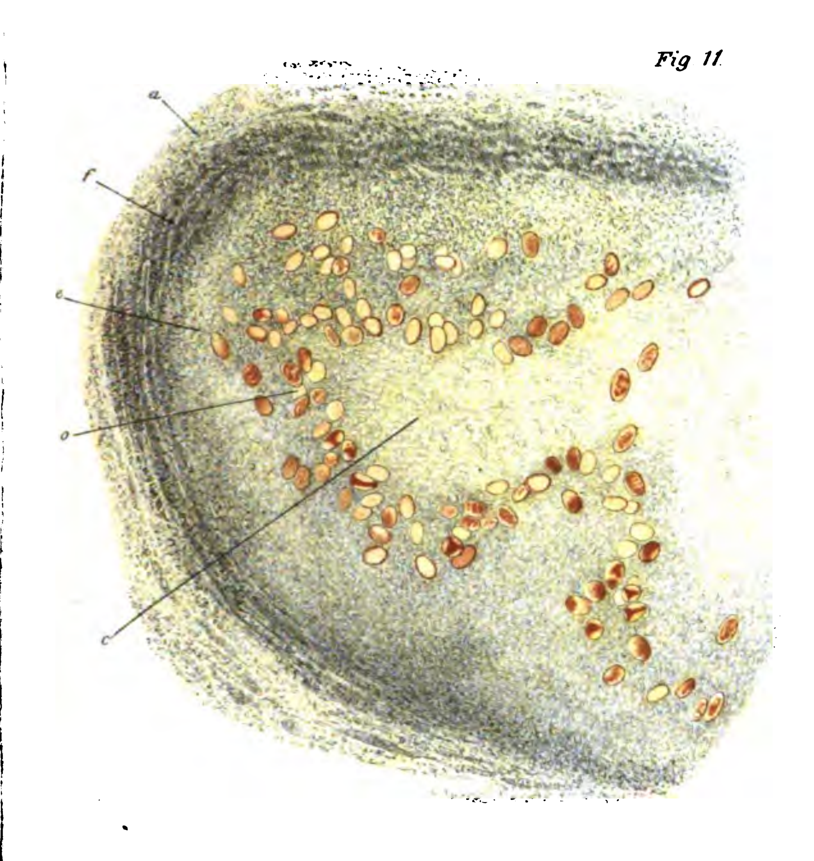


Fig. 12.

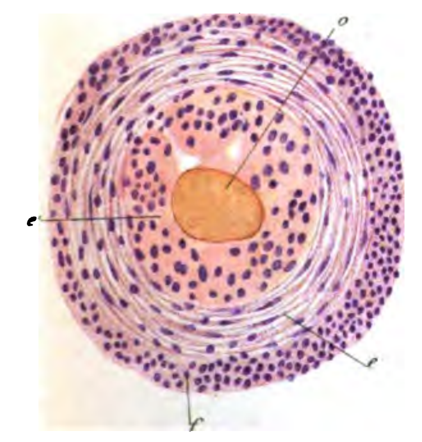
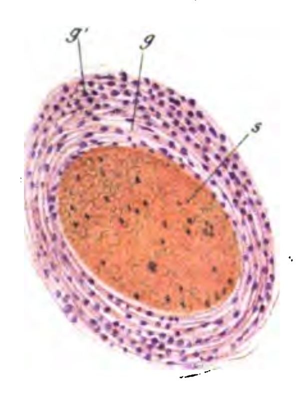


Fig. 13.



E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

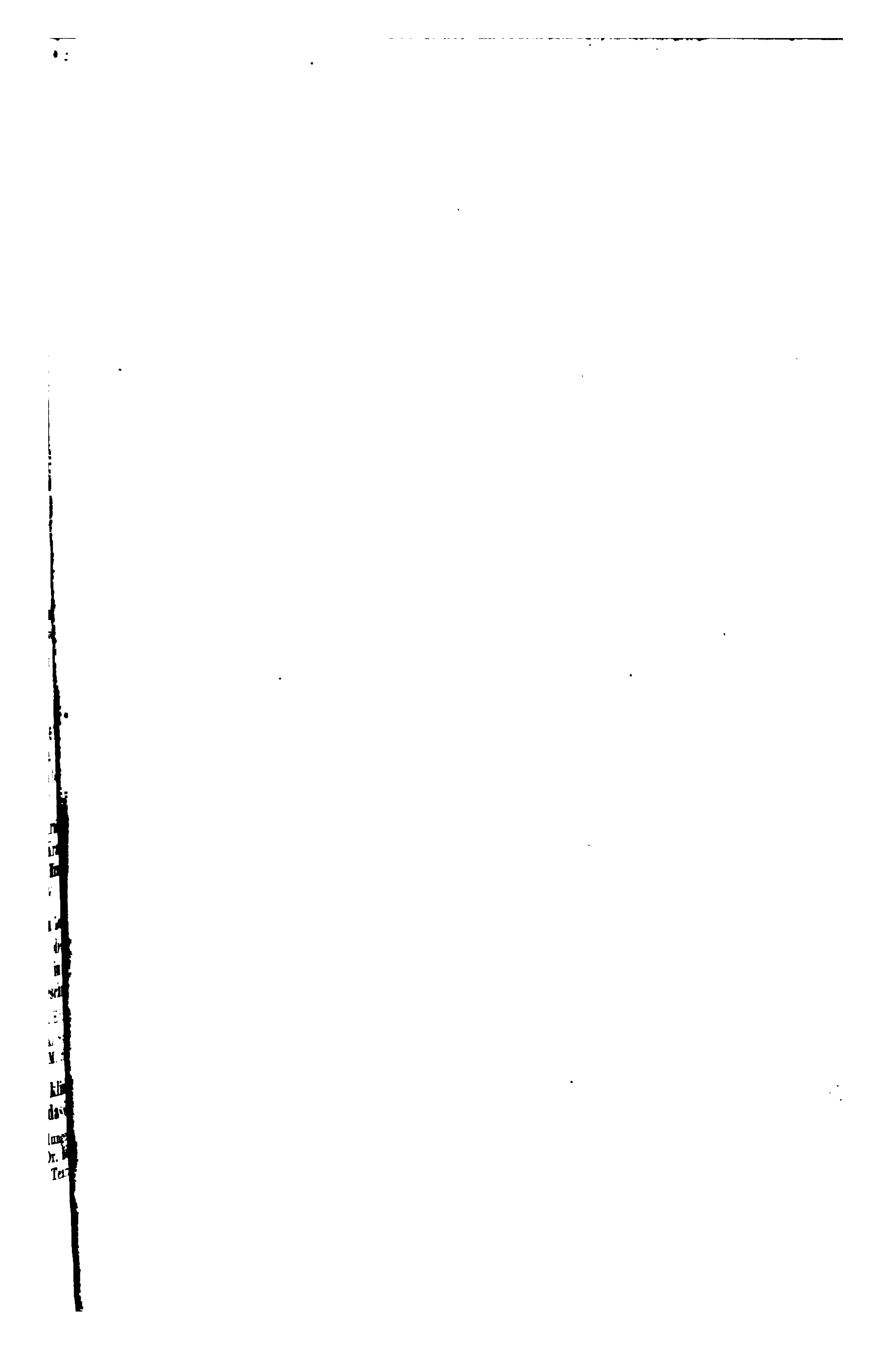
38. Band. 2. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.



6hY.



Verlag von August Hirschwald, Berlin.

Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
Professor in Strassburg.

DR. E. HITZIG,
Professor in Halle.

DR. A. HOCHE,
Professor in Freiburg i. B.

DR. K. MOELI,
Professor in Herzberge-Berlin.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Greifswald.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON E. SIEMERLING.

38. BAND. 2. HEFT.

MIT 4 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND PORTRAIT FR. JOLLY'S.

BERLIN, 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

Friedrich Jolly

starb

den 4. Januar 1904.

An die Leser.

Der Druck des vorliegenden Heftes hatte begonnen, als ein plötzlicher unerwarteter Tod dem arbeitsreichen Leben des Herausgebers dieser Zeitschrift ein Ziel setzte.

Allseitig und schwer, in den Kreisen der Fachgenossen und weit über diese hinaus, wird die Lücke, welche durch das Dahinscheiden dieses hochverdienten, durch seltene Eigenschaften des Characters und Geistes gleich ausgezeichneten Mannes entstanden ist, empfunden.

Im Februar 1891 hat Jolly die Leitung dieses von Griesinger 1868 gegründeten und von Westphal fortgeführten Archivs übernommen.

Lebensgang und Wirken Friedrich Jolly's haben in der von dem Unterzeichneten gehaltenen Rede[1]) eine Würdigung erfahren.

In welchem Sinne Jolly seine Aufgabe als Forscher und Herausgeber dieser Zeitschrift erfasst wissen wollte und ihr gerecht zu werden in Aussicht stellte, zeigt das Vorwort im XXII. Bande.

Gestützt auf die von seinen beiden Vorgängern fundirte und vertretene Anschauung der engen Zusammengehörigkeit von Psychiatrie und Neuropathologie ist er stets mit besonderer Hingebung bemüht gewesen, die Vereinigung dieser beiden Fächer zu pflegen und durch neue Resultate die Nützlichkeit ihrer Verschmelzung zu erweisen.

---

1) Zur Erinnerung an Friedrich Jolly. Rede bei der von der Gesellschaft der Charité-Aerzte, der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten und dem Psychiatrischen Verein zu Berlin veranstalteten Gedächtnissfeier, gehalten am 25. Januar 1904.

Ein Anhänger des massvollen und berechtigten Fortschrittes, verhehlte er sich nicht, dass Anatomie und Physiologie des Nervensystems für die Psychiatrie und Neuropathologie nur Hilfswissenschaften bedeuten. Das Ziel der Arbeit sah er in der Erforschung aller Krankheiten des Nervensystems und in der Ausbildung der Methoden zu ihrer Behandlung.

Wie er der gestellten Aufgabe gerecht geworden, wie weit ihm sein Streben gelungen ist, davon legen beredtes Zeugniss ab die unter seiner Leitung herausgegebenen Bände des Archivs, das zeigen nicht zum wenigsten seine eigensten Werke, welche auf fast alle Gebiete der beiden Fächer sich erstrecken und in zusammenfassenden Abhandlungen, sowie in Einzeldarstellungen wichtige Resultate bringen.

Auf diesen gewonnenen Grundlagen wollen wir weiter bauen.

Unbeirrt um die von mancher Seite geäusserten Bedenken über die Berechtigung der Zusammengehörigkeit von Neuropathologie und Psychiatrie wird das Archiv den bisherigen Ueberlieferungen treu bleiben und in ihrer Pflege fortfahren.

Die Weiterentwicklung der Psychiatrie und Neurologie im ganzen Umfange bleibt das Programm.

Mit Freuden begrüssen wir die Namen der neu gewonnenen Herausgeber, der Herren Collegen **Hoche**, **Moeli**, **Westphal** und **Wollenberg**, welche in diesem Sinne mit uns zu wirken bestrebt sein werden.

Besondere Sorgfalt wird nach wie vor der Herstellung der Tafeln gewidmet sein, um eine möglichst getreue Wiedergabe, angepasst den modernen Fortschritten der Technik, zu erzielen.

Kiel, den 10. März 1904.

E. Siemerling.

XIV.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel. Prof. Siemerling.)

Ueber acute und chronische Alkoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholmissbrauches bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt.

Von

Dr. **E. Meyer,**
Privatdocent und Oberarzt der Klinik.

Während in den letzten Jahren die acuten alkoholischen Geistesstörungen vielfache sorgfältige Bearbeitung [Bonhöffer u. A.[1])] erfahren haben, haben von den chronischen — wenn wir von dem Alcoholismus chronicus selbst absehen — vorwiegend der Eifersuchtswahn und der Korsakow'sche Symptomencomplex alkoholischen Ursprunges das Interesse auf sich gezogen. Die übrigen bei Trinkern beobachteten chronischen Psychosen sind nur verhältnissmässig selten Gegenstand näherer Besprechung gewesen, einmal wohl, weil sie ziemlich selten sind, dann weil die Abschätzung des chronischen Alkoholmissbrauches als ätiologischen Momentes bei vielen von ihnen sehr schwierig ist. Ganz besonders ist das da der Fall, wo es sich um Psychosen handelt, die auch sonst häufig, und zwar ohne jede äussere Ursache vorkommen.

Es schien mir deshalb wohl der Mühe werth, aus dem Material der Tübinger Klinik (bis Frühling 1901) und dem der Kieler Klinik die Fälle von Paranoia resp. paranoischer Färbung (Dementia paranoides Kraepelin's) zusammenzustellen, bei denen der chronische Alkoholmissbrauch als ätiologischer Factor mit mehr weniger Bestimmtheit in

1) Bonhöffer, Die acuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

Frage kam und dabei die Rolle, die der chronische Alkoholmissbrauch bei der Entstehung von Geisteskrankheiten spielt, allgemein zu erörtern[1]).

Fall 1. S., Johann, Schleifer, geb. 1869.

Familie verkommen. Oft bestraft. Starker Potator. Mehrfache Delirien, zuletzt August 1902. Kaum 4 Wochen später (17. September 1902) Ermordung seiner Frau unter dem Einfluss von Verfolgungs- und Grössenideen (die Frau sei gegen ihn, habe ihm einen grossen Gewinn vorenthalten, er solle todtgeschlagen werden u. a.), sowie entsprechenden Sinnestäuschungen.

8. November bis 19. December 1902 zur Beobachtung in der Klinik zu Kiel. Ausgedehnte Verfolgungsideen (Verfolgung durch die Frau, Kampf mit der ganzen Menschheit u. a.) sowie Grössenideen (grosser Gewinn, habe immer Glück, sei Gott u. a.). Inneres Glücksgefühl. Wahnideen traumhaft, unklar, aber doch in den Hauptpunkten festgehalten.

Vielfache Sinnestäuschungen. (Gedanken werden mitgesprochen, es ist ein „Wiederhallen" etc.). Verhalten sehr wechselnd: Läppischheiter, erregt, abweisend. Nie eigentliche Krankheitseinsicht, stets unklarer traumartiger Zustand.

Im Gefängniss wieder vom 19. December 1902 bis 14. März 1903, mehrfach erregt. Vom 14. März 1903 wieder in der Klinik. Zustand im Ganzen der gleiche. Auffallender Stimmungswechsel, Wahnideen noch ausgedehnter, besonders die Grössenideen. 22. Juni 1903: Unverändert nach einer Anstalt.

S. stammt aus einer Familie, in der Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind, die aber als sehr verkommen gilt.

Mittelmässig begabt, war er wenig fleissig und stets zu schlechten Streichen aufgelegt. Von schweren Kopfverletzungen ist nichts bekannt. Was wir über sein weiteres Leben wissen, sind fast nur verschiedene Conflicte mit dem Strafgesetz. Als Soldat führte er sich schlecht, war schwer zu behandeln, wurde mehrfach bestraft, zuletzt mit einem Jahr Gefängniss etc. wegen Diebstahls u. a.

In den 90er Jahren erlitt er nur leichtere Strafen, doch ging aus ihnen hervor, dass er zu einer ruhigen und geordneten Lebensführung nicht kommen konnte.

---

1) Die vorliegende Arbeit ist die weitere Ausführung eines am 13. Juli 1903 in der medicinischen Gesellschaft zu Kiel gehaltenen Vortrages: Zur Kenntniss der acuten und chronischen Alkoholpsychosen (Paranoia). Refer. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 35.

Am 17. September 1902 erschlug er mit einem Beil seine Frau, die mit zerschlagenem Schädel Morgens im Bett gefunden wurde. S., der in der Wohnung war, gab der Polizei an, er habe seine Frau erschlagen, weil sie ihm die gewonnenen 85 oder 88000 Mark nicht hätte geben wollen. Er war bei dieser Aussage ganz ruhig, als sei überhaupt nichts passirt. Er erklärte ferner, seine Frau habe ihn verkauft. die Gestalten seien schon heute Morgen an seinem Fenster gewesen, um ihn abzuholen. Hinterher sei er aufgestanden, habe die Lampe angezündet und um 4 Uhr Morgens die Frau erschlagen. Nun sei er zu einem Arzt gegangen, habe ihm mitgetheilt, er habe sein Frau erschlagen, der sei aber nicht gekommen. Er (S.) sei wieder nach Hause gegangen und habe sich neben seine Frau, die noch nicht todt gewesen, gesetzt. Später gab S. noch an: „Ich wusste schon, als ich vom Kommiss kam, dass ich einmal sehr viel gewinnen würde. Im letzten Vierteljahr war meine Frau widerspenstig, sie sagte immer das Gegentheil wie ich. Gestern Abend hörte ich in der Stadt die Menschen sprechen. ich hätte 88000 M. gewonnen". Er habe seine Frau darüber zur Rede gestellt, sie wollte aber nichts von dem Gelde wissen. Um 12 Uhr Nachts zu Bett gegangen, hörte er draussen Stimmen, glaubte, man wolle ihn fangen und todtschlagen. — — — — — Um $^1/_2$8 Uhr früh sei er auf die Gasanstalt gegangen (S. war Laternenanzünder) und nachher wieder nach Hause. Mit der Frau habe er schon immer im Streit, und zwar um nichts, gelebt. Nach seiner eigenen Angabe, die von allen Seiten bestätigt wurde, ist S. seit Jahren schwerer Trinker und ist schon wiederholt wegen Delir. tremens behandelt, zuletzt vom 14.—20. August 1902, also kaum vier Wochen vor der Ermordung seiner Frau. In den letzten 8 Tagen vor der That wurde S. wegen nervöser Beschwerden und niedergedrückter Stimmung ärztlich behandelt.

Am Abend vor der That hatte er, wie seine Nachbarn hörten, wieder heftigen Streit mit seiner Frau, verlangte von ihr Geld, und eine Nachbarsfrau hörte ihn gegen 4 Uhr früh, also dicht vor der That, rufen: „Du sollst vor meinen Augen verrecken". Bei der That selbst war Niemand zugegen, nach derselben waren die Fenster in der Wohnung erleuchtet, und man hörte S. drinnen raisonniren. Was sein Verhalten nach der That angeht, so wird von den verschiedensten Seiten bekundet, dass er sich vollkommen ruhig benahm und auch seinen Dienst als Laternenwärter früh Morgens noch versah. Nachher theilte er aller Welt in ganz gleichgültigem Tone mit, er habe seine Frau erschlagen, als ob er eine ganz harmlose Mittheilung mache. Jeden, der in's Haus kam, forderte er auf, er solle nur hereinkommen und die Frau ansehen, äusserte auf Befragen, sie habe ihm das viele Geld, das er gewonnen, vorenthalten.

Zu einem Arzt, der ihn um 7 Uhr früh nach der Ermordung der Frau auf der Strasse traf, sagte er auf die Frage, wie es ihm gehe: „Ich meinte, ich sollte 50 M. haben, und nun sitzt ein Vogel im Bett". Als S. am 18. September 1902 an die Leiche geführt wurde, sagte er wie früher, er habe die Frau erschlagen, weil sie in letzter Zeit hässlich gegen ihn gewesen sei und ihm die 88000 M., die er gewonnen, nicht geben wollte. „Alles, was ich sagte,

war in den Augen meiner Frau falsch; alle anderen Leute meinten dies auch, und wenn die ganze Stadt zusammen kommt, was soll ich dann machen". Im Gefängniss zu N. war S. ruhig, erschien nur theilnahmslos. Am 27. September 1902 gab er dem Untersuchungsrichter an, es sei richtig, dass er seine Frau erschlagen habe, wie er dazu gekommen, wisse er auch heute nicht. Er sei schon seit geraumer Zeit hochgradig nervös und müsse die That in geistiger Umnachtung begangen haben. In einem Brief vom 25. September 1902 schrieb S. u. A. an seine Eltern: „Helfen konnte ich mir nicht länger, denn ich konnte keine Nacht mehr schlafen. Ich konnte noch so gut sein gegen meine Frau, es half mir nichts, ich war immer verrückt. — — — Wie es zu spät war, dann sagte meine Frau, ich solle ihr doch vergeben, da war es zu spät. — — — Es thut leid um alle Menschen und auch für mich".

Am 10. October 1902 gab S. an, er habe immer in dem Glauben gelebt, es wolle ihm Jemand etwas anthun. „Schon zu meiner Militärzeit hat sich bei mir die feste Ueberzeugung gebildet, dass ich schon Anfang der 30er Jahre sterben müsste und das glaube ich jetzt noch. Damals wusste ich auch schon, dass ich eine Wittwe heirathen müsste, und dass dadurch viel Unglück entstehen würde". In den letzten Jahren habe er stark getrunken. Er sei Guttempler gewesen, sei aber der Trunksucht wieder unterlegen.

Am Morgen der That hätte er sich verfolgt geglaubt, „Kurz ich hatte keine Ruhe, zum Bewusstsein kam ich erst, nachdem ich die That begangen".

Am 26. October schrieb S. aus dem Gefängniss an seine Eltern einen Brief (70): „Ich befinde mich zur Zeit noch hier, bin noch soweit gesund und hoffe es auch von Euch, liebe Eltern — — —

Alles, was ich sage und sehe, das sagen mir immer Leute nach, sogar der Schemel, auf dem ich sitze. Wenn das Leiden doch blos ein Ende hätte. Aber man muss immer die Beine stramm halten, das hilft nichts. Ich will die Sache zu Ende spielen, denn wer den Anfang macht, muss auch das Ende machen. Die Piepervögel sind noch hier, denn die Wahrheit, die soll und muss heraus. Ich gestehe alles ein, denn ich bin schon von Kindheit an verfolgt, sogar schon von Dir aus. Und ich will wissen, ob ich der Teufel Johannes bin. — — —

„Hier in meiner Zelle singen welche und auf dem Flur auch".

Nachdem unter dem 10. October 1902 der Herr Untersuchungsrichter sich dahin geäussert hatte, dass eine sachgemässe Vernehmung des S. nicht möglich sei, und dass S. ohne Zweifel geistig nicht normal sei, wurde S. auf den auf Grund der Str.-Pr.-O. § 81 gestellten Antrag der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel zur Beobachtung überwiesen, wo er sich vom 8. November bis 19. December 1902 befand. Die körperliche Untersuchung ergab ausser einer leichten Eiweisstrübung im Urin nichts Besonderes.

8. November 1902. Bei der Aufnahme ruhig, Personalien richtig.

Oertlich und zeitlich orientirt. Auf die Frage, was er gethan, sagt er, er habe seine Frau ohne Wissen und Willen umgebracht.

Auf Befragen, warum er hierhergebracht sei, das wisse er nicht, er wisse, dass er sterben solle, aber die Zeit sei noch nicht da.

Auf näheres Fragen: Wenn man einen erschlagen habe, müsse man auch sterben.

Erzählt eine Geschichte, er habe auf Veranlassung eines Aufsehers sein Todesurtheil schon unterschreiben müssen. Gelesen habe er es nicht. Der Betreffende habe gesagt, das sei sein Todesurtheil. Es sei dies vor einigen Tagen gewesen.

Heredität negirt.

Auf Fragen nach einer Kopfverletzung sagt er, er habe einmal gesehen, wie ein anderer von einem Pferd geschlagen sei, er habe gelacht darüber. Fängt plötzlich zu weinen an.

Auf Befragen, es thue ihm so leid, dass er gelacht habe.

Selbst habe er nie eine Kopfverletzung erlitten.

Nie schwerer krank.

Potus? Schon lange. Seit 2 Jahren, wo er Laternenwärter sei, oft für 50—60 Pf. Schnaps: Bier konnte er nicht vertragen.

Appetit schlecht, morgens früh öfters Erbrechen, kein Reissen in den Gliedern.

Seit 1897 verheirathet, keine eigenen Kinder.

Frau war vorher Wittwe mit 4 Kindern und 7 Jahre älter als S. S. giebt an, schon ein Jahr vor seiner Ehe mit seiner Frau verkehrt zu haben, dieselbe sei Puella gewesen, er habe andere Männer auch bei ihr im Hause gesehen.

Auf Befragen, ob er mit seiner Frau gut ausgekommen sei, sagt er zuerst. „mich hat einmal ein Mensch untergehakt". Giebt keine Auskunft, warum er das sage.

Auf wiederholtes Befragen, ob es Streit mit der Frau gegeben habe, sagt er, ja, sie habe nicht hübsch gehen können, sie passten nicht zusammen. Sagt jetzt, sie habe ihm vor der Heirath gesagt, sie sei in anderen Umständen von ihm, deshalb habe er sie geheirathet.

Der Todschlag sei am 15. oder 17. August des Jahres vorgekommen.

Auf Befragen, ob er vorher besonders viel getrunken habe, sagt er, nein, er habe im Gegentheil 10—12 Tage garnichts getrunken.

Warum? „Wenn man einen Anfang macht, muss man auch ein Ende machen". Er habe eine innerliche Stimme gehört. „Nichts mehr trinken", die Stimme sei von Gott gekommen.

Auf weiteres Fragen nach Stimmen sagt er, „ich habe die Stimmen nicht verstanden, es ging alles durcheinander".

Auf Befragen, ob er damals gerade viel Streit mit der Frau gehabt habe, sagt er, nein, ich sollte überhaupt weg. Die Frau hätte gesagt, es wäre vielleicht besser, wenn er mit seinem Bruder im Torfmoor arbeite.

Nach der That gefragt, sagt er, darüber kann ich nichts sagen, nur dass ich es gethan habe, durch meine Kraft nicht.

Auf Befragen, ob ein Geist ihm geholfen hätte, ja, ein Geist.

Haben Sie ihn gesehen? „Ja, ich sehe überhaupt alles. Auf der Wand, die war neu tapeziert, waren lauter Bilder". Auf weiteren Befragen, er habe schon einige Nächte vorher nicht schlafen können.

Auf Befragen, ob er Angst gehabt habe, sagt er, ja, Angst hatte ich immer.

Wie lange schon? „4—5 Monate“. Wovor? „Sie wollten mir alle was thun“.

Die Frau auch? „Nein, sie war natürlich hässlich und unfreundlich in jeder Beziehung, das Essen war nicht so wie früher.

Gift darin? „Ja, ich glaubte, sie wollte mich vergiften“.

Auf Befragen, ob seine Frau ihm untreu gewesen sei, sagt er, ja, es sei ihm gesagt, es gingen verschiedene Herren zu ihr. Gesehen habe er nie einen bei ihr.

Gefragt, sagt er, er habe am Tage vor der That noch geschlechtlich mit ihr verkehrt.

An dem betreffenden Tage sei er, nachdem er die Laternen zwischen 11 und 12 Uhr ausgelöscht habe, nach Hause gegangen und habe sich in's Bett neben seine Frau gelegt. Er habe damals nicht die Idee gehabt, seine Frau zu töten. Er habe nicht schlafen können, warum, das wisse er nicht.

Gegen $3^1/_2$ Uhr habe er sich, weil er nicht mehr schlafen konnte, angezogen. Er habe sich dann hingesetzt und dann habe immer etwas mit ihm gesprochen, es war ein leises Flüstern oder Hauchen. Er könne nicht angeben, was ihm gesagt worden sei. Dann giebt er an, es war so, dass ich meine Frau erschlagen müsste. Näheres kann er nicht angeben, es war auch von einer Erbschaft von 80000 Mark die Rede. Auf weiteres Befragen, er habe seine Frau gerufen, sie solle doch mit ihm sprechen.

Sagt dann, indem er in ein eigenthümlich läppisches Lachen plötzlich ausbricht, die Uhr war fortwährend in Bewegung, alles sprach.

Auf vielfaches Fragen nach Gestalten sagt er, es sei ein Wirrwarr von Menschen mit Lichtern vom Fenster her gekommen.

Auf Befragen, warum und ob er ein Beil geholt habe, sagt er, er habe die Ueberzeugung gehabt, er solle ermordet werden. Abends habe auch schon ein unbekannter Mann vor der Thüre gestanden, er habe dann das Beil draussen geholt und die Frau totgeschlagen. Wie das geschehen sei, wisse er nicht, er habe nur mehrmals zugeschlagen, weil er es nicht ansehen konnte, dass sie sich so lange quälte. Eine nähere Erklärung ist nicht zu erhalten, sagt noch, es habe in seinem Innern gesagt, „Vergeben“, weil sie Schuld daran sei.

Auf Befragen, als die Frau tot gewesen sei, sei ihm ganz leicht gewesen. Er sei dann gleich zum Arzt gelaufen und habe gesagt, er habe seine Frau erschlagen. Der Arzt habe abgelehnt in der Nacht zu kommen.

Auf Befragen, weshalb er zum Arzt gegangen sei, er habe sie wieder hergestellt haben wollen, sie sei nicht todt gewesen.

Er sei nach Hause gegangen und habe seiner Frau gesagt, der Docter wolle nicht kommen. Er habe geglaubt, sie sei noch am Leben.

Erzählt auf Befragen nach der Erbschaft, an demselben Tage resp. am Tage vorher seien fremde Herren in der Stadt an ihm vorbeigefahren, die hätten leise gesagt, er hat 80000 Mark 88 Pf. gewonnen, er solle es nicht wissen, die Frau hat es im Strumpf verborgen.

Er sei auch zu einem anderen Arzt gelaufen und habe gefragt, ob er nicht hinkommen wolle.

Er sei dann zwischen 7 und 8 Uhr nach der Gasanstalt wie jeden Morgen gegangen und dann wieder nach Hause.

Er sei darauf zu Hause geblieben, es war ihm zu Muthe, als ob ihm alles gleichgültig sei.

Um 12 Uhr sei dann ein Wachtmeister und „das war so gediegen“ Dr. S. gekommen.

Dann wurde er verhaftet und kam nach 8 Tagen in das Gefängniss hierher.

Auf Befragen, ob er noch manchmal Stimmen höre, sagt er ja, es sei Wiederschallen, alles was er spreche, spräche die electrische Bahn wieder. Von Verfolgung merke er nichts mehr.

Auf Befragen, ob es ihm leid thue, dass er seine Frau erschlagen habe, sagt er, er könne sich jetzt garnicht vorstellen, wie er so etwas gethan habe.

Schwindel und Krämpfe will er nie gehabt haben.

S. giebt ausserordentlich unzusammenhängend Auskunft, im Antworten stockend. Sieht oft den Arzt lange an, lacht vielfach eigenthümlich, spricht etwas geziert. Ausdrucksweise unklar und geheimnissvoll.

Erzählt wiederholt ungefragt Geschichten, die garnicht dahin gehören.

9. November. In der zweiten Hälfte der Nacht wenig geschlafen, sagt heute Morgen auf Befragen, er habe Nachts alles Mögliche gesehen, bald hell, bald dunkel, sonst giebt er nichts an.

Er spricht leise vor sich hin, macht häufig Bewegungen mit den Händen und lacht ohne Grund.

Appetit gut, hält sich sauber.

10. November. Wieder wenig geschlafen, sprach Nachts fortwährend leise vor sich hin. Blättert in illustrirten Heften, spricht und lacht aber fast unausgesetzt vor sich hin. Schreibt seinen Lebenslauf erst sehr eilig, hört dann plötzlich auf, lacht laut.

Auf Befragen, er fühle sich wohl. Auf Befragen, was er denke, was mit ihm geschehe, er wisse es nicht.

Warum hier? Zur Beobachtung.

Krank? Nein, nervenkrank natürlich.

Inwiefern? Ich habe nämlich viel getrunken und das greift die Nerven an. (Eigenthümlich gezierte Sprache.)

Auf Befragen ob er Gestalten gesehen? Ja, einmal blau, einmal roth, ich weiss nicht, was ich dazu sagen soll.

Was ist roth? Die Luft.

Sehen Sie etwas darin? Ja, was es aber ist, weiss ich nicht.

Verfolgt man Sie? Das weiss ich nicht

Auf weitere Fragen: Ja, er glaube, dass ihm einer was thun wolle.

Auf Befragen, es sei ihm immer ängstlich zu Muthe gewesen.

Giebt sehr unzusammenhängend Auskunft, oft nur „Ja“ und „Nein“.

Leicht aufgeregt? Ja.

Frau oft geschlagen? Ja.

Auf Bofragen, ob es ihm einerlei sei, dass er die Frau erschlagen, sagt er wieder, es sei ihm freier und leichter danach geworden, leid thue es ihm ja.

Macht einen eigenthümlich unklaren und etwas gespannten Eindruck.

12. November. Verlässt heute Morgen sein Bett, weil es ihm erlaubt sei (während er thatsächlich liegen soll). Vom Pfleger zurückgeführt, wird er gegen denselben thätlich und muss deshalb gewaltsam zurückgebracht werden.

Auf Befragen, der Professor habe ihm das Aufstehen erlaubt.

Auf Befragen, er sehe seit sechs Wochen öfters Bilder. Es sei ihm so komisch im Kopf, und er wisse nicht, ob es seine eigenen Gedanken seien.

Was haben Sie gesehen? Ich weiss es nicht.

Stimmen gehört? Nein.

Gar keine Stimmen? Den Vogelpfiff (pfeift dann monoton vor sich hin).

Was bedeutet der Vogelpfiff? Habe immer so im Kopf, weiss es nicht.

Warum wollten Sie aus dem Bett heraus? Wenn man gesund ist.

Warum hier? Ich war krank, jetzt gesund.

Ist schwer zu fixiren, scheint die Fragen manchmal nicht zu begreifen, antwortet oft garnicht, wartet längere Zeit, um dann eine Antwort kurz und manchmal ganz verworren hervorzustossen.

Drängt heftig aus dem Bett und zum Krankensaal hinaus. Beim Versuch ihn zurückzuhalten, wird er aggressiv, schreit laut und jammert, man solle ihn doch laufen lassen, was er noch auf der Welt solle. Wenn er ein Schwein wäre, so ginge es ja Niemand etwas an.

Lacht öfters im Bett vor sich hin und spricht leise vor sich hin.

13. November. Will jedesmal, wenn die Thür geöffnet wird, aus dem Bett. Lacht laut.

14. November. Liegt morgens regungslos in seinem Bett, will sich nicht waschen, lacht vor sich hin.

Dem Arzt giebt er die Hand, spricht aber nicht.

Auf Nadelstiche reagirt er nicht, das Mittagessen lässt er stehen. Den Kaffee nimmt er und fängt dann auch wieder an zu sprechen. Eigenthümlich unklares, traumhaftes Verhalten, im Benehmen geziert, pathetisch.

16. November. Steht Nachts schweigend auf, versucht einmal in das Nebenzimmer zu gehen, kann nur mit Widerstreben in das Bett zurückgebracht werden. Schläft erst in der zweiten Hälfte der Nacht.

S. ist die letzten Tage sehr widerspenstig, wenn ihm vom Pfleger etwas gesagt wird, beschwert er sich beim Arzt darüber, dass man ihn schlecht behandle. Alles, was ihm aufgetragen wird, führt er meist verkehrt aus, schilt laut, er lasse sich nichts befehlen.

19. November. Hat jetzt auf sein fortwährendes Verlangen Kautabak bekommen, lächelt viel vor sich hin, bleibt etwas mehr im Bett.

Wie geht es? Ganz gut.

Haus? Ich nehme an, dass es ein Krankenhaus ist.

Sind Sie krank? Nein.

Warum hierhergebracht? Zur Beobachtung.

Worauf? Das kann ich nicht sagen.

Warum Frau todtgeschlagen? Das kann ich nicht sagen. Ob todtgeschlagen. weiss ich nicht.

Auf Befragen, warum er den Mord begangen, sagt er, das kann ich nicht sagen, ich bin fortwährend verfolgt.

Auf Befragen, er habe in der Nacht der That Gestalten vor dem Fenster gesehen. Einer mit weissem Bart und einer mit einem Licht und einer sagte immer etwas.

Was? Das schadet weiter nicht, das solle heissen, es könne ihm Niemand deswegen etwas thun. Auf Befragen, ob er schon, als er vom Militär kam, gewusst hätte, dass er sehr viel gewinnen werde, sagt er: „Ja, Glück habe ich immer gehabt, ich habe nur immer vertrunken".

Es sei richtig, dass seine Frau im letzten Vierteljahr immer das Gegentheil von dem sagte, was er sprach.

Auf Vorhalt, er habe seine Frau nach den vermeintlich gewonnenen 88000 Mark gefragt, habe aber von ihr keine Antwort bekommen.

Auf Vorhalt, er habe damals draussen Stimmen gehört, und habe geglaubt, man wolle ihn todtschlagen. Näheres über die Stimmen giebt er nicht an.

Auf Vorhalt der Akten, er habe seine Frau erschlagen, weil sie schon einen Mann umgebracht habe und er das Gleiche von ihr fürchte, sagt S., das habe er nicht gesagt. Man könne der Frau keinen Vorwurf daraus machen, der Mann sei an Schwindsucht gestorben.

Auf Vorhalt, dass der Amtsrichter ihn doch so vernommen habe, sagt er, der Amtsrichter habe nur wenige Worte aufgenommen, „ich kann doch nicht gegen die ganze Welt ankommen, ich bin ja doch ganz allein".

Auf näheres Befragen, soweit bin ich nicht vorgeschritten, lacht, „Sie sind alle gegen mich, ob es die ganze Welt ist, kann ich nicht behaupten, überall, wo ich hinkomme, ist es dasselbe".

Auf Befragen, alles was ich sage, ist nicht wahr, Unrecht wird mir überall gethan.

Behauptet, er sei nicht wegen Deliriums im Krankenhause gewesen, nur einmal 4 Tage, da sei er aber nicht krank gewesen.

Sagt mehrfach, was ich sage, ist die Wahrheit, was in den Akten steht, ist nicht wahr.

21. November. Lacht noch oft grundlos, spricht von selbst wenig, kümmert sich nicht viel um die anderen Kranken. Schlaf jetzt meist gut.

Sitzt meist mit eigenthümlich geziertem Lächeln im Bett, liest viel, sonst ruhig.

Warum hier zur Beobachtung? Er sei vollkommen bei Verstand.

Warum ins Gefängniss? Das kann ich nicht sagen, ich habe meine Frau erschlagen.

Auf Befragen, ich habe meine Frau nicht todtschlagen wollen, wie ich dazu gekommen bin, weiss ich nicht.

Geisteskrank damals? Nein, ich wurde damals immer verfolgt. Von der Frau? Nein.

26. November. Auf Befragen, in den Ohren habe er immer Sausen, wie, als wenn man verrückt ist.

Kopfschmerzen? Ueberall im Kopf (zeigt auf den Hinterkopf).

Auf Befragen, es summe so im Kopf, als wenn das ganze Menschenleben ein Traum sei.

S. weinte heute Morgen während der Visite.

Warum geweint? Das komme ihm hier so unheimlich vor, als wenn er nirgends zugehöre.

„Ich weiss überhaupt nicht, was los ist". (Mit gewissem Pathos gesprochen.)

Das ist hier überhaupt alles elektrisch, musikalisch auch.

Was für Musik? Alles was mir im Kopf herumgeht, wie Jahrmarkt, Wirrwarr.

Wie spüren sie es, als Summen? Ja, als wenn Bienen summen.

„Wenn ich nur wüsste, was im Kopfe ist, immer Gedanken und gedankenlos."

Fragt dann plötzlich: „Herr Professor, kann man den Kopf nicht untersuchen?"

28. November. Nach seinem Brief vom 26. October gefragt, sagt S., er habe eine Ahnung oder so ein Gefühl gehabt, als ob die Leute ihm alles nachsprächen, direct gehört habe er nichts.

Gefragt, was er damit gemeint habe, dass der Schemel ihm auch nachspräche, giebt er keine rechte Antwort, sagt, eine Stimme aus dem Schemel habe er nicht gehört, es sei so ein Knacken drin gewesen, als ob er kaput gewesen wäre.

Gefragt, ob der Schemel gesprochen habe, sagt er, das ist ja unmöglich.

Er lacht viel und sagt, er sei so vergnügt.

Nach den „Piepervögeln" gefragt, schüttelt er sich zuerst vor Lachen, sagt dann, es giebt etwas Höheres, Unbegreifliches, was kein Mensch erklären kann.

Auf weiteres Befragen, das ist eben der feste Glaube.

Auf Befragen, er sei allein in der Zelle gewesen, aber der Gesang von draussen sei ihm so in die Ohren gedrungen, als wenn im Zimmer selbst gesungen würde. Es seien socialdemokratische Lieder gewesen.

Auf Befragen nach Gestalten, sagt er, es sei ihm ein Licht in der Zelle erschienen, das bald heller, bald dunkler war.

Was bedeutet das? Nichts. Warum lachen Sie so viel? Es ist wirklich lächerlich, die ganze Geschichte.

29. November. S. war in den letzten Tagen meist auffallend heiterer Laune, heute ist er missgestimmt, ärgerlich, leicht erregt und giebt seinem Unmuth laut Ausdruck. Bei der Visite beklagt er sich laut darüber, dass er hier nicht richtig zu essen habe, und dass hier alles gemein und unrein sei. Die Leute hier seien alle gesund.

Die Pfleger markirten hier den verrückten Menschen. „Ich riskire hier meine Gesundheit, ich bin gesund, mir fehlt nichts".

Er merke, dass er durch Essen und Trinken hier schwächer werde, auch durch das Bettliegen.

Beruhigt sich schnell wieder, ist Nachmittags bei der Visite wieder ganz heiter.

1. December. Heute wieder auffallend heiterer Stimmung, lächelt oft, ist folgsamer wie die Tage zuvor.

2. December. Lacht Nachts öfter laut auf und spricht unverständlich vor sich hin.

3. December. Schimpft heute Morgen, er wolle nicht mit dem Arzt sprechen, redet den Arzt mit „Du" an, sagt, er sei Gott.

Sagt auf plattdeutsch, als man ihn „Herr S." anredet, „kannst mich Du anreden, ich bin dein Gott".

Spricht dann vor sich hin, als ob er etwas sähe. Stellt aber Stimmen und Erscheinungen in Abrede.

Nach Gott gefragt, schilt er, dass der Arzt herumstehe und die Leute aufhalte.

Lacht gleich wieder und sagt auf Befragen, jede Branche gehöre ihm zu.

Wirft mit dem Essen um sich, verlangt zu trinken, er habe hier zu befehlen. Sagt nachher, mir gehört die ganze Welt, Herr Professor; die lädt man sich auf den Nacken.

Was sind Sie? Ich bin der Teufel.

Wie sieht der aus? Das weiss ich nicht.

Nachmittags sagt er auf Befragen wieder, er sei nicht Gott, wie er dazu gekommen sei, das heute Morgen zu sagen. giebt er nicht an.

Sinnestäuschungen stellt er in Abrede.

4. December. Ruhiger. Auf Befragen, er sei Christus.

Wie lange schon? Seit $^1/_2$ Jahr.

Wann geboren? 7. Juli 1869.

Wie alt? Kann ich nicht ausrechnen.

Wo zuletzt? Neumünster.

Wie hierher? Von 2 Polizisten hierher geführt.

Was ist in Neumünster passirt? Ich habe meine Frau erschlagen am 17. September.

Auf Befragen, es sei Morgens gegen 4 Uhr gewesen, da habe er seine Frau mit dem Rücken eines Beiles erschlagen.

Seine Frau habe ihm zuletzt Alles anders gemacht wie früher, sie habe das Essen zu heiss gemacht.

Auf Befragen, er habe es nicht mehr aushalten können, sondern er sei durch Menschenkraft verfolgt worden.

Es sei dies seit Pfingsten, wo ihm der Kopf damals schwer wurde.

Verfolgung? Ich wurde, glaube ich, von Kindheit auf verfolgt, was ich nicht geahnt hatte.

Er sei in einem Feldzug gewesen, wo alles todtgeschlagen und erstochen wurde.

Die ganze Welt, alle Menschen, die auf Gottes Erdboden seien, führen Krieg gegen ihn. (Lacht.)

Auf Befragen, ich habe immer eine innere Freude trotzdem.

Ich bin nicht frei, werde immer durch Menschenkraft verfolgt, habe immer Gefühl von Glück und Freude.

Erzählt dann, dass er immer Glück hatte, er sei nie verunglückt, trotzdem er oft in Gefahr gewesen sei. Erzählt dazwischen eine ganz belanglose Geschichte aus früherer Zeit von einem Pferd, das er geschlagen habe.

Auf Befragen, die nennt man eben Gottes Kraft, Gottes Kraft ist alles.

Haben Sie Gottes Kraft? Nein, das ist eben räthselhaft.

Das ist ist ein Punkt, den wir Menschen nicht begreifen können, das stammt von meinem Urgrossvater her.

Haben Sie mit Gott gesprochen? Ja, man will Hülfe haben.

Hat Gott zu ihnen gesprochen? Nein.

Haben Sie manchmal Stimmen gehört? Jawohl.

Seit wann? Seit Pfingsten.

Was? Einen Piepervogel. Lacht wieder.

Warum lachen Sie? Wegen des Alkohols, in den Spirituosen sitzt der Teufel drin.

Sind Sie betrunken gewesen? Jawohl, so recht betrunken nicht, dass ich hingefallen wäre.

Sind hier auch Stimmen? Nein.

Fühlen Sie sich ganz wohl hier? Ja.

Haben Sie, als Sie Ihre Frau erschlugen, den Piepervogel gehört? Nein.

Erschlugen Sie Ihre Frau, weil Sie verfolgt wurden? Ja.

Auch von der Frau? Ja.

Inwiefern? Wenn ich Abends nach Hause kam . . . . .

Hörten Sie Stimmen an jenem Tag? Jawohl, massenhaft.

Was für Stimmen? Ich sollte herauskommen.

Auf Befragen, es sei ihm manchmal als ob ein grosser Haufen Menschen dagewesen sei, durch welchen er hindurchgekommen wäre.

Ich wurde überall in N. schlecht gemacht.

7. December. Sang heute Morgen ein Volkslied in pathetischer Weise, hat Thränen in den Augen und sagt auf Befragen, er müsse so singen, es käme von innen heraus.

Wie geht es? Mit eigenthümlichem Lachen . . . gut.

Warum lachen Sie? Sind Sie vergnügt? Ja.

Auf näheres Befragen, ob ihm so besonders glücklich zu Muthe sei, sagt er lachend, ich glaube, dass ich einen Feldzug durchgemacht habe. Einen Feldzug zwischen ihm und Menschen, das Militär wollte ihm immer etwas thun, sämmtliche Truppentheile.

Sagt auf Befragen, wie es ihm zu Muthe sei, er müsse fortwährend sprechen, denn er höre immer sprechen.

Auf Befragen nach Stimmen, es sei eine Art Summen und dann, ich höre sämmtliche Bewegungen am menschlichen Körper durch das Luftholen.

Auf weiteres Befragen, es sei ihm, als ob ihm immer einer nachthue.

Auf Befragen, es sei die Gegenpartei, es sei, als ob er mit allen im Streit liege.

Wenn ich z. B. „Ja" sage, so sagen sie nein, wenn ich sage die Decke ist weiss, so sagen die 4 Stimmen, die Decke sei schwarz. Es seien die Wärter, die lügen.

Auf Befragen, ich wäre ein ganz anderer Mensch, wenn ich nicht getrunken hätte.

Ich wollte frei werden vom Alkohol, deshalb ging ich in den Verein. Dort wurde gepredigt, d. h. man müsse Ernst machen, wenn man vom Alkohol freikommen wolle.

Auf Befragen, warum er sich neulich Gott genannt habe, sagt er, weil alles falsch gesprochen wird, was ich mache, das seien die Wärter.

Sagt spontan, der heisst gar nicht H., er hat keine Namenstafel. Ueberhaupt machen sie alles falsch, alle die da drin sind, auch der Alte und der Junge.

Auf Befragen, wie lange er schon verfolgt werde, er werde schon lange von Menschen beobachtet, dass müsse schon länger sein, als er selbst gemerkt habe, seit Pfingsten sicher.

Er sei damals im Zug gefahren, da sei ihm seine Frau verdächtig vorgekommen.

Auch im Krankenhause sei er im August beobachtet, von Herrn Dr. B. und Frauensleuten, die da seien.

Auf Befragen, es werde ihm manchmal alles bunt vor Augen, neulich sei ihm einmal so heiss im Kopf geworden, als ob er wegsacken sollte.

10. December. Am Tage ruhiger als in der ersten Zeit, nur lacht er noch viel vor sich hin, Nachts schläft er meist gut.

12. December. Kümmert sich kaum um die Umgebung.

15. December. Patient lacht viel, sagt, ich bin vergnügt, warum, das weiss ich selber nicht.

Auf Befragen, ob ihn nicht beunruhige, was ihm bevorstehe, sagt er lachend, was thut das.

Auf Befragen, was dann mit ihm geschehen würde, sagt er, er wolle als Polizeisergeant beim Militär eintreten.

Warum hier? Wegen Nervenkrankheit, ich bin nervenschwach, Herr Dr. Es komme daher, weil er früher stark getrunken habe.

Auf Befragen nach Stimmen, ich sollte etwas lernen, also musste ich auch viele Stimmen gebrauchen, höhere Schulen, nicht höhere Töchterschulen (lacht!).

Auf weiteres Fragen, die Nacht vorher habe er geduselt, es sei ihm gewesen, als ob er in einem abgebrannten Hause herumgesegelt wäre.

Warum Frau todtgeschlagen? Das musste so sein in der Welt.

Wozu? Die hat Anziehungskraft durch mich. Auf weiteres Befragen, das

nennt man Verfolgung, wenn man durch einen anderen nicht fertig werden kann.

Sagt dann auf Befragen, man kann doch nicht die ganze Welt in Grund und Boden gehen lassen, um so eines Weibes willen.

Er habe etwas an sich, was andere Leute nicht an sich hätten, er habe immer Glück gehabt.

Man muss vieles thun, damit die anderen Menschen leben, ich gebe auch meinen Körper für die ganze Welt hin.

Warum war es denn nöthig, dass Sie Ihre Frau erschlagen mussten?

Weil ich sonst crepiren musste, dann wäre die ganze Welt mit zu Grunde gegangen.

Auf Befragen, er habe geglaubt, die Frau habe ihn vergiften wollen.

„Herr Dr., wollen Sie denn nicht bald Schluss machen, wir müssen doch bald die Geschichte beendigen!"

Welche Geschichte? Die ganze Schweinerei, die nicht in die Welt gehört.

Sagt dann auf Befragen, er habe einen Hauch erhalten von der Grete, seinem Stiefkind, das mit 14 Jahren gestorben sei, nach ganz kurzem Kranksein.

18. December. Wie alt? Weiss ich nicht.

Warum erschlagen? Wir spielten Adam und Eva.

Wer war die Schlange? Die Frau. Wir machen jetzt so Schwierigkeiten durch die ganze Welt, nachher geht es doch zu Ende.

Er habe seiner Frau vor einigen Jahren einen Apfel gegeben und dahinein 2 Tropfen von seinem Blut gethan. Den Apfel habe sie gegessen.

Sagt heute auf Befragen, seine Frau sei ihm nicht treu gewesen, er habe Beweise dafür, dass sie mit anderen Männern verkehrt habe.

Warum lachen Sie immer? Er habe doch eine innere Freude, er sei immer vollgepackt und doch leicht und glücklich. Erklärt dann mit Thränen im Auge, er habe früher viel getrunken. Er habe viel durchmachen müssen.

Nach seinen früheren Aeusserungen über Feldzüge gefragt, sagt er, er habe schon viele Feldzüge hinter sich, in H. schon.

Auf Befragen, er habe die Stimmen in sich, in seinem Körper, die erzählten manchmal was Gutes, manchmal was Böses.

19. December ins Gefängniss zurück.

Im Gefängniss war S. sehr erregt und aggressiv. Am 14. März 1903 wurde er auf Grund des von der Klinik erstatteten Gutachtens ausser Verfolgung gesetzt und der Klinik wieder zugeführt. Bei der Aufnahme ruhig, örtlich und zeitlich im Ganzen orientirt.

Warum hier? Ich gehöre nicht hierher, ich gehöre sowohl über die Erde wie unter die Erde.

Stimmen? „Ja, jetzt die letzten Tage nicht mehr, früher sehr viel".

15. März 1903. Stand Nachts öfter auf und ging im Saal umher.

16. März. Immer sehr unklares Wesen, sagt er, er kenne den Arzt, dann, er habe nie länger mit ihm gesprochen.

Datum? weiss ich nicht.

Sommer oder Winter? Patient sieht aus dem Fenster, sagt: „die Luft ist für einen anständigen Menschen angenehm“.

Warum hier? Zur Belästigung der Menschen.

Was heisst has? Dass weiss ich alleine nicht. Der Stuhl sagt die Wahrheit. Wenn Sie herumgehen, höre ich, was der Stuhl sagt. Scheusal hat er gesagt. (Lacht albern.)

Krank im Kopf? Nein, ich bin gesund.

Patient hat spontan gesagt, er sei rein, er habe sich selbst frei von jeder Sünde gemacht.

Auf Befragen, er sei innerlich vergnügt, er habe einen Haufen Geld.

Gehört Ihnen die Welt? Ja, die habe ich mir erworben.

Warum die Frau todt geschlagen? Um Assecurasse zu machen! Ich brauche doch hier nichts zu erzählen, ich bin doch hier nicht vor Gericht.

Gericht? Ich bin ja selbst das Gericht — — —

Ich weiss schon, wie man Verblendungen macht — — — — Wenn ich Dreyfus sein soll, will ich's schon zeigen. — — — — Ich will reine Sache machen, Tod oder Leben. Patient lacht viel ohne Grund, fängt dazwischen ganz unmotivirt an zu weinen.

24. März 1903. Lacht und spricht viel vor sich hin.

25. April. Bis jetzt meist heiterer Stimmung, läppisch albernes Wesen, heute ohne Grund sehr erregt, schimpft in gemeinen Ausdrücken.

26. April. Wieder freundlich, lacht und singt in affectirter Weise. 27. April. Wieder erregt, schreit laut, er sei der Kaiser. 30. April. Liegt jetzt vollkommen ruhig da, verweigert vorübergehend die Nahrung, spricht fast nichts. 12. Mai. Seit mehreren Tagen wieder auffallend vergnügt, zeigt eine gewisse Unruhe, sagt öfters zum Arzt: „Wollen wir nun losziehen?“ 20. Mai. War gestern wieder erregt, sagt heute, er könne nichts dafür, wenn er schimpfte; dies würde ihn von den übrigen eingegeben, es käme mit einem Hauch aus der Nase, so dass er schimpfen müsse. „Ist es nicht besser so, Herr Doctor? Wir können den Staat doch nicht umstossen? Es sind nur die die Arbeiter, die es mit meiner Frau haben, es war ja schon damals so“. Spricht sehr schnell, plattdeutsch, fängt an zu weinen; die Leute gäben ihm fortwährend was ein und schimpften auf ihn. 22. Mai. Meint, der Arzt habe ihm Chlorkalk eingegeben, ist sehr erregt. 5. Juni. Singt den ganzen Tag alles mögliche durcheinander. Abweisend, sehr überlegend, leicht erregt. 10. Juni. Personalien richtig. Wo hier? Weiss ich nicht, das ist unmöglich zu wissen. Warum hergebracht? Sie müssen es doch wissen, Sie sehen es doch von oben her. — — — — Meine Gesundheit ist mir lieber, die Gelder brauche ich auch nicht. Krank? Nein.

Verfolgungen? Wenn Sie die Bibel kennen, dann wissen Sie alles.

Kennen Sie die Bibel? Ja, aber die richtige, das war eine besondere, der waren die Augen zugeklebt. (Wegwerfend): „Das verstehen Sie wohl nicht? Ich bin mehr wie Sie, ich weiss alles.

Was machen Sie für Schweinereien, das kommt vom Kaiser her, wer

macht die Leute krank?" Wer sind Sie? „Ich bin der Kaiser, ich bin noch mehr". Spricht dann von Verfolgungen durch die Juden,

Waren Sie im Gefängniss? Sind Sie ein Richter, das bin ich, ich will Sie beobachten, ich bin Ihr Herr. (Sehr von oben herab.)

Warum singen Sie soviel? Das machen die Pierpervögel draussen.

22. Juni. Ohne Aenderung nach der Anstalt N. überführt.

Den vorliegenden Fall habe ich so ausführlich wiedergegeben, weil er in verschiedener Hinsicht sehr beachtenswerth erscheint. Forensisch lag er ja nicht schwierig. Die Vernehmungen des Kranken gleich nach der That, wie die spätere Beobachtung in der Klinik ergaben, dass er zur Zeit des Mordes zweifellos unter dem beherrschenden Einfluss des Wahnes stand, man wolle ihn umbringen, und seine Frau, die ihm eine grosse Summe Geldes vorenthalte, sei Schuld daran. Er sah und hörte schon draussen die Verfolger und so wendet er sich gegen seine Frau. Ihr Tod erschien ihm wie eine Rettung, „freier und leichter" war ihm danach. Zu dieser Auffassung passt auch aufs beste sein Verhalten nach der That, das selbst den Laien krankhaft vorkam. Denn er erzählte Jedem, der es hören wollte, in ganz gleichgültigem Tone, er habe seine Frau erschlagen, ja, er lud die Leute geradezu ein, sich die Leiche anzusehen. Er verhielt sich überhaupt so, als habe er nicht ein furchtbares Verbrechen begangen, sondern eine für ihn unumgänglich nothwendige, geradezu erlösende Handlung, die nach seiner Ansicht allen Leuten verständlich oder sogar nöthig vorkommen musste. Dem entspricht es auch durchaus, dass er, als ob nichts geschehen, ganz kurz nachdem er seine Frau erschlagen, seiner Thätigkeit als Laternenwächter nachgeht und die gewohnten Obliegenheiten ohne gröbere Störung erledigt.

Mord bei Alkoholisten unter dem Einfluss des Eifersuchtswahnes oder in pathologischen Rauschzuständen etc. sind ja nicht so selten; unser Fall bietet darin nur eine ungewöhnliche Variation. Seine Beurtheilung war leicht, da es sich um einen chronischen Krankheitszustand handelte, während es ja ungleich schwieriger ist, bei solchen schweren Delikten Rauschzustände mit Sicherheit forensisch zu verwerthen.

Grössere Aufmerksamkeit verdient unser Fall vom klinischen, speciell ätiologischen Standpunkte aus.

Der Kranke ist schwerer Trinker, hat mehrfach Delirium tremens gehabt, zuletzt im August 1902, und schon im September 1902 wird die Geistesstörung, wie sie jetzt besteht, durch die Ermordung der Frau manifest. Nach alledem erscheint es sehr wahrscheinlich, dass die jetzt vorhandene, offenbar chronische Geisteskrankheit aus einem Delirium

tremens heraus sich entwickelt hat. Allerdings haben wir das Delirium tremens nicht selbst beobachtet und den Einwurf, es habe sich um eine acute Alkohol-Paranoia (acute Hallucinose) gehandelt, die ja häufig einfach als Delirium tremens bezeichnet wird, können wir aus den kurzen ärztlichen Notizen, die uns zur Verfügung stehen, nicht entkräften. Jedoch scheinen die chronischen Endausgänge der acuten Alkohol-Paranoia einfach ein continuirliches Fortbestehen der acut aufgetretenen Erscheinungen, zum Theil mit gewissen Zuthaten, darzustellen, während der Vorgang hier jedenfalls ein andersartiger ist. Man kann sich die Entwicklung des jetzt bestehenden Krankheitsbildes vermuthungsweise so vorstellen, dass bei dem Kranken, der ja notorisch ein eigenartiger Mensch von Haus aus war, eine, wie Bonhöffer[1]) sich vorstellt, paranoische Disposition vorhanden war. Vielleicht haben sich auf dieser Grundlage schon länger paranoische Züge, speciell die den Alkoholisten besonders eigenen Eifersuchtsideen, herausgebildet, die dann durch die Delirien jedesmal neue Nahrung und weitere Ausgestaltung erfahren haben.

Ich erinnere auch daran, dass das Zurückbleiben einzelner Wahnideen für eine gewisse Zeit nach Delirium tremens zuweilen beobachtet ist[2]), so in Form der „residuären", oft besonders unsinnigen Wahnvorstellungen, und dass man sich im Anschluss hieran bei gegebener Disposition ein Festhalten und eine Weiterentwicklung der Wahnideen wohl vorstellen kann.

Es erscheint mir daher berechtigt, anzunehmen, dass die jetzt bestehende Psychose aus einem Delirium tremens heraus sich entwickelt hat.

Derartige ungünstige Endausgänge des Delirium tremens sind, wenn wir von dem Korsakow'schen Symptomencomplex, der ja hier garnicht in Frage kommt, absehen, selten. Auch in der Literatur finden wir nur verhältnissmässig wenig darüber.

Auf den ersten Blick scheint unser Fall den „schwachsinnigen Endzuständen" nach Delirium tremens, auf die Kräpelin in seinem Lehrbuch aufmerksam macht, zu entsprechen. Es handelte sich dabei um Kranke, die mit Ablauf des eigentlichen deliriösen Zustandes zwar äusserlich ruhig und geordnet wurden, aber noch misstrauisches Verhalten zeigten, und bei denen dann allmählich wechselnde Verfolgungsideen zur Entwicklung kamen, die sich nach Kräpelin's Beschreibung mit einer gewissen Vorliebe in krankhaften Sensationen äussern. Krä-

1) Bonhöffer, l. c.
2) Bonhöffer, l. c.

pelin hebt als unterscheidende Momente gegenüber der Paranoia einmal hervor, dass „jede Systematisirung und Fortentwicklung der Wahnvorstellungen, die fast mit denselben Wendungen immer wieder vorgebracht werden, fehle“, wobei er auch bemerkt, dass Grössenideen nur vorübergehend geäussert werden. Weiter beeinflussen die Wahnideen das Handeln solcher Kranken nur wenig, und endlich sind besonders beachtenswerth die „Schwankungen“ im Verhalten der Kranken. Zeitweise lassen sie ein gewisses Verständniss für das Krankhafte ihrer Ideen erkennen, sind freundlich, während sie zu anderen Zeiten stark von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen beherrscht werden, reizbar und heftig erscheinen.

Ueberblicken wir nun zum Vergleich noch einmal unsern Fall, so ist auch hier nach dem Delirium äusserlich geordnetes Wesen eingetreten; die „niedergedrückte Stimmung“, von der wir etwa 3 Wochen nach dem Delirium hören, kann ungezwungen dem misstrauischen Verhalten der eben besprochenen Kranken gleich gesetzt werden. Dann machen sich auch hier Verfolgungsideen geltend, und das nun hervortretende Krankheitsbild zeigt sehr auffallende Schwankungen. So gross somit die Aehnlichkeit der äusseren Umrisse ist, so zeigt doch ein näheres Eingehen, dass einmal der Wechsel im Verhalten ein ganz andersartiger ist. Zeitweise äusserlich ruhig, aber auffallend apathisch, wird der Kranke zu anderen Zeiten erregt, abweisend, gewaltthätig, um dann wieder ausgelassen heiter zu sein, viel ohne Grund zu lachen und tagelang zu singen. Wohl äussert der Kranke, er sei nervenkrank, von Einsicht für das Krankhafte seiner Wahnideen ist aber nie, auch in den ruhigen Zeiten, etwas zu bemerken; dieselben bestehen vielmehr dauernd fort. Dabei macht der Kranke stets einen unklaren, traumhaften Eindruck und oft erinnert sein traumhafter Bewusstseinszustand an epileptische Dämmerzustände, woran ja auch „der Kampf gegen die ganze Welt, das Hindurchdrängen durch Menschenmassen“ denken liessen, doch sind sonst keine Anhaltspunkte für eine epileptische Seelenstörung vorhanden. Kräpelin hebt übrigens auch bei seinen Fällen hervor, dass sie, und zwar durch die plötzlich auftretenden und schnell abklingenden Erregungszustände, an epileptische Störungen erinnern. Es zeigt uns das von Neuem, wie vielfache Beziehungen zwischen alkoholischen und epileptischen Geistesstörungen bestehen.

Kehren wir zu unserm Fall zurück, so ist gegenüber den Beobachtungen Kräpelin's ferner hervorzuheben, dass schon früh Grössenideen vorhanden sind, die dauernd bestehen und an Ausdehnung zunehmen, dass ausserdem die Wahnideen in ihrer Gesammtheit, wenn

auch von einem eigentlichen Wahnsystem nicht gesprochen werden kann, eine Fortentwicklung deutlich erkennen lassen, und dass sie von grossem Einfluss auf das Handeln der Kranken sind, was ja die Ermordung der Frau zur Genüge beweist.

Es bestehen somit gewichtige Differenzen, die unseren Fall, soweit ich es bei der mangelnden Kenntniss der Kräpelin'schen Casuistik und ohne eigene Beobachtungen [1]), zu entscheiden vermag, von den „schwachsinnigen Endzuständen" Kräpelin's zu sondern scheinen.

Wir kommen damit zu der Frage, wie sollen wir das vorliegende Krankheitsbild nennen? Die Abweichungen von den „schwachsinnigen Endzuständen" Kräpelin's sind eben erörtert. Kräpelin legt, wie der Name zeigt, besonders Gewicht auf die geistige Schwäche; auch in unserem Falle ist eine Abnahme der gemüthlichen Regsamkeit nicht zu verkennen, immerhin wird das Gesammtbild dadurch nicht völlig beherrscht, es zeigen vielmehr die dauernd vorhandenen Wahnideen und Sinnestäuschungen, die entsprechend dem eigenartig unklaren Bewusstseinszustand etwas Traumhaftes, Geheimnissvolles haben, noch erhebliche Gefühlsbetonung, und es ist auch die Feststellung des geistigen und gemüthlichen Verhaltens durch den Zustand des Bewusstseins sehr erschwert.

Handelt es sich nun um einen für das Delirium tremens charakteristischen Endzustand, den wir wegen seines unzweifelhaft paranoischen Gepräges etwa als „paranoischen Endzustand" bezeichnen könnten? Berücksichtigen wir vorwiegend die Aetiologie und den Entwicklungsgang, so erscheint eine solche Benennung durchaus berechtigt; das Krankheitsbild an sich, scheint mir jedoch, soweit ich es ohne weitere Fälle beurtheilen kann, nichts Typisches zu haben. Das paranoische Gepräge haben wir genugsam betont, ebenso, dass ein Wahnsystem nicht zur Entwicklung gekommen ist, und es ergiebt sich ohne Weiteres, dass wir es nicht mit einer Paranoia im Sinne Kräpelins zu thun haben, sondern eher mit einer Dementia paranoides. Näher auf die noch umstrittene Abgrenzung der Paranoia einzugehen, ist hier keine Gelegenheit. — Wir sind also zu dem Schluss gekommen, dass es sich hier um eine chronische Psychose paranoischer Art (Dementia paranoides) als Endzustand eines Delirium tremens handelt.

Die Fälle, die Luther [2]) als Ausgangsformen des Delirium tremens

1) Höchstens käme ein Fall (F. 17) in Frage.

2) Luther, Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chron. Alkoholismus. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 59. Bd.

mitgetheilt hat, zeigen, wie Luther selbst hervorhebt, vielfache Verschiedenheiten, es finden sich schnell abklingende Krankheitsbilder mit chronischen, die der Alkohol-Paralyse nahe stehen, vereint, doch ist die Beurtheilung durch die zum Theil sehr kurzen Auszüge der Krankengeschichten erschwert. Bei 3 Fällen betont Luther das „stärkere Hervortreten des paranoischen Moments“, doch scheint es sich in einem derselben (Fall V) um eine acute Alkohol-Paranoia von sehr langer Dauer, die vielleicht durch einen kurzen deliriösen Zustand eingeleitet wurde, gehandelt zu haben.

Für die Seltenheit unserer Beobachtung spricht es auch, dass Bonhöffer[1]) keine einschlägigen Fälle erwähnt. Allerdings vertritt er die Ansicht, dass, wenn nach einem anscheinend in Genesung endigenden Delirium tremens „eine ernsthaftere Fixirung und eine systematisirende Verarbeitung der im Delirium concipirten Wahnideen“ sich geltend macht, „kein einfaches Delirium“, sondern „eine Complication mit einer anderen Psychose“ vorliegt.

Er nimmt offenbar an, dass entweder vorher schon eine Psychose vorhanden resp. in Entwicklung begriffen war, oder, dass bei einem paranoisch disponirten Individuum der chronische Alkoholismus und speciell das Delirium tremens nur als auslösende Ursachen gewirkt haben, in ähnlicher Weise wie es das Trauma oder das Puerperium etc. z. B. bei der Katatonie und anderen Psychosen zu thun vermögen, eine Anschauung, die ja viel Ansprechendes hat, wenn sie auch im Einzelfalle oft schwierig zu vertreten ist.

Gehen wir auf andere Angaben in der Literatur ein, so hebt v. Speyr[2]) hervor, dass er eine Umwandlung von Delirium tremens in chronische Alkohol-Paranoia nicht beobachtet habe. Allerdings hat Magnan[3]) schon 1874 mitgetheilt, dass bei prädisponirten Individuen, die schon mehrmals an Delirium tremens gelitten hätten, das Delirium schliesslich in einen chronischen paranoischen Zustand übergehen kann, doch scheint es sich, wenigstens bei den von ihm ausführlich mitgetheilten Fällen wahrscheinlich nicht um ein eigentliches Delirium tremens, sondern um eine acute Alkohol-Paranoia gehandelt zu haben. Dabei sei erwähnt, dass Magnan an anderer Stelle bemerkt, dass in einigen Fällen von Delirium tremens nach Verschwinden der

---

1) l. c.

2) v. Speyr, Die alkoholischen Geisteskrankheiten im Baseler Irrenhause aus den Jahren 1876—82. I.-D. 1882.

3) Magnan, De l'alcoolisme. Paris 1874, ferner derselbe: Recherches sur les centres nerveux. — Alcoolisme etc. Paris 1893.

acuten Erscheinungen noch mehrere Monate Hallucinationen, Ideen der Verfolgung und der Grösse mit hypochondrischen Gewohnheiten bestehen bleiben.

Von anderen französischen Autoren [Voisin[1]), Cullerre[2]), Cololian[3]) u. A.] sind vielfache Fälle chronisch alkoholischer Geistesstörung paranoischer Art („Alcooliques persécutés") mitgetheilt, doch gehören sie, soweit sie aus acuten Störungen hervorgehen, meist in das Gebiet der Endzustände der acuten Alkohol-Paranoia, auf die wir später noch eingehen werden.

Ziehen[4]) giebt an, dass ganz ausnahmsweise die Correctur einzelner Wahnvorstellungen dauernd ausbleiben kann, im Uebrigen bezeichnet er den Ausgang des Deliriums in chronische Paranoia als selten. Wernicke[5]) scheint auch in ganz seltenen Fällen Beobachtungen, die der unsern ähneln, gemacht zu haben, doch habe ich ausführliche Angaben darüber bei ihm nicht finden können.

Dieser kurze, keineswegs vollständige Ueberblick über die Literatur, soweit sie sich mit paranoischen Endausgängen des Delirium tremens beschäftigt, führt uns von selbst zu der Frage, in welchem Umfange kommen denn überhaupt bei Gewohnheitstrinkern chronische Psychosen paranoischer Färbung zur Beobachtung und in welcher Weise entwickeln sie sich?

Dass diese Formen alkoholischer Geistesstörung verhältnissmässig selten sind, ging aus unseren Ausführungen schon hervor, um aber etwas greifbarere Anhaltspunkte zu geben, will ich die Zahl und Vertheilung der durch Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Störungen, die von Eröffnung der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel (Mitte October 1901) bis zum 1. Juli 1903 in Behandlung waren, angeben[6]). Von 1026 in diesem Zeitraum aufgenommenen Kranken (Männer und Frauen) bildete der Alkoholmissbrauch bei 182 die Hauptursache, bei 25[7]) etwa eine wichtige Nebenursache.

---

1) Voisin, De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique. Ann. méd.-psych. 1864.

2) Cullerre, Alcoolisme et délire des persécutions. Ann. méd.-psych. 1875.

3) Cololian, Alcooliques persécutés. Thèse de Paris. 1898.

4) Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. 1902.

5) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1900.

6) Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass schon die Kürze des Zeitraums ($1^3/_4$ Jahr) weitere statistische Schlüsse verbietet, dass aussserdem, besonin der ersten Zeit, noch viele Alkoholisten anderweitig untergebracht wurden.

7) Diese Zahl erscheint recht gering, doch ist zu bemerken, dass die

Im Einzelnen finden wir unter den 182 Fällen 99mal chronischen Alkoholismus[1]), 55mal Delirium tremens, 11mal acute und 7mal chronische Alkohol-Paranoia (resp. Dementia paranoides), 3mal ausgesprochene Depressionszustände, 2mal das Korsakow'sche Syndrom und 5mal pathologische Rauschzustände.

Von den Formen geistiger Störung (25 Fälle im Ganzen), wo der Alkoholismus eine wichtige Nebenursache zu bilden schien, nenne ich nur 7 Fälle von Dementia paralytica und 6 von Paranoia resp. paranoiden Psychosen. Man sieht, wie verhältnissmässig gering an Zahl hiernach die acuten und chronischen Alkoholpsychosen paranoischer Art sind, und wie sehr sie insbesondere hinter dem Delirium tremens zurücktreten.

Wenden wir uns jetzt der paranoischen Gruppe zu, so gehen die chronischen Formen derselben zum Theil aus einer acuten Alkohol-Paranoia (acute Hallucinose) hervor.

Die acute Alkohol-Paranoia [„systematisirende Form des acuten Alkoholismus" (Jolly), hallucinatorischer Wahnsinn der Trinker (Kräpelin), „acute Hallucinose der Trinker" (Wernicke, Bonhöffer)] ist ja schon lange bekannt, wir besitzen auch vortreffliche Beschreibungen derselben, immerhin wird sie, worauf Wernicke besonders hinweist, noch häufig mit dem Delirium tremens zusammengeworfen, von dem sie zu trennen, prognostisch wie symptomatologissh nicht unwichtig ist. Dabei muss allerdings bemerkt werden, dass Combinationen von Delirium tremens und acuter Alkohol-Paranoia nicht so selten sind. Ein Fall der Art mit der Besonderheit, dass deliriöses und paranoisches Stadium nicht gemischt sind, sondern aufeinanderfolgen, mag hier seinen Platz finden:

Fall 2. B., August, 35 Jahre alt, Arbeiter. Vater Potator. Pat. trinkt seit mehreren Jahren sehr viel, klagt seit 1901 über Schmerzen in den Beinen und Mattigkeit. Seit Ende 1900 sprach er viel im Schlaf vor sich hin. Anfang December 1901 und Januar 1902 im Krankenhaus zu K. wegen Delirium tremens. März 1902 und October 1902 mit typischem Delirium tremens in der psychiatr. und Nerven-Klinik zu Kiel. 9. Mai 03 kam Pat. allein in die Klinik und sagte dem Arzt, er müsse hier bleiben, ihm solle ja der Magen ausgepumpt werden. Es ergab sich dann, dass der Kranke bald nach seiner letzten Entlassung

---

richtige Abschätzung des Alkoholismus als ätiologischen Momentes in derartigen Fällen schwierig ist, und dass bei vielen Kranken, gerade in grösseren Städten, sichere anamnestische Angaben nicht zu erhalten sind.

1) Darunter sind auch einzelne Fälle vorübergehenden Eifersuchtswahnes aufgeführt.

wieder angefangen hatte, stark zu trinken, und dass er am 8. Mai — es war sehr warm gewesen — viel geschwitzt und nachher gefroren hatte. Am Abend des 8. Mai hörte er dann hinter sich fortgesetzt sprechen: „Er hat einen Brummer . . .“ ganz tactmässig; wenn er sich umdrehte, war Niemand da. Ihm wurde ängstlich. In der Nacht unterhielten sich dann auf dem Hof Leute, er habe das Delirium, müsse ins Krankenhaus.

Morgens auf der Strasse hiess es immer: „er muss ins Krankenhaus, da steht einer, der ihn hinbringt.“ Schliesslich rief Pat. in seiner Angst, er gehe selbst hin, worauf es hiess: „Das thu' man.“ Pat. will darauf ins Krankenhaus gegangen sein, er sei aber abgewiesen mit dem Bemerken, er solle lieber arbeiten. Als er dann gegen 4 Uhr Nachmittags einen Verwandten besuchen wollte, hörte er unten im Hause einen Mann und eine Frau sich unterhalten: „Wo ist er geblieben? Er ist nach oben gegangen, passen Sie auf, dass er nicht fortkommt, — er kommt nach der Nervenklinik.“ Pat. wurde sehr ängstlich, ging sofort nach der Klinik. Unterwegs sprachen alle Leute: „August B. kommt nach der Nervenklinik, er soll verrückt sein, der Mann ist doch nicht verrückt.“ Auch sagten alle Leute, die ihm begegneten: „Er soll ordentlich ausgepumpt werden.“ (Pat. ist früher einmal der Magen ausgepumpt). So oft sich Pat. auch umdrehte und hinter den Ecken nachsah, er konnte nie feststellen, wer sprach. Alles dies gab Pat. durchaus geordnet an, er war völlig über Ort, Zeit und Umgebung orientirt, äusserlich ganz ruhig. Schon 1 Stunde nach der Aufnahme hörte Pat. keine Stimmen mehr, meinte, es sei wohl alles Einbildung, nur klagte er noch über Angst und das „Lauschen“, das in den Gliedern sitze.

Körperlich bestand leichter allgemeiner Tremor, etwas Schweiss, Conjunctivitis, ausserdem, wie schon bei den früheren Aufnahmen reflectorische Pupillenstarre. 10. Mai Nachts unruhig, habe allerlei Thiere gesehen, sieht auf Zureden Kriegsschiffe, Fische durch die Luft fliegen und dergl. Pat. ist weniger gut orientirt, besonders zeitlich. Nachmittags meint er, am Markt zu sein, glaubt die Wand einer Kirche gegenüber drehe sich und falle ein, sagt gleichzeitig, Stimmen höre er nicht mehr, das sei Einbildung gewesen, er habe immer „den Schall“ in den Ohren gehabt.

11. Mai. Klar, orientirt, volle Krankheitseinsicht für die Gehörs- und Gesichts-Hallucinationen.

Der Fall ist, wie gesagt, dadurch bemerkenswerth, dass nach dem Stadium ausschliesslicher Gehörshallucinationen bei völliger Ordnung und Besonnenheit, das etwa $^1/_2$ Tag dauert und für das sofort Krankheitseinsicht eintritt, Gesichtshallucinationen sich einstellen und gleichzeitig die Orientirung gestört wird, wobei jedoch die Krankheitseinsicht für die vorausgegangenen Stimmen völlig erhalten bleibt.

Nach zwei weiteren Tagen schwinden auch die Visionen, die Krankheitseinsicht wird eine allgemeine. Interessant ist auch, dass der Kranke früher, soweit bekannt, nur an typischen Delirien erkrankt war.

Wie ich oben erwähnte, stehen uns casuistische Mittheilungen und

umfassende Beschreibungen der acuten Alkohol-Paranoia in grösserer Zahl zur Verfügung, ich will daher von unseren Fällen nur einige, besonders solche, die gewisse Besonderheiten bieten, hier wiedergeben.

Fall 3. F. August, 43 Jahre, Arbeiter.

Zwei Kinder taubstumm. Schwerer Trinker. Seit Mitte September 1901 ängstlich. October 1901 Gehörshallucinationen (Gedankenlautwerden) mit anschliessenden Verfolgungsideen. Ausgesprochene körperliche Beschwerden (Icterus, Neuritis u. a.). Bei der Aufnahme in die Klinik zu Kiel die gleichen Erscheinungen. Verfolgungsideen vorwiegend sexuellen Inhalts, Eifersuchtsideen. Krankhafte Sensationen (in der Zunge!). Viele körperliche Klagen.

Ende November 1901 klar, hat volle Krankheitseinsicht.

Zwei Kinder des Pat. sind taubstumm, er selbst soll früher gesund gewesen sein, hat viel getrunken, war aus seiner Heimat Ostpreussen vor kurzer Zeit nach Kiel gekommen. 25. October 1901 wurde er Nachts in einem Holzschuppen gefunden, sagte: Die andern wollten ihn erschiessen, er kam dann ins Krankenhaus, klagte über Kopfschmerzen, Brennen im Leib, allgemeine Mattigkeit, meinte, seine Frau habe ihm etwas angethan, die andern Leute wüssten seine Gedanken. Körperlich bestand leichter Icterus.

4. November 1901 Aufnahme in die Klinik zu Kiel, ist ruhig, sagt gleich, er solle umgebracht werden, er ist im ganzen orientirt. Er sei seit 10. October nicht ganz recht, es sei ihm etwas angepustet und in den Kopf gekommen, als ob er ganz verrückt wurde, seine Frau habe ihm, während er hier war, zu Hause etwas angetan mit Hilfe des dortigen Lehrers. Sie hätten die Hostie zerschnitten und mit etwas von dem Geschlechtstheil der Frau verrührt, dadurch sei er verhext; er habe das Alles von der Decke im Krankenhause sprechen hören und zwar durch Stimmen seiner Bekannten zu Hause. Zu Hause habe er nie etwas von diesen Sachen bemerkt. Eigentlich sei ihm schon seit Mitte September nicht ganz wohl, bald hatte er so ein Zittern, bald war ihm so weh zu Muthe. Als er Mitte Oktober 1901 ein neues Logis bezogen hatte, hatte er einen unruhigen Traum, als müsse er zu seiner sterbenden Frau, er lief in sein altes Logis, dort wurde er sehr krank, „es zog ihm die Glieder zusammen“, er wurde sehr ängstlich. Damals sei er zum Arzt geschickt, habe aber geglaubt, dieser wolle ihn erschiessen und habe sich deshalb versteckt, schliesslich sei er doch vom Arzt in die medicinische Klinik geschickt, als er aber dort ankam, hörte er sagen: „da kommt der Hund, den wollen wir vergiften“, worauf er fortlief. Einige Tage arbeitete er noch, doch war ihm ängstlich. Er sah damals auch, wenn er mit den andern Arbeitern ging, „einen lichten Vogel“ („ein rundes Ding, was wie ein Mondschein glänzte“), der auf die andern flog, dieser Vogel entspreche dem Zauber, der ihm angethan sei. Mehrfach sei er, weil es ihm so heiss wurde, anfgestanden und betend auf der Strasse umher gegangen, bis ihn schliesslich die Polizei ins Krankenhaus brachte. Dort habe er auch gehört, dass der Lehrer und ein

gewisser G. mit seiner Frau verkehrten, und dass diese schwanger sei und ihn deshalb nicht zurück haben wolle. Heute habe er durch das Telephon seine Frau sprechen hören: „der Lehrer hat die Hostie besorgt, der G. hat sie zerbröckelt und zerschnitten und mit Geschlechtshaaren vermischt, der P. habe sie verstreut, die Hunde sollen es herbringen, dann wird es ihn wohl auseinanderreissen". Auf körperlichem Gebiet besteht Druckempfindlichkeit der Musculatur und grossen Nervenstämme, sonst nichts besonderes. R./L. +, Knieph. +. 5. November. Hört seinen Mitarbeiter R. vor der Thür sprechen, der wisse, was Pat. denke. Oft habe er Brennen im Leib und das Gefühl, als ob Haare in der Brust seien, es roch nach Schwefel, auch war die Zunge so dick, als ob Haare auf ihr sässen, in den Ohren hörte er Klingen und in den Augen war es wie „durchspicken". 6. November. Er müsse im Kopf krank sein, es sei so ein Sausen darin, wie Sprechen von seinen Mitarbeitern, das entstehe wohl im Kopf; ob das mit der Frau wirklich so passirt sei, wisse er nicht. 8. November. Sagt spontan, es kann möglich sein, dass alles nur in meinem Kopf war und zu Hause nichts passirt ist. 12. November. Klagt noch über Brennen im Leib, hat auch wieder mehr Zweifel, ob nichts zu Hause geschehen sei. 13. November. Hat einen beruhigenden Brief bekommen, sagt, er habe gar keinen Zweifel mehr, dass es nur in seinem Kopf gewesen sei, es thue ihm jetzt leid, dass er so etwas gesagt habe. Er habe noch etwas Stiche im Kopf und Angstgefühl im Magen. Dass ihm beim Eintritt in die medicinische Klinik die obengenannte Drohung zugerufen sei, daran hält er noch fest. 30. November. Hat jetzt vollkommene Krankheitseinsicht, fühlt sich noch etwas angegriffen. 22. December entlassen.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle das starke Hervortreten der Eifersuchtsideen, ferner die eigenartigen Sensationen (Haare auf der Zunge etc.), die ja auch bei Delirium tremens nicht selten zur Beobachtung kommen. Noch auf einen Punkt möchte ich aufmerksam machen, dass der eigentliche Krankheitsausbruch sich nach Angabe des Kranken an einen unruhigen Traum, als müsse er zu seiner sterbenden Frau, anschloss.

Das Auftreten sehr lebhafter, unruhiger Träume gerade im Beginn der Erkrankung konnten wir bei der Paranoia acuta alcoholica wie bei dem Delirium tremens mehrfach beobachten. Einer unserer Kranken gab z. B. an, er werde seit 14 Tagen verfolgt, und zwar seien ihm zuerst im Traum Sachen vorgekommen, die jetzt wahr seien, — dass er erstochen werden sollte u. dgl. — Es scheinen, wenigstens zuweilen, vor dem Auftreten der eigentlichen Sinnestäuschungen lebhafte Träume auf Grund der veränderten Stimmungslage wahnhaft ausgedeutet zu werden. Ich erinnere dabei daran, dass Lasègue[1]) den Träumen

1) Lasègue, Le délire alcoolique n' est pas un délire, mais un rêve. Arch. gén. de méd. 1887.

die Hauptrolle, speciell bei der Entstehung des Delirium tremens, zuweist.

Fall 4. D. Adam, 47 J., Schreiner.

Seit Jahren schwerer Potator. 1. Mai 1898. Verstimmt, Gehörs- und Geruchshallucinationen, ängstlich. 17. Mai. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen.

Somatisch: Leichter Tremor, neuritische Erscheinungen. Still, gedrückt, leicht verstimmt. Seit dem 18. Lebensjahr starker Potus, seit 1 Jahr Schlaflosigkeit, seit 1/4 Jahr zuweilen Stimmen, die seit 2. Mai „laut und öffentlich" gemeine Schimpfworte rufen. Erklärungswahnideen (sexuelle Verfolgungen durch Frauen mit Teufeln), auch krankhafte Geruchs- und Organ-Empfindungen mit anschliessenden hypochondrischen Wahnvorstellungen.

Gehörshallucinationen dauernd, meist unangenehmen, nur vorübergehend angenehmen Inhalts („vom Weltenlauf"), daneben stets vielfache krankhafte Organempfindungen und hypochondrische Wahnideen, sowie Geruchshallucinationnn. 13. Juli ohne wesentliche Besserung entlassen.

Mai 1899 gesund, ebenso weiterhin bis zum Tode (August 1902).

Vater an Schwindsucht gestorben. Patient gut gelernt, soll schon immer getrunken haben.

1. Mai 1898. Fiel seiner Mutter auf, dass Pat. verstimmt war, seufzte und sagte, er hätte es immer in den Ohren und es rieche so in der Stube. Er klagte über Stimmen, sprach von Teufeln, war sehr ängstlich und schlief schlecht.

2. Mai. Pat. kam vom Laubtag (Vertheilung von Waldstreu) niedergedrückt nach Hause, sagte, die Leute schimpften so über ihn und es sei doch nicht wahr. Er stellte dann die Arbeit ein, sass zu Hause herum, sprach fast nichts. In den letzten Tagen weniger getrunken; bei der Aufnahme am 17. Mai gab Pat. an, er trinke schon seit dem 18. Jahre und zwar bis zu 30 Glas Bier am Tage, dazwischen zuweilen Schnaps. Seit einem Jahre leide er an Schlaflosigkeit, seit einem Vierteljahre etwa habe er zuweilen Stimmen gehört, die aber erst seit 2. Mai ganz laut und öffentlich wurden; es wurden ihm gemeine Schimpfwörter zugerufen, den, der sie sagte, sehe er nicht. Seit 14 Tagen habe er auch einen colossal schlechten Geruch aus dem Munde, der von Hexen und Teufeln herkomme. Er höre die Stimme verschiedener Frauen, die riefen: darf ich kommen, darf ich kommen, langer dicker (damit meinten sie sein Geschlechtsglied), ganz tactmässig. Jede der Frauen führe einen Teufel mit sich in Gestalt eines Hündchens, die sie ihm ins Bett setzten. Von den Hunden ginge ein furchtbar schlechter Geruch, mit einem Wort von Teufelsdreck aus. Wahrscheinlich wollten diese Frauen, obwohl sie verheirathet seien, mit ihm geschlechtlich verkehren. Ein gewisser P. sei der Oberteufel von den Hündchen,

von denen die Frauen besessen seien; der habe selbst gesagt, er fahre in 5 Minuten durch die ganze Welt. Pat. hört die Stimmen Tag und Nacht, ohne Jemand zu sehen. Die letzte Nacht sei der ganze Boden und das Zimmer, wo er mit seiner Mutter schlafe, voll von Hündchen und Teufeln gewesen. Auch in der Klinik habe er schon die Hexen sprechen hören, und den Geruch wahrgenommen. — Die körperliche Untersuchung ergiebt ausser leichtem Zittern der Zunge und der Hände mässige neuritische Erscheinungen. R/L. +. Knieph. +.

20. Mai. Pat. liegt meist still zu Bett, zieht häufig die Decke über den Kopf, blickt oft zornig nach dem Fenster, wohin er auch pustet und abwehrende Bewegungen macht. Er beklagt sich über Carbolgestank, Teufelsdreck- und Mundgeruch, die er riechen müsse. Die Leute aus seinem Dorf sprächen immer über ihn. Meist giebt er erst bereitwillig Auskunft, um dann abweisender und missmuthiger zu werden, sagt, er wolle nicht mehr über seine Sachen reden, man glaube ihm doch nicht. Dazwischen äussert er, vielleicht seien seine ganzen Vorstellungen nur Wahn.

22. Mai. „In den Ohren spricht es immer, es sind gute und böse Sachen, im Kopf und in den Lungenflügeln da fehle es auch, die würden wohl verdorben sein. Auch am Herzen steche es manchmal, das komme vielleicht vom Trinken her, oder es machten die Hexen".

23. Mai. Er studire und grübele über seine Sünden, er höre noch immer schreien, sprechen und lachen, als ob die ganze Welt in seinen Ohren sei. — Druckempfindlichkeit der Muskulatur und grossen Nervenstämme besteht noch, die Wadenmuskulatur ist schlaff, die grobe Kraft der Beine gering, die elektrische Erregbarkeit ist an den Beinen deutlich herabgesetzt.

25. Mai. Die zerstreuten Gedanken und das Geschrei in den Ohren bringe er nicht mehr heraus, vielleicht sei auch alles Traum und Wahn. Pat. schläft jetzt besser.

27. Mai. Glaubte in der Nacht, der Tod käme, es war ihm, als wenn Lunge und Därme gefressen würden, einmal schien das Herz still zu stehen.

9. Juni. Giebt auf Befragen an, er höre jetzt meist angenehme Dinge vom Weltenlauf; die Stimmen sprächen vom Geschäft, vom Trinken etc.

11. Juni. Hört viel schimpfende Stimmen: Lump, der lebt nicht mehr lange und ähnliches. Pat. glaubt, auch der Magen und das Herz seien kaput, er merke am Zwerchfellansatz ein Krabbeln.

14. Juni. Klagt über Leichengeruch, der von unten heraufkomme.

17. Juni. Die neuritischen Erscheinungen bestehen noch fort.

19. Juni. Ist heute verstimmt, klagt über Schmerzen und Sausen im linken Ohr und der linken Schläfe.

30. Juni. Behauptet heute, er unterhalte sich mit den Stimmen wie mit anderen Leuten.

6. Juli. Meint, sein Trommelfell sei zu dünn, deswegen höre er so viel.

13. Juli. Die Stimmung hat sich im Allgemeinen gebessert, Pat. schläft gut. Er meint, mit den Stimmen und dem Geruch werde es wohl nie anders werden. Neuritis besteht fort. — Auf Wunsch entlassen.

Nach Bericht seiner Heimathsbehörde vom Mai 1899 völlig gesund. August 1902 gestorben, ohne dass wieder psychische Störungen aufgetreten sind.

In diesem Falle finden wir einen mehr allmäligen, resp. subacuten Beginn der Erkrankung, denn der Kranke hört schon $^1/_4$ Jahr lang zuweilen Stimmen, wenn auch das eigentliche Höhestadium, das „Laut- und Oeffentlich"-Werden der Stimmen plötzlich eintritt. Ungewöhnlich ist bei unserem Kranken weiterhin, dass, wenn auch die Stimmen an erster Stelle stehen, krankhafte Sensationen und hypochondrische Wahnvorstellungen sowie Geruchshallucinationen in sehr grosser Zahl und früh auftreten und während der Beobachtung in der Klinik dauernd bleiben.

„Lungen und Därme werden gefressen, das Herz scheine still zu stehen", so und ähnlich klagt er öfters, sowie über „Kartoffelgestank, Teufelsdreck und Mundgestank".

Nach den meisten Autoren sollen solche hypochondrischen Empfindungen und Vorstellungen wenig oder gar nicht bei der acuten Alkohol-Paranoia vorkommen, ganz besonders Bonhöffer[1]) erscheint ihr stärkeres Hervortreten als ein sehr ernstes Zeichen. Es handle sich dann zumeist um keine rein alkoholische Psychose. An und für sich pflegen ja derartige Sensationen und Wahnideen immer den Verdacht auf eine schwerere Erkrankung zu erwecken, doch liegen hier keinerlei sonstige Anhaltspunkte in der Richtung vor; die Psychose entsprach im Uebrigen durchaus der acuten Alkohol-Paranoia, sie ist auch — wann wissen wir allerdings nicht, jedenfalls erst nach Monaten — günstig ausgegangen. Eine Wiedererkrankung ist nicht eingetreten.

Fall 5. G. August, 31 Jahre, Arbeiter.

In der Jugend soll Patient schon an einer Geistesstörung gelitten, haben, die sich in den nächsten vier Jahren wiederholte. Seit Jahren Potator, leicht erregt, eifersüchtig. April 1902 ängstlich, fühlt sich verfolgt, 20.—21. April 1902 Sprung aus dem Fenster.

21. April 1902. Aufnahme in die psychiatrische und Nervenklinik in Kiel. Aengstlich. Schimpfende Stimmen, Verfolgungsideen (Vorwürfe u. a.) mit Erklärungswahnideen (katholische Kirche stecke dahinter). Einzelne Visionen. Eifersuchtsideen.

Unter vielfachen Schwankungen erst im August 1902 Eintritt voller Krankheitseinsicht[2]). Entlassen.

---

1) l. c.

2) Anm. bei der Correctur. Patient ist seit December 1903 wieder in der Klinik. Die Anamnese ergiebt, dass Patient bei seiner Entlassung offenbar

Von Heredität, Trauma oder schwereren früheren Erkrankungen nichts bekannt; nach Angabe seines Bruders war Patient mit 16 Jahren schon einmal geisteskrank, er sei damals unruhig umhergelaufen und erregt gewesen, vorher war er angeblich von seinem Inspector geschlagen. Näheres war von dritter Seite hierüber nicht zu erfahren. Patient trinkt seit Jahren viel, ist oft betrunken, seine Frau schildert ihn als leicht aufgeregt und sehr eifersüchtig. Am 7. April 1902 stand Patient nachts auf, war ängstlich, sagte, es kämen Spitzbuben, äusserte auch einmal, es sei Feuer im Bett.

In der Nacht vom 19. zum 20. stand Patient fortwährend, ohne einen Grund anzugeben, auf; in der Nacht vom 20. zum 21. April stand er plötzlich auf, nahm die Blumen vom Fenster und sprang hinaus (2. Stock). Die Frau suchte ihn vergeblich zu halten. Auf Rufen der Frau kamen Leute, die ihren Mann wieder nach oben brachten, er hatte sich am Kopf etwas verletzt. Plötzlich lief er wieder fort, zurückgebracht, erschien er ganz ruhig, um im nächsten unbeobachteten Augenblick wieder durchzugehen. Schliesslich wurde er vor einer Gastwirthschaft ganz nackt aufgefunden, er war völlig ruhig, sprach aber kein Wort. Dann wurde Patient in die Klinik zu Kiel verbracht.

21. April 1902. Oertlich und zeitlich im Ganzen orientirt, Personalien richtig. Er trinke seit seiner Militärzeit (94/95), sei oft betrunken gewesen, Potus für 30—50 Pf. und mehr Kümmel, ausserdem Bier. Mit 7 oder 8 Jahren (?) sei er angeblich in Folge eines Brandes, der im Hause gegenüber war, geisteskrank geworden, er war aufgeregt, konnte nicht schlafen, sah Gestalten, sprach verwirrt, es habe 6 Wochen gedauert und sich in den nächsten 4 Jahren jedes Jahr wiederholt. Er glaube gesund geworden zu sein, weil seine Mutter jährlich dem Pfarrer Geld für Gebete gespendet habe. Seit 1901 habe er zeitweise schlecht schlafen können, gleichzeitig sah er Bilder, jetzt schlafe er seit Anfang April schlecht, seit dem 14. etwa fühlt er sich verfolgt, wohin er komme, spreche man über ihn, man schimpfe ihn: „Hund, Lump, man wolle ihn bei Seite bringen und den Kopf abschneiden". Es wurden ihm viele Vorwürfe gemacht, er solle am Tode seiner Mutter schuld sein, er habe längere Zeit ungetraut mit seiner Frau gelebt, er solle auch Feuer angelegt haben. Er fürchte, die katholische Geistlichkeit stecke dahinter, weil er die von seiner Mutter versprochenen 50 Pf. nicht weiter gespendet habe. Die Leute sprächen nicht direct zu ihm, sondern unterhielten sich unter einander von ihm resp. seiner Frau. — Uebrigens habe er selbst den Verdacht, dass seine Frau mit seinem Bruder verkehre, sie sei im vorigen Jahre eine Nacht fortgewesen, als sie sich erzürnt hatten, habe von seinem Bruder Geld geliehen, auch sei letzterer mehrfach in die Wohnung gekommen, wenn Patient fort war. — Er giebt weiter an, er habe in den letzten Tagen auch Gestalten gesehen, Zeug und Taschentücher, die in der Luft hin und her flogen. Gestern Abend (20. April) habe er geglaubt, es kämen Leute die Treppe herauf, sei deshalb in der Angst

---

dissimulirte, und anhaltend an Gehörstäuschungen und entsprechenden Wahnvorstellungen litt, an denen er noch jetzt ($1^3/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung) festhält.

aus dem Fenster gesprungen. Er fiel auf weichen Boden, war nicht bewusstlos, auf der Strasse seien viele Leute gewesen, von denen drei über ihn herfielen, auch hiess es, wenn er sich nicht ruhig halte, schlügen sie ihn todt. In seine Wohnung zurückgebracht, sei er von Neuem entwichen und da alles voller Leute stand, in seiner Angst in einen nahe gelegenen Teich gelaufen, um sich zu retten. Er sei selbst wieder heraus gegangen, lief auf den Schienen entlang, hinter ihm her immer Leute, die ihn erschiessen wollten, auch hörte er Hunde bellen, wiederholt habe er sich wieder losgerissen, schliesslich aber habe man ihn in den Wagen und hierher gebracht. Hier sei auch schon über ihn gesprochen: „alles voll gemacht", was sich auf ihn beziehen solle.

Patient macht einen ängstlichen und traurigen Eindruck. Er schwitzt stark, Hände und Zunge zittern etwas, die Muskulatur und die Nervenstämme auf Druck empfindlich, R. L. +, Knieph. +, im Urin etwas Eiweiss. Nachmittags sehr ängstlich, will fort, habe einen Sommermantel gestohlen. 22. April. Nachts ruhig, aber nicht geschlafen, hörte schimpfen, wenn er die Augen schloss, sah er Gestalten um sein Bett herumlaufen. Isst schlecht, liegt still da, spricht nicht von selbst. — 23. April. Ruft seinen Namen und Geburtstag, es werde immer gesagt, er heisse nicht so. — 24. April. Er fürchte, man wolle ihn wegholen, man wolle ihn auch untersuchen, ob er Soldat gewesen sei, versichert ängstlich, er habe gedient. Er ist völlig orientirt, sagt, er sei nicht geisteskrank, er habe nur Schmerzen und Summen im Kopf, in der nächsten Zeit immer ängstlich, hört noch viele Stimmen, vertheidigt sich oft gegen den Vorwurf, er mache falsche Angaben. — 1. Mai. Versucht zu entweichen, ist sehr ängstlich, seine Frau sei erschlagen, er höre fortwährend die Namen seines Bruders und seiner Schwester rufen.

20. Mai. Dauernd sehr ängstlich, steht meist mit gefalteten Händen auf einem Fleck. — 28. Mai. Er höre nichts anderes, als was die Leute im Saal sprächen, ob sie über ihn redeten, das könne er nicht sagen, doch glaube er, dass sie manchmal über ihn schimpften. Will heute nicht glauben, dass man ihn verfolge oder etwas thun wolle.

3. Juni. Bittet den Arzt um seine Entlassung, da die Leute hier immer über ihn sprächen und vor ihm ausspuckten.

Patient beschäftigt sich etwas, er scheint aber noch immer gedrückt und ängstlich, isst unregelmässig. In der nächsten Zeit tageweise besonders ängstlich, nimmt dann gar keine Nahrung.

5. Juli. Will jetzt nicht nicht mehr hören, dass die Leute über ihn schimpfen, hält aber daran fest, dass das früher gewesen sei, ängstlich sei er noch. Warum! Er fürchte, dass die andern, wenn sie sich zankten, ihm auch etwas thun würden, die andern kämen ihm auch bei der Gartenarbeit so nahe, dass er denken müsse, sie wollten ihm etwas thun. In seinem äusseren Verhalten zeigt Patient noch keine wesentliche Aenderung.

19. Juli. Giebt an, es sei ihm manchmal, als wollten ihn die andern zum Narren halten, sie sprächen viel von Soldaten, vielleicht um ihm anzudeuten, er sei gar nicht Soldat gewesen. — 5. August. Will nichts mehr hören, erscheint auch äusserlich freier, seine früheren Sinnestäuschungen hält

er jetzt für Einbildungen: „meint, das kann ja gar nicht angehen". — 7. August. Seit 5 Wochen hier, sei damals geisteskrank gewesen, jetzt sei er gesund, höre nichts mehr, sei nicht ängstlich; das Trinken sei an seiner Krankheit schuld. Entlassen.

Im Gegensatz zu dem vorigen Falle dominiren hier die Gehörshallucinationen völlig, nur vereinzelte Visionen finden sich vorübergehend daneben. Auf die besondere Disposition wird ja gerade bei der Paranoia acuta alcoholica grosser Werth gelegt, es ist deshalb von Bedeutung, dass der Kranke in seiner Jugend schon psychisch gestört war, wenn wir auch über die Art der Erkrankung nichts angeben können.

Kurz will ich hier noch folgenden Fall anführen.

Fall 6. N., Anton, 56 Jahre, Arbeiter. Vater Trinker. Starker Potator (für 45 Pf. Schnaps p. d.), arbeitete in letzter Zeit nicht mehr, sehr erregbar, Eifersuchtsideen. Am 12. April 1903 wurde N. in die Anstalt F. gebracht, wegen „Gehörshallucinationen und Verfolgungsideen". Auf körperlichem Gebiet bot er die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus, R/L. war träge, Knieph. lebhaft.

Verfolgende Stimmen, Kopf solle gespalten werden und dergl. Dabei orientirt, ruhig. In den nächsten Tagen hörte Patient unausgesetzt den „Landespräsidenten" in Schleswig sagen, er solle die Betten zählen, was er deshalb fortwährend that. Hallucinationen traten bald zurück. 22. Juni in die Klinik zu Kiel aufgenommen. Somatisch wie vorher, völlig orientirt, ruhig, giebt Potus zu. Am 9. April habe er plötzlich Stimmen von einer Frau und einem Manne gehört, die sagten, ihm solle der Kopf aufgestochen werden u. a. Die Frau hatte ein „Verfolgungsbild" von ihm, d. h. sie wusste immer, wo er war. Auch im Krankenhaus fortwährend verfolgende Stimmen, er werde umgebracht, es sei schade, dass er kein Messer habe, um sich selbst den Hals abzuschneiden, er solle sich mit einem Löffel den Leib aufstossen. Als er das vergeblich versuchte, habe es geheissen: „Dann stosse den Löffel in den Hals hinein", was er auch versucht hat. Er war sehr ängstlich. In der Anstalt F. seien die Stimmen, die er jetzt für Einbildung halte, bald zurückgetreten, dagegen hörte er bis jetzt Abends, wenn es stille wurde, immer eine leise Stimme auf dem linken Ohr alles wiederholen, was er am Tag gedacht hatte. Auf dem linken Ohr habe er immer Sausen. (Die Untersuchung ergiebt beiderseits Trommelfell normal; Katheterisiren erfolglos.) Er sei zweifelhaft, ob diese Stimme nicht wirklich sei und von seinem Nachbarn in F. herrühre. Hat hier die Stimme nicht gehört, ist jetzt überzeugt, dass sie auch krankhaft sei. 28. Juli entlassen.

Hier sind ausschliesslich Hallucinationen des Gehörs vorhanden. Interessant ist der Fall durch das lange Fortbestehen des Gedankenlautwerdens, das auf das linke Ohr, wo Ohrensausen besteht, projicirt wird, nachdem für die übrigen Gehörstäuschungen schon Krankheitseinsicht eingetreten ist.

Fall 7. R., Christine, 51 Jahr alt, Arbeiterfrau.

Vater Potator. Seit 1895 trinkt Patientin stark, wurde nachlässig, leicht erregt. September 1899 Suicidversuch. October 1899 misstrauisch, fühlte sich beobachtet, hörte bedrohliche Stimmen. 22. December 1899 nach der Anstalt S., wo erst im April 1900 die Stimmen zurücktreten, ohne dass jedoch rechte Krankheitseinsicht eintritt. 23. April 1900 von S. entlassen.

Juni 1901 wieder Verfolgungsideen. 28. Juni 1901 von Neuem nach S., von dort am 11. November 1901 nach der Klinik zu Kiel, wo sie Hallucinationen und Wahnideen in Abrede stellt, aber keine eigentliche Krankheitseinsicht zeigt. 24. December 1901 entlassen.

Vater Trinker mässigen Grades; Patientin selbst früher stets gesund, seit 1895 zunehmender Potus, besonders Rum im Kaffee, für 40 Pf. und mehr, manchmal betrunken. Sie vernachlässigte ihren Haushalt, hatte oft Streit mit ihrer Tochter. September 1899 kam sie deswegen, als sie angetrunken war, in Wortwechsel mit ihrem Manne, wurde erregt und suchte sich die Pulsadern durchzuschneiden. Im Krankenhause wurde sie bald ruhiger, bot keine Zeichen geistiger Störung. Sehr bald fing sie wieder an, sehr stark zu trinken und seit October 1899 wurde sie sehr misstrauisch gegen ihre Umgebung. Als sie am 12. December 1899 gelegentlich eines Streites ihre Tochter misshandelte, wurde sie zur Polizei und später ins Krankenhaus gebracht. (19. December 1899.) Sie gab dort an, seit Anfang October 1899 werde sie von ihren beiden Söhnen und einem Kaufmann in der Nachbarschaft stets beobachtet, wo sie sich auch aufhalte, immer wären die betreffenden Personen in einem Nebenraum und sprächen über sie: „sie solle in eine Besserungsanstalt, ins Gefängniss, solle operirt und so beseitigt werden". Gesehen habe sie Niemand, aber die Stimmen ganz deutlich erkannt, die Personen hätten sie auch auf der Strasse beobachtet; auch ihr Mann und ihr jüngster Sohn sollten getödtet werden, sie habe in der Nacht Geschrei von ihrem Sohn gehört, als ob er ermordet würde. Im Krankenhause hörte Patientin auch die gleichen Stimmen, drohte mit Selbstmord. — 22. December 1899. Nach der Anstalt S. Bei der Aufnahme sehr argwöhnisch, hörte auch dort die gleichen Stimmen. Sie beruhigte sich bald, arbeitete, stellte Stimmen in Abrede, hielt aber an der Realität der früheren fest. 6. März 1900. Erregt über einen Brief ihres Mannes, sie könne es länger nicht mehr so aushalten, Nachts und Tags höre sie ihren älteren Sohn und ihre Tochter mit 2 Bekannten sprechen: „ihr jüngerer Sohn sei erst in der Rendsburger Strafanstalt gewesen, von dort entflohen, sei einige Tage in der Anstalt S. gewesen und schliesslich ermordet. Die Stimmen kämen vom Keller her. Nach einigen Tagen wieder ruhig, behauptet, die Stimmen wären verschwunden. — 28. April 1900. Meint, sie müsse wohl etwas krank gewesen sein, die Stimmen seien vielleicht nicht Wirklichkeit, — 28. April 1900 entlassen.

Einige Zeit später fing Patientin an, wieder stärker zu trinken und wurde

sehr erregbar, sie äusserte auch im Juni 1901, in der Baltischen Mühle würden Menschen geschlachtet, unter dem Zimmerfussboden sässen Mann und Söhne, bei einzelnen ihrer Bekannten beständen Vergiftungen etc. Da die Aufregung bei der Patientin zunahm, kam sie am 28. Juni 1901 zum zweiten Male nach der Anstalt S. — Sie leugnete dort, stärker getrunken zu haben, sie habe nur soviel Rum in den Kaffee genommen, wie jede Frau es thue; im übrigen weicht sie näheren Fragen aus, stellt alles sehr harmlos dar. — 9. November 1901 äusserte sie, als sie an dem abgebrannten Waschhaus der Anstalt vorbeikam, das sei nicht das schlimmste, sondern alle die Menschen, die dabei umgekommen seien, sie wisse überhaupt noch vielmehr (es war Niemand bei dem Brande umgekommen). —

11. November. Aufnahme in die Klinik zu Kiel; ist orientirt, verhält sich ruhig, giebt an, September 1899 habe sie Streit mit ihrem Manne gehabt, habe sich aufgeregt und die Pulsader durchschneiden wollen, sie hätte damals operirt werden sollen, sie sei 9 Tage grundlos im Gefängniss gewesen, habe geglaubt, man wolle sie ermorden. December 1899 sei sie nach S. gebracht, habe auch dort häufig Stimmen gehört. April 1901 sei sie von dort entlassen und am 26. Juni wieder dorthin verbracht, weil sie Streit im Hause hatte. Wahnideen in jener Zeit gehabt zu haben, leugnet sie entschieden, wird erregt und weint. Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Abnormes.

22. November arbeitet fleissig. Bestreitet heute alles, was sie früher geäussert hat, das sei Verleumdung, sie habe nur, ehe sie nach S. gekommen, Angstgefühl auf der Brust gehabt. In der Folgezeit ruhig, eigentliche Krankheitseinsicht zeigt sie nie, sagt höchstens, es sei vielleicht Krankheit gewesen, meist ist alles verdreht worden.

24. December 1901 entlassen.

Diesen Fall haben wir deshalb hier angeführt, weil die Wahnideen und Sinnestäuschungen bei ihr freilich zurücktreten, aber anscheinend nicht ganz verschwinden, jedenfalls kommt es nicht zur klaren Krankheitseinsicht und es erscheint zweifelhaft, wie weit letztere später noch eingetreten ist.

Fall 8. Hermann B., 27 Jahre alt, Hutmacher.

Etwas belastet, stets leicht erregt. Seit dem 17. Lebensjahre Potator.

Ende August 1899 zuerst einzelne Beeinträchtigungsideen gegen seine Mitarbeiter. September 1899 trank er besonders viel, arbeitete sehr wenig. October 1899 erregt, bedrohte seine Frau, schien verwirrt. 5. October 1899 in ein Krankenhaus, dort sehr erregt, laut. 10. October 1899 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Ruhig, geordnet, ziemlich orientirt. Zu Hause Thiervisionen gehabt, im Krankenhaus viele Stimmen („Stimmen höherer Wesen"). 25. October 1899 erregt, hallucinirt, spricht nach. 27. October 1899. Eigenthümliche

oft wiederholte Bewegungen mit den Armen, wälzt sich umher. Nach kurzer Beruhigung Mitte November 1899 wieder erregt, ähnliche stereotype Bewegungen, stösst eigenthümliche Töne aus. Im December 1899 ähnlicher Zustand. Seit Januar 1900 ruhig, geordnet.

24. Februar 1900 Krankheitseinsicht. Entlassen. 1903 gesund geblieben.

Mutter früher schwermüthig. Früher gesund, kein schweres Trauma, in der Schule gut gelernt, immer leicht aufgeregt. Schon seit dem 17. Lebensjahr trinkt Patient sehr viel, ca. 10 Glas Bier täglich und etwas Schnaps in letzter Zeit. Im letzten Jahr verdiente Patient schlecht, weil die Fabrik, in der er arbeitete, abbrannte. Ende August 1899 war er in einer anderen Hutfabrik als Färber, glaubte aber, die Andern wollten ihn weghaben und hätten ihm Fett in die Farbe gethan. Patient verdiente fast nichts, vertrank alles, machte die Frau ihm darüber Vorwürfe, so drohte er, er werde sich umbringen oder fortgehen; er war dann zwei Wochen von Hause fort, als er zurückkam (Ende September 1899) hatte er alles versetzt, Uhr, Ehering u. s. w. Einige Tage lang ging er dann zum Holzfällen, trank auch hier viel. Als die Frau ihm am 4. October 1899 wieder Vorhaltungen machte, legte er die Axt unter sein Bett und drohte, er schlage ihr in der Nacht den Kopf ab, er lief dann Nachts ganz nackt und in grosser Erregung im Zimmer umher.

5. October 1899 wurde er in das Spital zu E. verbracht, Anfangs war er dort noch unruhig, schrie, pfiff und sang, sprach davon, es sei ihm. wie wenn ein Schützenfest mit Karussell draussen wäre, in den nächsten Tagen ruhiger, doch ängstlich, erscheint unklar.

10. October. Aufnahme in die Klinik, ruhig, sagt a. B., er sei wohl hier in Tübingen, als Jahr giebt er 1899 an, als Monat „Mai oder October, 10. October", das Jahr seiner Verheirathung kann er nicht richtig angeben. Er bestätigt, dass er seit dem 17. Jahre trinke, Anfangs Bier, seit 1890 auch Schnaps. Patient giebt über sein Vorleben im Ganzen richtig Auskunft, nur stimmen die Daten speciell aus der letzten Zeit nicht genau. Er behauptet, es gebe jetzt immer Streit mit seiner Frau, die ihn, auch wenn er nüchtern sei, für betrunken halte und ihn fortwährend ärgere. — Am 4. Oktober sei er auf Anordnung des Arztes wegen Erregung im Bett geblieben, er habe die Axt, um sie aufzubewahren, unter das Bett gelegt. In dieser Nacht schlief er schon unruhig, sah allerlei: Thiere, Schlangen etc., hörte Pfeifen und Singen, darauf in's Spital gebracht, sei ihm erst recht wirr geworden, es war ihm, als werde Schützenfest gefeiert, er selbst sang Lieder, er hörte viele Stimmen, u. A. immer „Hermann, o du Jakob, o du". Das sei auch in den letzten Nächten so gewesen. Ueber frühere Krankheiten giebt er nichts an, Infection stellt er in Abrede. Er wird leicht gereizt, zeigt noch keine Krankheitseinsicht. Von der körperlichen Untersuchung ist nur bemerkenswerth Zittern der Hände und der Zunge. R. L. +, Knieph. +.

11. October. Nachts ruhig geschlafen, giebt noch an, er habe in der Nacht vom 4. auf den 5. October colossal geschwitzt. Die Gestalten, die er

gestern erwähnt hat, erklärt er als Lichter, die von aussen hereinfielen und Schatten warfen; in den nächsten Tagen ruhig und im Ganzen geordnet.

25. October. Gereizt, sitzt Nachts meist aufrecht im Bett, soll verwirrt gesprochen haben. Morgens sagt er, er habe Katzen und Mäuse gesehen, spricht noch, was andere Kranke sagen, behauptet, er höre die Stimmen höherer Wesen, öfter auch Gottes Stimme, wiederholt ruft er seinen Namen nach der Wand hin, einmal verlangt er einen Zettel zum Unterschreiben und schreibt seinen Namen darauf.

27. October. Macht öfter eigenthümliche Bewegungen mit den Armen, ist abweisend.

28. October. In der Nacht meist laut, Morgens versteckt er sich viel unter der Decke, will man mit ihm sprechen, so fängt er an zu weinen.

30. October. Wälzt sich viel im Bett umher, hält sich die Ohren zu, starrt ängstlich nach der Wand, er giebt nur an, er höre immer etwas, die erhobenen Arme lässt er eine Zeitlang in der ihnen passiv gegebenen Stellung stehen.

8. November. Etwas ruhiger, stellt Stimmen in Abrede, nach seinen Bewegungen gefragt, sagt er, er habe Schwindel gehabt.

16. November. Nachts wieder viel gesungen, gepfiffen und unter das Bett geschaut.

21. November. Sehr unruhig, wälzt sich und rutscht fortwährend im Bett umher, zieht sein Hemd aus, wickelt sich in seine Decke und machr viel sonderbare Bewegungen mit Armen und Beinen, sagt wiederholt: „A, B, B, B“, das bedeute seinen Namen.

24. November. Knurrt und brummt wie ein Hund.

27. November. Patient breitet die Decke vor dem Bett aus und legt sich darauf, im Bett schaukelt er sich, sagt, das thue er zur Unterhaltung.

29. November. Giebt an, er sei in der letzten Zeit in einem der Betrunkenheit ähnlichen Zustand gewesen. A. V. erinnert er sich an einige Vorkommnisse, sagt, er habe Thiere gesehen, es sei ihm auch gewesen, als sei seine Frau hier, er habe oft gedacht, sie halte es vielleicht mit anderen, er giebt im Ganzen klare Auskunft, hat aber etwas Zögerndes und Ausweichendes in seinem Wesen.

7. December. Morgens auffallend still, Mittags wieder sehr erregt, ähnlich wie früher.

8. December. Sagt, er habe gestern wieder mehr Stimmen gehört.

10. December. Hat sich in der Nacht herumgewälzt, sagt auf die Frage, warum? „er sei halt ein Narr gewesen“, in der nächsten Zeit meist sehr aufgeregt gewesen, wirft sich im Bett heftig hin und her.

17. Januar 1900. Verkriecht sich häufig im Bett, singt Trinklieder.

20. Januar. Ruhiger, sagt, er habe Thiere gesehen, er habe Feuer im Gesicht gehabt.

27. Januar. Jetzt anhaltend ruhig und geordnet, bei Besprechung seiner Krankheit macht er häufig Spässe und Ausflüchte. Seine Unruhe und das

Umherwälzen führt er auf plötzliche Angstanfälle zurück. Jetzt will er sich ganz wohl fühlen.

20. Februar. Meint, er sei seit Anfang November hier, ist im Uebrigen zeitlich und örtlich gut orientiert. Auf Befragen sagt er, er sei hergekommen, weil er sich zu stark aufgeregt habe, die Arbeit in der Gasfabrik sei schuld, auf die Frage nach Gestalten sagt er, „so richtig weiss ich nicht mehr alles, es war mehr im Traum“; auf die Frage, ob er geisteskrank gewesen, sagt er, es habe im Kopf gefehlt. Seine Erinnerung scheint ziemlich lückenhaft.

24. Februar. Befinden ist gut geblieben, hat Krankheitseinsicht. Entlassen.

Nach Mittheilung seiner Heimathsbehörde vom April 1903 ist Pat. gesund geblieben, nur wird er leicht aufgeregt, wenn er etwas getrunken hat.

Ist man berechtigt, diesen Fall als Paranoia acuta alcoholica aufzuführen? Ueberblicken wir das Krankheitsbild noch einmal kurz, so sehen wir bei einem von Haus aus leicht erregbaren Individuum, bei dem chronischer Alkoholmissbrauch zweifellos seit Jahren besteht, zur Zeit ungünstiger äusserer Verhältnisse die ersten Anzeichen einer geistigen Störung in Form von Beeinträchtigungsideen sich einstellen. In der nächsten Zeit gab sich Patient, vielleicht mit unter dem Einfluss der Beeinträchtigungsideen, immer mehr dem Trunke hin, seine Erregbarkeit steigerte sich. Etwa 2 Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen, stellt sich dann ein sehr heftiger Erregungszustand ein. Er war sehr aufgeregt, drohte mit einer Axt, lief nackt umher und hatte lebhafte Sinnestäuschungen, Thiervisionen, auch Stimmen etc., wurde deshalb in ein Krankenhaus verbracht, von wo er nach wenigen Tagen wegen Fortbestehens der Erregung in die Klinik überführt wurde.

Der weitere Verlauf wird charakterisirt durch das wiederholte Auftreten eigenartiger Erregungszustände, in denen das Bewusstsein getrübt erscheint, vielfache unklare Sinnestäuschungen bestehen und nun stereotype Bewegungen, Umherwälzen, oft wiederholte Armbewegungen u. dergl., das Hervorstossen von Thierlauten zur Beobachtung kommen, gleichzeitig mit gespanntem Wesen. Dazwischen schieben sich kürzere und längere Zeiten ein, in denen er ruhiger und geordneter ist, aber zurückhaltend erscheint und keine Krankheitseinsicht erkennen lässt. Erst nach etwa 3 $^1/_2$ Monaten kommt es zu dauernder Beruhigung und allmälig stellt sich auch Krankheitseinsicht ein, wobei die Erinnerung an die Erregungszustände lückenhaft und traumartig erscheint. Eine Wiederkrankung ist bis jetzt — in etwa 3 Jahren — nicht erfolgt.

Fragen wir uns jetzt wieder, ist dies eine acute Alkohol-Paranoia, so bedarf es keiner weiteren Ausführungen, dass wir das gewohnte Bild der Alkohol-Paranoia mit dem meist äusserlich geordnetem Verhalten, der erhaltenen Orientirung uud Ordnung im Gedankengange, dem Vorwiegen der sehr deutlichen Gehörstäuschungen und der Neigung zu Systematisirung etc. hier vermissen. Wohl sind viele Gehörstäuschungen vorhanden, sie haben aber etwas Unklares, Traumhaftes, wie es überhaupt dem ganzen Wesen des Kranken und besonders seinen Erregungszuständen anhaftet. Letztere sind ausgezeichnet durch das Auftreten eigenartiger, stereotyper Bewegungen, das Ausstossen thierischer Laute, abweisendes, widerstrebendes Verhalten. Nach alledem würden wir wohl jedenfalls nicht die Diagnose Paranoia stellen, eher würde hier der Name „Hallucinose“ in Frage kommen, aber auch der passt nur schlecht, vielmehr entspricht das ganze Krankheitsbild am ehesten der Katatonie, resp. katatonischen Untergruppe der Dementia praecox Kräpelin's. Wie verträgt sich das aber mit dem sicher festgestellten, schweren, chronischen Alkoholmissbrauch? Zwei verschiedene Auffassungen sind in erster Linie möglich. Einmal könnten wir in dem chronischen Alkoholmissbrauch nur das auslösende Moment sehen, d. h. bei einem zu einer psychischen Erkrankung in Form der Katatonie disponirten Individuum wird durch den schädigenden Einfluss des Alkoholismus die Katatonie manifest. Oder es handelt sich um eine alkoholische Psychose, die aber durch die Besonderheit der Localisation einen atypischen Charakter in Form der Katatonie angenommen hat.

Im Grunde differiren diese Auffassungen nicht viel. — Die Disposition zur Katatonie müsste auf einer angeborenen oder erworbenen Schwäche bestimmter Localisation beruhen, an welcher Stelle die Schädigung durch den Alkoholismus naturgemäss am stärksten einwirken kann, und ebenso müsste die katatonische Färbung der alkoholischen Psychose, wie eben hervorgehoben, darin ihren Grund finden, dass das Alkoholgift an besonderer Stelle seine Hauptschädlichkeit entfaltet, eine Eigenart der Localisation, die doch auch nur durch eine Prädisposition des betreffenden Gebietes erklärt werden kann. — Die Verhältnisse liegen hier vielleicht ähnlich wie z. B. bei Paralysen mit sehr ausgesprochenen katatonischen Erscheinungen. Auch dort kann man sich vorstellen, dass die diffuse Hirnerkrankung an bestimmter Stelle, in Folge erworbener oder angeborener Disposition, stärker hervortritt und dass, wenn nicht die Schädigung eingewirkt hätte, die zu der diffusen Hirnerkrankung der Paralyse führt, dann vielleicht unter dem Einfluss anderer ungünstiger Momente, oder auch

ohne erkennbare Ursache einfach eine Katatonie zum Ausbruch gekommen wäre. — Der Unterschied der beiden eben skizzirten Anschauungen über die Bedeutung des Alkoholismus als Ursache von Psychosen, spec. solcher, die nichts typisch Alkoholisches haben, ist wie gesagt, kein schwerwiegender. Wir stellen nur in dem ersten Falle den Alkoholismus in ätiologischer Beziehung etwa in dieselbe Reihe wie das Trauma etc., eine Psychose wäre so wie so zu Stande gekommen, es ist mehr zufällig, das gerade der Alkoholismus sie auslöst. Bei der zweiten Art der Auffassung bewerthet man den Einfluss des Alkoholismus weit höher, die Geistesstörung wäre wahrscheinlich nicht entstanden, wenn kein Alkoholismus vorläge, und man führt nur die besondere, katatonische Färbung auf disponirende Momente zurück. — Wenden wir uns unserem Falle wieder zu, so berechtigt uns die Schwere und das lange Bestehen des Alkoholmissbrauches, diesem eine mehr als nur auslösende Rolle zuzuschreiben, und zur Hervorhebung dieses ätiologischen Momentes direct von einer alkoholischen Psychose katatonischer Art zu sprechen. Auf die Fassung des Namens lege ich übrigens nur soweit Werth, als ich „alkoholisch“ nicht missen möchte; dass ich damit keine specifisch alkoholische Psychose meine, geht wohl zur Genüge aus meinen Ausführungen hervor. —

Wir sind, wenn wir das Resultat unserer Betrachtungen zusammenfassen, zu der Annahme gekommen, dass der chronische Alkoholmissbrauch auch anderen Formen geistiger Störung als den typisch alkoholischen das Leben zu schenken vermag, wie das ja schon Magnan u. A. ausgesprochen haben. Demgegenüber besteht aber zur Zeit entschieden die Neigung, alle die Arten psychischer Störung, die nicht in das gewohnte Bild der typisch alkoholischen Geistesstörungen hineinpassen, bei Seite zu schieben und höchstens anzunehmen, dass der Alkoholismus bei ihnen die Rolle des Agent provocateur spielt. eine Tendenz, die auf das Vorherrschen des ätiologischen Eintheilungsprincips der Psychosen beruht, wie es besonders von Kräpelin vertreten wird

Gegen die von uns entwickelte Anschauung, dass der Alkoholismus jede Form der Geisteskrankheiten hervorrufen könne, liesse sich anführen, dass er zumeist in den typischen Formen seinen Ausdruck fände, dass es daher wahrscheinlich sei, dass der ätiologische Zusammenhang andersartiger Krankheitsformen mit dem Alkoholismus nur ein scheinbarer sei. Jedoch ist zu bedenken, dass Krankheitszustände, die dem Delirium tremens, der Paranoia acuta alcoholica aufs Genaueste gleichen, auch im Verlaufe verschiedener nicht alkoholischer Geistesstörungen beobachtet werden, so der Epilepsie, Dementia senilis, Dementia praecox

Kräpelin's u. a., und dass die Zahl anderweitiger alkoholischer Psychosen vielleicht nur deshalb als so gering imponirt, weil man eben geneigt ist, bei jeder nicht typischen Erkrankung von vornherein die ursächliche Bedeutung des chronischen Alkoholismus anzuzweifeln und sie bei Seite zu lassen. Nach allem möchte ich glauben, dass wir auch hier wieder, wie z. B. bei den Geistesstörungen nach acuten Infectionskrankheiten sehen, dass die specifische Wirkung des ursächlichen Momentes keineswegs feststeht, dass das Hauptgewicht auf die Localisation, natürlich nicht etwa im Sinne Flechsig's, zu legen ist, dass die Eigenart der Localisation und die Besonderheit der uns bekannten äusseren Ursachen durchaus nicht immer zusammenfallen, dass erstere keineswegs ohne Weiteres von letzterer abhängig ist.

Wenn wir von diesem Falle besonderen Gepräges, den ich mehr wegen seines acuten, resp. subacuten Beginnes hier angeschlossen habe, absehen, so bieten unsere Fälle von acuter Alkohol-Paranoia, auch die eingeschlossen, die hier nicht im Einzelnen besprochen sind, nichts wesentlich Neues, nur einzelne Punkte lohnt es sich vielleicht hervorzuheben.

Es ist einmal das Auftreten zahlreicher hypochondrischer Sensationen und Wahnideen nebst Geruchs- und Geschmackstäuschungen, ohne dass sonst Gründe vorlagen, von der Diagnose einer acuten Alkohol-Paranoia abzugehen. Weiter erinnere ich daran, dass die Sinnestäuschungen und Wahnvorstelluugen sehr oft sexuellen Inhalts sind, und dass ihnen oft Eifersuchtsideen beigemischt sind. Nicht selten treten im Beginn, worauf ich schon hinwies, unruhige Träume auf. Dabei entwickelt sich die Erkrankung in einem Theil der Fälle nicht ganz acut, sondern mehr subacut, allerdings nicht allmälig ansteigend, sondern in Form eines schnellen Anstiegs aus verschiedenartigen Vorboten heraus, die in unruhigem Schlaf, häufig auch in Stimmungsanomalien bestehen. Uebrigens sei hier bemerkt, dass der Affect, vor Allem in länger dauernden Fällen, durchweg ein ängstlicher ist, worauf Bonhöffer im Gegensatz zu Kräpelin, dem ein mehr gemischter Affect vorzuwalten schien, aufmerksam gemacht hat. Was die Dauer der acuten Alkohol-Paranoia angeht, so laufen am schnellsten die Mischformen mit dem Delirium tremens ab. Für die reinen Fälle rechnet Bonhöffer mehrere Tage bis zu einigen Wochen, doch ziehen sich eine Anzahl unserer Fälle über 3, 4 und mehr Monate hin. Die subacuten Fälle scheinen, wie auch Ilberg[1]) beobachtet hat, etwas

1) Ilberg, Der acute hallucinatorische Alkoholwahnsinn. Festschrift

länger zu dauern auch ist bemerkenswerth, dass der Kranke mit sehr ausgeprägten hypochondrischen Sensationen auffallend spät zur Genesung kam. Verhältnissmässig lange ziehen sich auch die Fälle mit sexuellen Wahnideen und Eifersuchtsideen hin.

Im Allgemeinen bestätigen unsere Beobachtungen die von Bonhöffer und anderen Autoren vertretene Anschauung, dass die acute Alkohol-Paranoia, speciell ihr erster Anfall, günstig ausgeht. Jedoch ist es bekannt, dass sie in einzelnen Fällen in eine chronische Geistestörung übergehen kann, was, das können wir hier gleich hervorheben, relativ häufiger bei ihr als beim Delirium tremens eintritt. Nach Bonhöffer u. a. Beobachtern erkranken die Individuen an acuter Alkohol-Paranoia meist in früheren Jahren, als an Delirium tremens, doch macht sich das in unseren Fällen nicht bemerkbar. Ebensowenig konnten wir die Beobachtung v. Speyr's[1]), Bonhöffer's[2]) u. A. bestätigen, dass das Milieu, aus dem die Delirium tremens-Kranken stammen, im Durchschnitt ein niedrigeres sei, als das der an acuter Alkohol-Paranoia Erkrankten. Unsere Kranken, auch die, welche ich in der letzten Zeit gesehen habe, sind bis auf einen höheren Subalternbeamten sämmtlich körperlich arbeitende Menschen gewesen, doch soll nicht vergessen werden, dass bei der verhältnissmässig kleinen Zahl der Beobachtungen der Zufall eine grosse Rolle spielen kann.

Wenden wir uns nunmehr zu den chronischen Alkoholpsychosen paranoischer Färbung zurück, so haben wir Fälle, die mit Bestimmtheit aus einem Delirium hervorgingen, nicht mehr beobachtet, wir können die übrigen eintheilen in solche, die aus einer acuten Alkohol-Paranoia hervorgegangen sind, und andere, die theils acut, aber nicht in typisch alkoholischer Form, theils mehr allmälig zur Entwicklung kommen.

Gehen wir zunächst auf die erste Gruppe ein.

Fall 9. R., Emil, 34 Jahr, Arbeiter. Potator strenuus. Mehrfach Delirium tremens. Ende Mai 1900 plötzlich drohende und schimpfende Stimmen, die ihm vielfache Verbrechen vorwarfen. Orientirt, im Aeussern geordnet. 2. Juni 1900 in eine Anstalt. Aengstlich, sprach nicht, war zeitweise stuporös, zuweilen plötzlich sehr aggressiv. In den nächsten Monaten Zustand im Ganzen derselbe. Anfang 1901 äussert

---

zur Feier des 25jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. 1899.

1) l. c.

2) l. c.

er vielfache Verfolgungsideen und Berührungshallucinationen, er werde elektrisirt u. a. 11. November 1901 Aufnahme in Kiel. Lebhafte Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen im Sinne der Verfolgung; Stimmen, die ihm Verbrechen vorwarfen, kommen von elektrischen Appararaten, überall ist „Volt", man liest seine Gedanken, er muss im Takt essen und gehen, hört daraus und auch aus den Tropfen der Wasserleitung Worte etc. Krankhafte Sensationen und Vergiftungsideen. 23. November 1901 unverändert entlassen.

Soll wieder sehr stark trinken.

Von Heredität nichts bekannt, Patient trinkt stark, soll öfter an Delirium gelitten haben; Ende Mai 1900 wurde er wieder in das Krankenhaus zu K. aufgenommen, er war orientirt, erzählte aber, er höre in den letzten Tagen immer Stimmen, die ihn bedrohten und schimpften. 29. Mai war Patient ruhig, klagte nicht mehr wie im Beginn über Schwindel und Kopfschmerzen. In einem unbemerkten Augenblick entwich er, wurde erst im Gerichtsgebäude wieder aufgegriffen. Er gab an, er habe hinter dem Fenster Stimmen gehört, die ihm sehr laut zuriefen: „K., Du hast ja gestohlen, Du hast ja in Berlin einen Lustmord begangen". Um diese Vorwürfe zu widerlegen, sei er geradenwegs zum Gericht gelaufen, um eine Untersuchung gegen sich zu beantragen. Bald danach wird Patient plötzlich aggressiv. — 2. Juni Aufnahme in die Anstalt S. Ruhig, ängstlich gespannt, er giebt an, er habe an einem „Wahn" gelitten und Stimmen gehört, er sei ganz ängstlich und wirr im Kopf davon geworden; örtlich ist er nicht, zeitlich ungenau orientirt. — 3. Juni sehr ängstlich, spricht fast garnicht, isst schlecht. — 9. Juni. Greift plötzlich, ohne etwas zu sagen, einen Wärter an. — 15. Juni. Giebt gar keine Auskunft mehr, muss zum Essen und Urinlassen angehalten werden, liegt starr zu Bett. — Juli. Steht etwas auf, widerstrebt beim An- und Auskleiden; in den nächsten Monaten keine Aenderung, Stimmung wechselt. — 22. Februar 1901. Erklärt heute, sein Vater sei heut auch hier, spräche mit ihm telephonisch, erzähle, dass er kein Essen bekomme und bringe auch sonst mancherlei vor, worüber er garnicht reden möge. — 2. März sehr erregt, man wolle ihm hier seine Seele rauben. — April. Schilt auf den Arzt, der ihn schon in Kiel verfolgt habe; in der nächsten Zeit hallucinirt er dauernd, hört die Stimmen seiner Eltern, wird durch elektrische Ströme geschädigt. — 11. November Aufnahme in die Klinik zu Kiel, örtlich und zeitlich orientirt, giebt die Zeit seines Aufenthaltes in S. richtig an. Sei nicht geisteskrank, es sei ein Gewaltakt, dass man ihn ins Krankenhaus gebracht habe. Er glaube, sein Vater sei auch in S. festgehalten, er sei mit ihm Tag und Nacht in telepathischem Anschluss, es seien Marconi- oder Armstrong-Apparate. In Kiel habe man ihn mit solchen Apparaten verfolgt, so dass er ganz verwirrt wurde; die Stimmen, welche von den Apparaten ausgingen, klängen wie Menschenstimmen, er solle Kirchenraub, Blutschande und Anderes begangen haben. Man habe an ihm experimentirt zur Ausforschung des Gedankenganges und des Seelenlebens, weshalb man gerade ihn so verfolge, wisse er nicht. Grössenideen sind nicht festzustellen.

Bei der Unterhaltung wird Patient lebhaft erregt, die körperliche Untersuchung ergiebt ausser Irido-Cyclitis links, nichts Besonderes. — 13. November. Bis jetzt ruhig. Zur Zeit höre er niohts, „er wolle nichts hören“. Am 5. Mai 1900 hätten die Verfolgungen angefangen, als deren Haupt er einen Dr. R. in S. bezeichnet, er hörte plötzlich auf der Strasse Stimmen, die riefen: „der da mit der blauen Hose hat eingebrochen“, auch andere Verbrechen wurden ihm vorgeworfen. Die Leute auf der Strasse sprachen das nicht selbst, sondern hörten es nur und sahen ihn an; das Sprechen kam durch Elektricität. Man könne durch das Teleoskop von der Pupille ablesen, was der Mensch denkt, „malt“, sie können seine Gedanken lesen, „das Auge giebt wieder, was das Gehirn setzt (mit einer Druckmaschine) und vom Auge werden die Gedanken abgelesen. — Patient hörte dann auch in seiner Wohnung solche Stimmen, sie kannten genau seine Körperfunctionen, als ob er auf Röntgen gebettet sei, vielleicht gebrauchten sie das Mondlicht dazu. In der Nähe waren sie nicht, davon überzeugte er sich durch Nachsehen. — Der menschliche Körper müsse der Schallleiter und -Empfänger sein. „Ich habe auf Volt gelegen, dadurch ist das Rückenmark und der Samen ins Laufen gekommen und ins Blut gelangt, dadurch bin ich so krank geworden“. „Wenn ich es einmal hätte, so hätte ich geglaubt, ich wäre nicht recht im Kopf, wenn ich es aber Tag für Tag höre und fühle, so muss es wirklich sein, da kann ich darauf schwören“. — Im Krankenhaus war in der Butter etwas, was sie ungeniessbar machte, im ganzen Hause war Volt, in S. war es noch schlimmer, dort war eine Art „Laufschule“, wo man auf Schritt und Tritt Volt fühlte und furchtbar gequält wurde. Im Krankenhause wurde er einer Art Gedankenverhör unterworfen, man presste ihm durch Hypnose ein Geständniss ab für Sachen, die er garnicht gethan hatte. — „Auf Voltliegen ist gespannt werden“, er fühlte ein Zucken und Stiche im Körper. Tag und Nacht wurden seine Gedanken mitgesprochen, es hiess: „jetzt denkt er mit, jetzt wacht er auf“, er musste im Takt essen und gehen, er hörte darin die Worte, auch aus dem Tropfen der Wasserleitung hörte er Worte. „Wenn ich nicht ein ganz ruhiger Mensch wäre, so wäre ich verrückt geworden“. Im Essen waren lauter schlechte Sachen, Speichel, Koth u. A., er hatte „verweste Gerüche“. — 19. November. Giebt an, er habe täglich 12 Flaschen Bier und für 30 Pf. Schnaps getrunken. Ruhiges Verhalten, jedoch leicht aufgeregt, sehr von sich eingenommen. Auf Befragen: die Stimmen seien wie von einem Bauchredner, wenn er die Ohren zuhalte, höre er sie nicht. — 23. November von seinen Brüdern abgeholt. — Soweit zu erfahren war, trinkt Patient wieder sehr viel.

Fall 10. B., Eugen, 35 Jahre, Bademeister.

Starker Potator. Nach eigener Angabe seit 1893 Zittern und Wadenkrämpfe, seit 1894 nächtliche Visionen, auch einzelne Stimmen. Frühjahr 1897 im Krankenhaus mit „Delirium tremens“, Juni 1898 wieder, zahlreiche feindliche Gehörshallucinationen. Will zuerst Schwindel gehabt und geschwitzt haben, war ängstlich, drohende Stimmen und

Gestalten. 26. Juni 1898 Aufnahme in die Klinik. Im Ganzen orientirt. Vorwiegend drohende Stimmen und entsprechende Wahnvorstellungen, wenig andere Hallucinationen, es werde ihm Blut abgezapft etc. Juli 1898, es sei eine Gerichtsverhandlung gegen ihn im Gange, er sei zu Zuchthaus verurtheilt.

In der nächsten Zeit dauernd Sinnestäuschungen und Wahnideen im Sinne der Verfolgung, mehr weniger systematisirt. Gedankenlautwerden, Vergiftungsideen. October 1898 Grössenideen „Prinz Eugen", die besonders Anfang 1899 mehr hervortreten. Scheu, stumpf. 5. April 1899 in eine andere Anstalt, wo der Zustand im Ganzen unverändert ist. Allmälig treten mehr krankhafte Organempfindungen hervor.

Seit Jahren starker Potator. Von Heredität, Trauma und syphilitischer Infection nichts bekannt. Frühjahr 1897 wegen Delirium tremens im Krankenhause zu R. Am 5. Juni 1898 wegen der gleichen Krankheit dort wieder aufgenommen; das Delirium lief aber nicht wie früher bald ab, sondern Patient hatte dauernd zahlreiche Gehörstäuschungen feindlichen Inhalts, war Nachts unruhig.

21. Juni. Sprang er aus dem Fenster, lief in eine Wirthschaft, kam dann wieder in's Krankenhaus. In den letzten Tagen sagte er oft, er habe Angst, man woll ihm etwas thuen.

26. Juni. Aufnahme in die Klinik; bei der Aufnahme Schwindelanfall, sah blau aus, fiel um, keine Krämpfe. Patient giebt selbst an, ihm sei schwindelig geworden, wie er hingefallen sei, wisse er nicht. Er ist über Ort und Zeit ziemlich orientirt. Als Kind sei er sehr schwächlich gewesen, habe mittelmässig gelernt, nach der Schule wurde er Kellner, habe an zu trinken gefangen; seit Anfang der 90er Jahre als Bademeister thätig. Wie viel Patient getrunken, ist nicht sicher festzustellen, er habe in letzter Zeit wenig gegessen, seit längerer Zeit leide er an Kopfschmerzen und seit Jahren an Schwindel, der aber zugenommen hätte. Seit 4 Jahren etwa sah er Nachts häufig, besonders bei geschlossenen Augen Flüsse, Berge, Häuser und allerlei Figuren, schon vorher öfters Flimmern und Funken; seit derselben Zeit etwa (1894) hatte er Ohrensausen und hörte Stimmen, „es war eben etwas in den Ohren, was täuschte". Was gesprochen wurde, war ohne Zusammenhang und unverständlich. Wenn er die Augen öffnete, so wusste er, dass es Trug war.

März 1897 sei er einmal Nachts umhergelaufen, ohne dass er etwas davon wusste. War dann 14 Tage im Krankenhause zu R., von den ersten 4 bis 5 Tagen wisse er nichts. Seit 4—5 Jahren habe er oft ein ängstliches Gefühl, werde verlegen, wenn er mit Jemandem spreche; bis Anfang Juni 1898 versah er sein Geschäft. Als er damals von einem Besuch seiner Mutter in B. zurückkehrte, ging er selbst in's Krankenhaus zu R., weil er sich müde, lahm und schwindlig fühlte; schon in der ersten Nacht hörte er viele Stimmen und sah Schatten kommen und gehen, er schwitzte sehr und war ausserordentlich ängstlich. Einmal sprang er aus dem Fenster, weil er 3 Männer am Fenster heraufsteigen sah und dabei hörte: „da ist er", er dachte, man wolle bei ihm

einbrechen. — Auch hier hört Patient das Wort Revolver, fürchtet, man wolle ihm etwas thun, läuft nach der Thür. Wenn er die Augen schliesst, sieht er dicke Striche und alle Farben durcheinander. Er giebt noch an, wenn er die Augen schliesse, sei es ihm manchmal, als ob er über Häuser flöge. Seit fünf Jahren sei er zittrig, leide auch an Wadenkrämpfen. — Patient ist im Ganzen unruhig, greift bald da, bald dort hin; die körperliche Untersuchung ergiebt blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, Zittern der Hände und Zunge, etwas Druckempfindlichkeit der Muskeln und der grossen Nerven; im übrigen nichts Besonderes, im Urin kein Eiweiss.

27. Juni 1898. Nachts oft aus dem Bett gelaufen, hörte Stimmen im Flüsterton sprechen: „Gauner, Spitzbube, er soll erstochen werden, der Kerl kommt nicht lebend heraus". Auch sei ihm in der Nacht Blut abgezapft, er merke, dass das Herz schwächer werde und ihm sei so schlecht wie zum Sterben; in den nächsten Tagen mehrfach unruhig, läuft im Saal umher, sagt: „mit dem Erstechen sei es keine Sinnestäuschung, er höre vom Fenster her die Stimme eines jungen Burschen, die 10—12mal hintereinander flüstere: „der stirbt heute Nacht durch mich". Wenn Patient auf Aufforderung die Augen schliesst, so sieht er allerhand Gegenstände, Schieferplatten, helle Backsteine u. s. w.

29. Juni. Giebt selbst an, er sei ganz verwirrt im Kopf, ist immer ängstlich gespannt.

30. Juni. Hört seine Geschwister rufen: „Eugen wach auf, wach auf", wiederholt fragt er, was denn los sei.

4. Juli. Schlaf etwas besser, steht aber noch manchmal auf und sagt: wer immer nach ihm frage. Es besteht noch Zittern der Hände und der Zunge, auch Druckempfindlichkeit der Muskulatur und der Nerven. Tags über ruhiger, Sinnestäuschungen bestehen aber noch fort; Patient glaubt, es sei schon August.

11. Juli. Nachts öfter aus dem Bett gegangen, sagte, man soll das Fenster öffnen, sein Bruder sei draussen und wolle mit ihm reden, er höre öfter das Wort: „Pique" oder „wenn er ein Bier wolle, solle er nur trinken". Hält beide Hände an den Kopf, schüttelt diesen, um die Gedanken zu vertreiben.

13. Juli. Glaubt den Oberstaatsanwalt sprechen zu hören, fragt nach der Wand hin, was der eben gesagt habe, ein Landgerichtsrath habe auch von oben herabgerufen, er (Patient) habe auch Zeugenaussagen über die Feste in R. machen müssen, doch dürfe er sie nicht wiederholen, im Zimmer über ihm sei eine Gerichtsverhandlung.

18. Juli. Die Gerichtsverhandlung habe gestern den ganzen Tag gedauert, heute sei Hauptverhandlung, es werde über alles verhandelt, was er begangen habe.

23. Juli. Die Verhandlung sei beendet, er sei zu 6 Jahren Zuchthaus verurtheilt wegen der begangenen Fehler.

27. Juli. Patient will heute nicht in den Garten, weil die Leute ihm etwas thun wollten, sie hätten gestern schon das Lied vom Wassermeister gesungen. In der nächsten Zeit keine wesentliche Veränderung, liegt meist ruhig da, die Sinnestäuschungen bestehen in wechselnder Stärke fort.

13. September. Sagt, wenn er lese, hörten die Andern seine Gedanken oder sprächen sie voraus.

17. September. Er könne die vielen Schimpfreden nicht auf sich ruhen lassen, man wolle ihn hier bloss stellen. Spricht wieder von einer Gerichtsverhandlung. Er höre immer die Flüstertimmen von oben, welche ihm den gleichen Namen geben und den gleichen Vorhalt machen. Früher sei das nur Nachts gewesen. — Ende September 1898 isst Patient sehr schlecht, die Suppe sei von den Leuten draussen zusammengeschüttet, in der Fütterung sei Auswurf, auch habe eine Stimme gesagt, es sei Urin darin.

22. October. Wünscht den Arzt wegen Moralsachen zu sprechen: „ich meldete mich freiwillig in's Spital zu R., wollte von da nach Hause, wurde aber ohne mein Wissen in die Klinik hier geführt; es war beabsichtigt, dass ich unterwegs in den Neckar fallen sollte — — —, ich erhielt die Nachricht, dass eine Gerichtsverhandlung über mich im Gange sei, die Verhandlung hätte sich der Oeffentlichkeit entziehen sollen, denn ich weiss, dass ich geistesgestört war; meine Strafe lautete auf 3 Jahre hierher und Todesstrafe, mit der gelinden Strafe wurde angefangen. Es kam ein Telegramm vom König, wenn ich mich nicht so und so verhielte, so würde ich nicht begnadigt, ich blieb eben im Bett und der ärztliche Rath kommt alle Tage her und so bin ich noch hier, das Gericht hat eben die Moral in den Händen".

28. October. Patient giebt an, er höre neben vielen Scheltworten auch angenehme Worte, wie, er sei ein Prinz, schon so lange er hier sei, seien ihm Gedanken eingeprägt, er könne ein untergeschobenes Kind sein „Prinz Eugen". Es habe auch schon geheissen, er bekomme einmal ein Land zu regieren.

31. October. Wieder ängstlich, die Leute ihm gegenüber wollten ihn mit einem Dolch erstechen.

9. November. Eine bekannte Stimme erzählte heute Morgen von schauerlichen Sachen, welche hier im Hause vorgängen; unter dem Zimmer seien hunderte von Leuten zur Revolution versammelt. Dass er gesagt habe, er sei Prinz Eugen, will Patient nicht mehr wissen.

28. November. Hat sich heute bald wieder zu Bett gelegt, offenbar sei es den Leuten im Saal nicht recht, wenn er draussen sei, er habe es an Stimmen und Zeichen gemerkt, dass er missliebig sei.

3. December. Erzählt wieder von einer Gerichtsverhandlung, er sei wegen schmutziger Frauenzimmergeschichten angeklagt gewesen, es sei eine Liste mit 76 Frauenszimmern da, an denen er sich vergangen haben solle. 6 Namen wurden vorgelesen, doch kannte er nur 2, er sei verurtheilt in jedem Gefängniss Württembergs 3—6 Jahre zu sitzen. Seit 5 Monaten höre er von einem Kravall in R., wo, bei dem sogenannten Verjüngungsfest ein Skandal gewesen sei, an dem er besonders betheiligt wäre. Bei dem Verjüngungsfeste handele es sich um den Geschlechtsgenuss, obwohl er sich den Vorgang nicht recht denken könne.

8. December. Es sei heute Nacht viel über die Verhältnisse hier im Hause gesprochen, es gehe hier alles auf seine Rechnung, alles, was in der Stadt geholt werde, gehe auf den Namen B.

27. December. Verlangt verstimmt seine Entlassung, er höre immer sprechen, er sei sich und den andern zur Last. Der Arzt habe eben noch gesagt, Jeder, der Patienten umbringe, solle eine Belohnung erhalten.

31. December. Läuft, als der Arzt mit ihm spricht, plötzlich weg, er sei jetzt betäubt, das komme von dem Athem des Arztes. — Im Januar keine wesentliche Aenderung.

31. Januar 1899. Beschwert sich über Schwefelgeruch, der im Auftrage des Arztes gegen ihn verbreitet werde. Der Arzt sei auch schuld, dass er hierher gebracht sei, derselbe strebe nach seinem Gelde, das ganze Haus lebe davon.

1. Februar. Sein Hauptreichthum bestehe aber nicht in Geld, sagt plötzlich: „aus meiner Dummheit, meinen Sie, ja das stimmt".

März. Steht immer scheu in den Ecken umher, spricht nicht mit andern Kranken. Er weiss, wo er ist, meint aber, er sei schon $1^3/_4$ Jahre hier. Jetzt sei 1900. Es werde immer gesagt von andern Patienten, er müsse aus geschäftlichen Gründen hier bleiben, das Haus lebe von seinem Gelde, es kämen Leute mit Geschlechtskrankheit auf seinen Namen her. — Auch Nachts höre er Stimmen von oben und von unten her, was sie sagten, könne er nicht angeben. Von der Gerichtsverhandlung werde auch noch hin und wieder gesprochen. Der Arzt sei der jetzige Leiter des Geschäfts, die anderen Kranken seien Leute, die sich zusammengethan hätten, um hier zu leben. Von den Stimmen sagt er noch, sie sprächen alle „verdeckt".

Im April keine Aenderung.

Am 5. April 1899 wurde B. nach der Anstalt W. überführt. Aengstlich gespannt, ist dauernd von Wahnideen und Sinnestäuschungen beherrscht, hört Stimmen im Flüsterton, hat stets einen Geist bei sich, den er hört, unterliege der Willkür fremder Leute. Hält sehr zurück. In der Folgezeit stets für sich, sondert sich ab, zu keiner dauernden Beschäftigung zu bringen.

1900 dauernd sehr lebhafte Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, er müsse Marterqualen ausstehen, sämmtliche Kranke im Saale saugten an ihm, im Zimmer sei ein grosser Lärm, zahllose Stimmen, alles um ihm schrie, lache und spotte. Stets abweisend.

29. Januar 1901 unverändert in eine andere Anstalt.

Diesen beiden Fällen gemeinsam ist schwerer chronischer Alkoholmissbrauch und das acute Einsetzen einer Geistesstörung, die durch lebhafte Gehörstäuschungen unangenehmen Inhalts und entsprechende Beeinträchtigungsideen bei geordnetem äusseren Verhalten und erhaltener Orientirung charakterisirt ist und die auch sonst alle Züge der acuten Alkohol-Paranoia trägt, wobei es wenig Bedeutung hat, dass in dem zweiten Falle auch einzelne Visionen und körperliche Störungen hervortreten, die an Delirium tremens gemahnen.

In beiden Fällen erhält sich dieses Bild rein in einer Phase von 14 Tagen bis 3 Wochen, dann tritt im ersten Falle besonders stark das abweisende, ängstliche und widerstrebende Verhalten hervor, das nach

der Schilderung bald ganz das Aussehen des Stupors, der psychisch bedingten Regungs- und Bewegungslosigkeit, annahm. Erst nach 8 Monaten giebt der Kranke wieder Auskunft und es zeigt sich nun, dass die Gehörstäuschungen und Verfolgungsideen weiter ausgesponnen sind. Dazu gesellen sich bald ausserordentlich intensive Berührungshallucinationen (Elektrisiren!), mit denen die Gehörstäuschungen unter Bildung von Erklärungswahnideen mannigfach und oft in phantastischer Weise combinirt werden; auch zu hypochondrischen Empfindungen und Wahnvorstellungen, Geruchs- und Geschmackshallucinationen kommt es im Zusammenhang damit. Dieser Zustand ändert sich in der nächsten Zeit nicht. Ob später, nachdem der Kranke unserer Beobachtung entzogen war, eine Besserung eingetreten ist, liess sich nicht ermitteln, wir konnten nur feststellen, dass er jedenfalls dem Alkohol nicht entsagt hat.

Die schon 18 monatliche Dauer der Psychose berechtigt uns, von einer chronischen Geistesstörung zu sprechen. Vergleichen wir nun die zweite Phase der vorliegenden Erkrankung mit der ersten, so sehen wir hier wie dort äusserlich geordnetes Wesen und Erhaltensein der Orientirung, lebhafte Gehörstäuschungen des gleichen Inhalts und ebensolche Wahnideen, zu denen sich im zweiten Theil nur Sensationen verschiedener Art mit hypochondrischen Wahnideen hinzuaddiren Das Krankheitsbild behält jedoch in seinen Hauptzügen das gleiche Gepräge; wir würden auch, wenn es acut bei einem Alkoholisten aufträte nicht anstehen, es als acute Alkohol-Paranoia anzusprechen. Darin kann uns auch nicht das intercurrente, anscheinend stuporöse Stadium irre machen, das ich hier am ehesten auf den Einfluss der lebhaften Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zurückführen möchte. Kürzere Zustände der Art sehen wir übrigens nicht so selten im Verlauf der acuten Alkohol-Paranoia; die Kranken werden durch die ängstlichen Gehörstäuschungen sehr widerstrebend, auch aggressiv, verweigern die Nahrung, sprechen nicht.

In unserem 2. Falle (Fall 10) sehen wir ebenfalls weiterhin krankhafte Organempfindung in stärkerem Maasse auftreten, neben denen die Gehörstäuschungen und Verfolgungsideen eine ausgedehnte Kombination erfahren. Dazu gesellen sich dann hier noch Grössenideen, die im ersten Falle fehlten. Im Ganzen bleibt auch in diesem zweiten Falle im weiteren Verlauf der Charakter der Seelenstörung, wie er im Beginn vorhanden war, gewahrt, nur macht der Kranke, der von vornherein schon auffallend scheu erschien, mit der Zeit einen apathischen Eindruck, während im ersten Falle der Affect bis zuletzt sehr lebhaft war.

Ich schalte dabei ein, dass bei der acuten Alkohol-Paranoia der Affect zwar vorwiegend ein ängstlicher ist, dass die Kranken aber häufig sehr scheu und zurückhaltend erscheinen, sich absondern und öfters durch diese anscheinende Nichtbeachtung der Umgebung geradezu einen theilnahmslosen Eindruck vortäuschen können.

Wenn auch bei unserem zweiten Kranken die Orientirung zuletzt litt, so berechtigen uns doch die zäh festgehaltenen und vielfach combinirten Sinnestäuschungen und Wahnideen auch jetzt noch zur Diagnose Paranoia.

Warum diese beiden Fälle acuter Alkohol-Paranoia zu chronischen Zuständen derselben Art werden, das lässt sich kaum vermuthen. Man könnte in dem besonders hochgradigen Alkoholgenuss die Ursache suchen, doch sehen wir ebenso schwere Trinker von der gleichen Geistesstörung gesunden. Ungünstig erscheint eher das wiederholte Auftreten geistiger Erkrankung, speciell im ersten Falle, im zweiten die lange Zeit vorausgehenden, leichteren psychischen Anomalien. Ungewöhnlich ist in beiden Fällen das starke Hervortreten von Berührungshallucinationen und krankhaften Sensationen, auch solcher des Geruchs und Geschmacks. Doch haben wir früher gesehen, dass solche Hallucinationen auf anderen Gebieten keineswegs in Fällen mit günstigem Ausgang fehlen; immerhin ist hier bemerkenswerth, dass sie vor allem zu einer Zeit hervortreten, wo die Tendenz zum ungünstigen Verlauf mehr und mehr sich geltend macht (vgl. unten Luther).

In dem zweiten Falle traten auch Grössenideen auf, die freilich auch günstig endenden Fällen keineswegs fremd sind, wenn sie auch ein Zeichen längerer Dauer sein sollen (Ilberg). Von paranoischer Disposition, die Bonhöffer in einem Falle heranzieht, war bei unseren Kranken nichts zu ermitteln.

Ueber die Gründe, warum in einzelnen Fällen die acute Alkohol-Paranoia in einen chronischen Zustand ausläuft, giebt uns auch die Literatur wenig Aufschluss, wenn auch allseitig dieses Vorkommniss anerkannt wird (Bonhöffer, Kraepelin, Luther, Magnan, v. Speyr, Wernicke, Voisin, Ziehen u. A.).

Luther, von dessen 18 Fällen nur 5 zur völligen Genesung kamen, hebt als prognostisch ungünstig u. A. hervor: ein längeres Vorbereitungsstadium und das Auftreten von erheblichen Gefühlsstörungen und Grössenideen, Momente, für deren infauste Bedeutung ja auch unsere Fälle sprechen. Kraepelin, der das verhältnissmässig häufige Zurückbleiben „unheilbarer Schwächezustände" erwähnt, misst auch dem Hervortreten von Sinnestäuschungen auf anderen Gebieten als dem des Gehörs einen prognostisch üblen Einfluss bei, eine Anschauung, die Wernicke

ebenfalls zu vertreten scheint. Alles in Allem können wir nur soviel sagen, dass ausgedehnte psychische und nervöse alkoholische Antecedenzien sowie das Hervortreten von Sinnestäuschungen auf anderem als dem akustischen Gebiete (Geruch, Geschmack, Organempfindung etc.), vielleicht auch von Grössenideen, bei den Fällen acuter Alkohol-Paranoia, die ungünstig ausgehen, verhältnissmässig häufiger sind, als bei den günstig verlaufenden, und somit an und für sich die Prognose ungünstiger gestalten. In einem kleinen Theil der Fälle wird es uns vielleicht gelingen, eine paranoiische Disposition zur Erklärung heranzuziehen; jedoch wird uns auch dadurch der eigentliche Grund, warum die Erkrankung in Störungen anderer Sinnesgebiete mehr wie gewöhnlich ihren Ausdruck findet, nicht aufgedeckt, wir werden immer auf die Annahme einer individuellen Disposition dieser betreffenden Gebiete zurückgreifen müssen.

Dass das Vorherrschen und dauernde Bestehenbleiben krankhafter Organempfindungen und überhaupt aller nicht akustischen oder optischen Sinnestäuschungen allgemein und speciell bei der acuten Alkohol-Paranoia ein Zeichen von schlimmer Vorbedeutung sehr häufig ist, findet besonders in unseren beiden nächsten Fällen seine Bestätigung.

Fall 11. Friedrich D., 34 Jahre, Schlosser.

Vater Trinker, im Suicid gestorben. Patient selbst stets verschlossen. In letzter Zeit viel getrunken. 1899 arbeitslos, besonders starker Potus. Aufgeregt, schimpfende Stimmen, Verfolgungsideen, fühlt sich elektrisirt. Suicidversuch. Ende Februar 1900 in ein Krankenhaus. Orientirt, im Ganzen geordnet, finster. Viele Stimmen unangenehmen Inhalts. 28. März 1900 Klinik zu Tübingen.

Beeinträchtigungsideen und vor Allem hypochondrische Ideen, neben Gehörstäuschungen immer mehr Sinnestäuschungen und Wahnideen, vor Allem hypochondrischer Färbung und sexuellen Inhalts; bestehen dauernd ohne Zusammenhang. Patient wird bald immer verworrener, die Orientirung geht mehr weniger verloren, auch das Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit leidet. Eigenartige Stellungen und Bewegungen.

Vater war Trinker und starb durch Selbstmord, Pat. soll nie schwer krank gewesen sein, von einem Unfall ist nichts bekannt. Er war stets verschlossen und für sich. In letzter Zeit hat Patient viel getrunken. Wieviel und seit wann ist nicht festzustellen. Ende 1899 wurde D. von seinem Geschäftsführer aus unbekannter Ursache entlassen. Er soll darüber sehr aufgeregt gewesen sein, lief verstört umher, vertrank nicht nur sein eigenes Geld, sondern auch das, was seine Schwester ihm gab. Nachts wurde er unruhig, trieb sich planlos im Freien umher, nach eigener Angabe hatte er damals viel-

fache Sinnestäuschungen, er glaubte sich verfolgt, alle Leute beobachteten seine Handlungen durch Spiegel, er hörte Schimpfreden und sah böse Gespenster, die ihm drohten; auch hatte er ein Gefühl, als werde er elektrisirt. Aus Angst vor den Verfolgungen wollte sich Patient im December 1899 ertränken, ging aber von selbst wieder aus dem Wasser heraus. Am 24. Februar 1900 machte er einen erneuten Selbstmordversuch durch Erhängen, der jedoch durch seine Hauswirthin vereitelt wurde. Patient gab als Grund der Selbstmordversuche an, er habe schon $^1/_4$ Jahr lang keine Arbeit, auch fühle er Schmerzen im Rücken und Kopf, werde von allerlei Geistererscheinungen verfolgt.

Patient kam darauf in das Spital zu St., körperlich bestand Zittern der Hände und Zunge. Er war orientirt, am Tage ziemlich ruhig, während er Nachts aus dem Bett lief.

5. März. Scheint etwas freier, sagt, er höre Stimmen, welche sagen, er solle machen, dass er aus dem Bett komme. In den nächsten Tagen bald ruhiger, bald wieder erregt.

13. März. Geht am Tage meist mit verstörtem Gesichtsausdruck umher, redet wenig, sagt nur öfters, er müsste nun bald an eine andere Arbeit gehen.

18. März. Nachts sehr unruhig, gab an, seine Schwester werde umgebracht.

28. März. Aufnahme in die Klinik. Ist orientirt, giebt zu, krank zu sein, er glaube, er habe etwas im Kopf, das Beste wäre, wenn er todt wäre, das Leben sei ihm verleidet. Er meint, er sei durch Mangel an geschlechtlichem Verkehr so schwermüthig geworden, auch habe er etwas zu viel getrunken. Es werde ihm von fremder Seite die Natur durch Röhrchen abgezogen, dadurch werde er so geschwächt, dass er zum geschlechtlichen Verkehr unfähig sei. Von wem die Verfolgungen ausgehen, wisse er nicht; oft sei es ihm, als ob die Därme im Leibe herumgezogen würden, der Kopf ganz vollgedrückt sei und der Körper wie mit Nadeln oder Zänglein gepackt werde. Oft höre er Schimpfworte, es sei ihm zugerufen, er solle sich erhängen oder ersäufen, „da kommt der Keusche, wer wird auch so dumm sein". Die Hauptsache sei gewesen, dass er garnichts habe denken können, wenn er dachte, so sei in der nächsten Sekunde gleich etwas anderes in seinem Kopf gekommen, auch spüre er, dass die Anderen wüssten, was er denke, und dass ihm die Gedanken im Kopfe herumgedreht würden. Von allen Seiten fühle er sich beobachtet, zuweilen elektrisire man ihn, die Speisen hätten manchmal einen besonderen Geschmack nach Kohlensäure oder dergl. Patient giebt an, Delirium tremens habe er nie durchgemacht. Die körperliche Untersuchung ergiebt ausser leichtem Zittern der Zunge und der Hände nichts Wesentliches; die Muskulatur und grossen Nervenstämme sind nicht auf Druck empfindlich. In der nächsten Zeit liegt Patient meist ruhig zu Bett, sieht finster, etwas ängstlich aus, spricht von selbst nichts.

8. April. Fühlt noch, dass er elektrisirt wird, es sei im Kleinen, wie in der elektrischen Bahn, „die Sonnenstrahlen werden herabgelassen, es ist nicht mehr so wie früher, das kommt von den Astronomen her", spricht fortwährend

von sexuellen Dingen, mit denen er die Sonnenstrahlen in irgend welche Beziehung bringt.

16. April. Lief Nachts umher, glaubt, gerufen zu werden; in der Folgezeit keine wesentliche Aenderung, meist still für sich, abweisend, scheint viel zu horchen, doch giebt er auf Fragen nichts an.

12. Mai. Macht heute eigenthümliche Bewegungen, als ob er tanze, auf Befragen sagt er lachend, er habe sich nur etwas Bewegung machen wollen.

Ende Juni unruhiger, lacht vor sich hin, nimmt sonderbare Stellungen ein, hüpft, trampelt auf den Boden, sagt, eine Frau sei unter dem Boden und drücke herauf; schilt auch heftig, dass man ihn immer schwächer mache und schlecht von ihm spreche.

11. Juli. Wo hier? „Vereinshaus". Stadt? „Weiss nicht. Ich bin bei Nacht hergeführt". Jahr? „1900". Monat? „Mai, August". Warum? „Für nichts. Man kann im Gegentheil krank werden, weil man von auswärts gezopft wird". Zopfen? „Elektrisch packen am Körper, bald da, bald dort, auch an den Geschlechtstheilen werde ihm immer herumgemacht, es komme von den Leuten von draussen", wer die seien, wisse er nicht. Auf Befragen, „die Gedanken würden ihm fortgenommen, zuweilen durch Elektrisiren, man errathe seine Gedanken". Stimmen? „Ja, von allen Seiten, von Thieren und Menschen". Erscheinungen? „Ja, wie im Spiegel Menschenbilder". Immer sehr gespannt, horcht nach der Seite, er höre Summen. Patient hält sich stets für sich, steht in den Ecken umher, kümmert sich nicht um Andere.

25. September. Personalien richtig, sei jetzt in einer Badeanstalt bei St., sei auf Besuch hier, gleich darauf bezeichnet er das Haus und den Arzt richtig. Im Uebrigen der Zustand der gleiche. Auch in den nächsten Monaten keine wesentliche Aenderung, steht meist stumm und unthätig umher, ist vorübergehend erregt und abweisend. Sinnesstäuschungen und Wahnvorstellungen ähnliche wie früher.

10. Juni 1901. Auf Befragen, „er sei in B. im Jahre 200 geboren, sei 450 Jahre alt", seinen Namen nennt er richtig, sagt, „ich war Schlosser". Auf Befragen, „er sei in der Klinik zu Bingen, er sei hier, damit er hier geheilt werde, ich war nervös, das sei er durch Hautschlag geworden, daran seien Verwandte schuld, es werde dabei mit einem Hammer auf die Haut gehauen, er sei einmal ein wenig geisteskrank gewesen, auch jetzt sei er das noch, das merke er daran, dass er nicht richtig im Kopf sei". Näheres giebt er nicht an, ist sehr verworren in seinen Auseinandersetzungen.

Am 13. Juni. 1901 wurde D. nach der Anstalt W. überführt. Mürrisch, verstimmt, giebt abgerissen und unklar Auskunft. Oertlich ist er orientirt, zeitlich dagegen nicht genau. Er sei 3 Wochen schon da. Sei zufällig in die Klinik in Tübingen gekommen.

Auf Befragen, Stimmen höre er immer, das komme vom Singen her — das sei Eisenabfluss — wenn das Eisen fliesst — das giebt einen Ton, da kommen die Stimmen her.

Er spüre starken Luftzug von Menschenfett, wenn man zuviel esse . . . u. s. w., sehr verworren.

In der Folgezeit dauernd unzugänglich, abweisend, stumpf, immer für sich, will viele Stimmen hören. Nachts zuweilen erregt. (April 1903.)

Fall 12. Ernst K., 26 Jahre, Tischler.

Mutter geisteskrank. Patient immer still. Besonders seit 3 Jahren starker Potus. Einmal Delirium tremens? 1901 erregt, verfolgende Stimmen, die bestehen bleiben. Sommer 1902 neben Gehörstäuschungen mehr Sensationen. Theilnamslos, abweisend. 24. Juli 1902 Klinik zu Kiel. Apathisch, scheu, verworrene Ausdrucksweise. Dauernd Sinnestäuschungen, besonders krankhafte Organempfindungen (Schmerzen am Körper durch eine neue Erfindung).

Mutter vorübergehend geisteskrank. Früher gesund, in der Schule mittelmässig gelernt, immer still. Patient trinkt seit Jahren viel, besonders in den letzten 3 Jahren. Er soll früher (wann, ist nicht festzustellen) schon einmal krank gewesen sein, glaubte, einen Mann mit einer Laterne zu sehen. October 1901 kam er aus einer Stelle, wo er wenig Lohn, aber viel Schnaps bekommen hatte, ganz verwahrlost nach Hause. Er war sehr erregt, hörte Stimmen, glaubte, die ganze Verwandtschaft verfolge ihn mit Niederträchtigkeiten. Im Februar 1902 war er dann im Krankenhaus zu E. wegen chronischem Alkoholismus. Er blieb dann noch in E., glaubte sich aber verfolgt, hielt sich für sich, arbeitete garnicht. — Juni nach Kiel zu Verwandten, auch hier hörte er fortwährend Stimmen, sagte, er könne Niemand sehen, es seien Bauchredner, man thue ihm unausgesetzt weh, mache ihm Schmerzen am Körper. Patient starrte viel vor sich hin, lachte für sich — er höre sie reden —, schlug und trat um sich, er schien theilnahmslos, schlief viel. — 24. Juli Aufnahme in die Klinik. Ruhig, Personalien richtig, örtlich orientirt, es sei der 8. Juli 1902. Krank sei er nicht, er habe nur hin und wieder Kopfschmerzen. Auf Befragen: seit 5. Februar 1902 fühle er sich verfolgt, er hörte Nachts plötzlich, nachdem er vorher weder ängstlich noch unruhig gewesen war und auch nicht besonders viel getrunken hatte, die Stimme seines Meisters: „ich schiesse Dich", wurde ängstlich. Sein Meister stellte dies am nächsten Tage in Abrede. Patient war in der Nacht 2 m hoch aus dem Fenster gesprungen und hatte sich etwas am Knie verletzt. Die folgenden Tage lag er zu Bett, hatte Angst, einmal fühlte er sich an den Zehen gefasst, rief: wer ist da? es meldete sich aber Niemand. Da er sich immer bedroht glaubte, ging er Februar 1902 in das Krankenhaus zu E. Dort hörte er die Stimme seines Meisters und anderer Leute aus A., sie sagten, ob er Angst hätte vor dem Flintenschuss, er solle umgebracht werden. Oft war es eine Art Unterhaltung über ihn, die anderen Kranken hörten es, wie er an ihren Mienen merkte, auch. Er schlief schlecht, hatte immer Angst, meinte, seine Verfolger seien im Krankenhaus. Sie hätten ihm damals schon Schmerzen im rechten Gesäss und eine Art Krampf gemacht, die alle paar Stunden für eine kurze Zeit auftraten. Hier in der Klinik höre er auch Stimmen, könne aber nicht angeben, was sie sagen, da er garnicht mehr darauf höre; gesehen habe er bis jetzt Niemanden, die Betreffenden müssten hier irgendwo

in der Umgebung sein. In seinem Kopf könne das nicht entstehen, denn die Andern hörten ja auch dieselben Stimmen. Auf Befragen: Seine Geschwister und Freunde verfolgten ihn, warum, wisse er nicht, auch nicht, wie sie ihm die Schmerzen bereiteten, es sei das nur möglich mit einer „neuen Erfindung". Patient macht einen apathischen, zugleich scheuen und zurückhaltenden Eindruck, spricht undeutlich und murmelnd. Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Besonderes. — 25. Juli. War Nachts ruhig, giebt auf Befragen an, es habe viel durcheinander gesprochen, nur Unangenehmes. In der nächsten Zeit hört Patient anhaltend Stimmen, meint, sie kämen von seinen Bekannten, die draussen seien. Er beschäftigt sich wenig, kümmert sich nicht um die Andern. — 21. September. Auf Befragen: er schlafe schlecht, weil man ihn nicht in Ruhe lasse, er kenne die Stimmen, gesehen habe er Niemand, sie sagten, wenn die Sündfluth passiere, solle er am andern Ende sein; es komme ihm alles unbekannt vor, gerade so, wie das Klima wechsele. Was heisst das? „Das ist Elektricität, die ist aus der Luft herausgezogen worden und bleibt an den Drähten hängen". Auf Befragen: die Leute machten ihm Schmerzen am Körper, aber es seien Gespenster, die man nicht fassen könne. Unverändert entlassen.

Auch diese beiden Fälle, besonders der zweite, beginnen durchaus unter dem Bilde einer acuten Alkohol-Paranoia, das freilich schon sehr früh durch zahlreiche nicht acustische Sinnestäuschungen getrübt wird, und ausserordentlich schnell, im Verlaufe von Monaten in einen chronischen Zustand apathischer Verworrenheit mit unzammenhängenden Sinnestäuschungen auf allen Gebieten, besonders der Organempfindungen, und entsprechenden Wahnideen übergeht.

In dem ersten Falle machen sich auch Stereotypien verschiedener Art mit der Zeit bemerkbar. Im Vergleich mit den beiden zuletzt besprochenen Fällen (Fall 9 und 10) ist der chronische Alkoholmissbrauch hier, soweit sich feststellen liess, ein geringerer gewesen, es fehlen, wenn man nicht die angebliche psychische Störung in der Vorgeschichte von Fall 12 als Delirium tremens auffassen will, jegliche psychische oder nervöse alkoholische Antecedenzien, die dort die ursächliche Bedeutung des Alkoholmissbrauches erhärten. Dieses Fehlen hinreichender Unterlagen für schweren Alkoholismus, dessen Einwirkungen auf das Nervensystem schon länger manifest geworden sind, erschwert hier die ätiologische Beurtheilung in hohem Grade, da der krankhafte Zustand, wie er jetzt seit längerer Zeit besteht, nichts specifisch Alkoholisches hat und sich in nichts von den Endzuständen der Krankheitsbilder, die Kräpelin unter dem Namen Dementia praecox, speciell Dementia paranoides, zusammengefasst hat, unterscheidet. Dazu kommt, dass es sich um von Haus aus eigenartige Individuen handelt — [paranoische Disposition (Bonhöffer)], dass die Verblödung in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit sich eingestellt hat, und dass man endlich

wieder bedenken muss, dass der Paranoia acuta alcoholica sehr ähnliche Zustandsbilder gerade im Beginne der hier in Frage kommenden, nicht alkoholischen Geistesstörungen öfter beobachtet werden. So sehr daher auch gerade der Beginn für eine alkoholische Geistesstörung mit Ausgang in einen Zustand von Verworrenheit paranoischer Färbung zu sprechen scheint, so wird man doch nur sagen können, der chronische Alkoholmissbrauch hat bei der Entwicklung der hier vorliegenden Geistesstörungen höchst wahrscheinlich mitgewirkt, ob an erster Stelle, das lässt sich nicht entscheiden. Somit vermögen wir diese beiden Fälle auch nicht mit Bestimmtheit als chronische alkoholische Psychosen anzusprechen.

Den isolirten Eifersuchtswahn lasse ich hier bei Seite und will nur kurz die Geschichte eines Kranken wiedergeben, bei dem die Beeinträchtigungsideen vorwiegend sexuellen Inhalts und gegen seine Frau gerichtet sind, wodurch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Eifersuchtswahn entsteht.

Fall 13. E., Karl, 56 Jahre, Arbeiter.

Von Trauma und hereditärer Belastung nichts bekannt. Sehr schwerer Potator, leicht erregt, seit Herbst 1898 und besonders 99 in Folge eines Streites Zunahme des Alkoholabusus. Juli 1899 Grössenideen: Ein halbes Dorf gehöre ihm, er habe überall Geld ausstehen u. a., gleichzeitig Auftreten der Wahnidee, seine Frau habe keine Geschechtstheile, während nach der ärztlichen Untersuchung thatsächlich keine Anomalien bestanden. In der Folgezeit immer sehr erregt und gewaltthätig gegen die Frau, dabei sehr gesprächig, renommirt. August in's Spital, 25. September in die Klink zu Tübingen aufgenommen. Körperlich: R./L. etwas träge, Reflexe lebhaft, leichter Tremor und Andeutung von Neuritis. Patient war Anfangs gehobener Stimmung, später mehr deprimirt und reizbar, hielt an seinen Wahnideen fest, sagte, die Aerzte hielten ihn zurück auf Wunsch seiner Frau, die ihn los werden wollte, um sich zusammen mit ihren Verwandten seines Geldes zu bemächtigen. Abnahme der Intelligenz und ethischen Gefühle.

8. Januar 1900. Versuchsweise entlassen, doch trank er bald wieder und kam wegen neuer Erregung am 25. Mai von Neuem in's Spital. Dort redselig, heiter zuerst, nachher wieder nörgelig, man wolle ihn vergiften und verrückt machen. 19. Juni wieder nach Tübingen, wo er die gleichen Wahnvorstellungen wie früher äusserte. 11. September in eine andere Anstalt überführt. Dort (April 1903) Festhalten an den Wahnideen, speciell gegen seine Frau und deren Angehörige, leicht reizbar und selbstbewusst.

Fall 14. Sch., Therese, 36 Jahre, Arbeiterin.

Unehelich geboren, hat eine uneheliche, schon verkommene Tochter. Früher syphilitische Infection. In den letzten Jahren befand sie sich fast unausgesetzt in Gefängniss- oder Correctionshaft, wo sie vom Jahre

1896 an wiederholt an Erscheinungen des chronischen Alkoholismus und nicht weniger als 4 mal an Delirium tremens behandelt ist; im Jahre 1900 fiel sie durch ihr dementes Wesen auf, October 1901 traten dann Beeinträchtigungsideen und auch Grössenideen bei ihr auf, gleichzeitig und bald danach vielfache krankhafte Organempfindungen, sie sei schwanger u. a. Die Wahnideen hatten zum Theil sehr abenteuerliche Form („Menstruction!"); ein eigentliches Wahnsystem war nicht vorhanden. Der Zustand ist bis jetzt (April 1903) im Ganzen der gleiche geblieben.

Ueber Heredität und Trauma nichts bekannt. Patientin ist unehelich geboren, und hat eine uneheliche, schon sehr verkommene Tochter. Sie ist sehr häufig bestraft, allein 18 Mal wegen gewerbsmässiger Unzucht und dergl., besonders während einer längeren Correctionshaft (1899/1900) wurde sie mehrfach disciplinarisch bestraft wegen ungebührlichen Betragens u. s. w. Nach den Acten der Strafanstalt zu F. erkrankte sie zuerst vom 6.—13. Juli 1896 mit Delirium tremens, damals wurden auch syphilitische Geschwüre an den Genitalien festgestellt, im Juli und October 1898 war sie dann wieder im Ganzen 3 Mal wegen Deliriums im Lazareth der Strafanstalt. Im November 1898 wurde sie dort wegen chronischem Alkoholismus (starker Tremor) behandelt, ebenso im Herbst 1900; unter dem 8. December 1900 ist notirt, dass Patient sich rasch beruhigt hat, aber sehr dement bleibt. Im Mai 1901 wurde sie mit 2 Wochen Haft und 24 Monat Correctionshaft wegen gewerbsmässiger Unzucht und Obdachlosigkeit bestraft. Am 1. October 1901 fiel sie in der Isolirhaft dadurch auf, dass sie die Theilnahme am Spaziergange verweigerte. Sie erklärte dem Arzt, sie könne nicht mitgehen, da sie hoch schwanger sei „und sich unten immer etwas herausdränge"; ausserdem verständen die Aufseherinnen alle, sie zu reizen, es sei ein grosses Unrecht, denn sie sei fleissig und thue ihre Arbeit, und ihr früheres Leben brauche man ihr nicht vorzuhalten. Als Beweis der Beleidigung führt sie an, eine Aufseherin habe ihr Vorhaltung über einen krausgestrickten Strumpf gemacht und sie dabei so angefasst, dass später das ganze Muster auf ihrem Unterleib erschienen sei. Diese Beleidigung bezeichnet Patientin als „Manustriren", das sei eine Art geschlechtliche Reizung. Die Untersuchung ergab keine Zeichen von Schwangerschaft, es bestand eine Metritis. 19. September. In die Anstalt F. aufgenommen. Sie machte dort die gleichen Angaben, sagte auch, ihr Name sei gerufen und das solle bedeuten, dass sie eine Kindesmörderin sei, die sich die Frucht abtreiben wolle. Sie verhielt sich im Uebrigen ziemlich ruhig, wenn auch abweisend, klagte über sexuelle Sensationen. 12. December. In die Klinik zu Kiel aufgenommen. Die körperliche Untersuchung ergab nichts Besonderes, speciell keine Zeichen von Schwangerschaft. Patientin war orientirt. Sie gab an, vor 5 Jahren syphilitischen Ausschlag gehabt und eine Schmierkur durchgemacht zu haben. Jetzt glaubt sie schwanger zu sein, seit März 1901 fühle sie Kindesbewegungen, habe „Nährstoff" in den Brüsten, Menses habe sie in der letzten Zeit nicht gehabt, dafür habe sie immer die „Menstruk-

tion", d. h. nicht das Unwohlsein, das könne vielmehr jeder Mensch bekommen, es sei ein urplötzliches Ding, das angesetzt werde, Gefühle, durch die man sie im Arbeiten hindere. Sie habe das erst in der Strafanstalt F. gefühlt und begriffen. Dort sei sie auch von den Wärterinnen kujonirt, man habe ihr angehängt, sie sei eine Heilige, es würde ihr immer zugerufen: „das ist sie". Alles geschah aus Neid, weil sie so gut arbeitete. Das „Manustriren" sei eine Mechanik, die nachher in „Social" überginge, eigentlich dürfe sie darüber nicht sprechen, weil eine besondere Rache dahinter stecke; es hiess immer, sie sei eine Kindesmörderin, weil sie einen Umschlag gehabt habe. Alle Mädchen in der Strafanstalt steckten zusammen, machten ihr jede Bewegung nach, die Aufseherin in der Waschküche leitete das Ganze. Auf Befragen, auch eine Glaubenssache spiele mit, sie sei einmal in einer freien Gemeinde gewesen, darum habe man sie nicht in der evangelischen Kirche dulden wollen. 14. December. Giebt an, sie spüre das Manustriren, es beginne auf der linken Seite und liege wohl im Blut, wer es thue, wisse sie nicht genau, vielleicht einer in F., vielleicht der Doctor hier, dann müsse es gesund sein; schwanger sei sie nicht mehr, dann sie habe jetzt ihr Unwohlsein bekommen. 15. December. Verlangt nach F. zurück, wo sie Arbeit gehabt habe, hier habe sie nur die „Menstruktion". Patientin giebt heute zu, dass sie vor 6 Jahren in F. Hunde und schwarze Männer gesehen und grosse Angst gehabt habe. 19. December. Hält wieder daran fest, dass sie schwanger sei, beschäftigen will sie sich nicht. 30. December. Verlangt ein anderes Bett, da sie es in diesem vor sexuellen Erregungen, die man ihr mache, nicht aushalten könne. Januar 1902 sehr gereizt und abweisend, schreit dem Arzt nach: „Kindsmörderin, ich gestehe ja alles ein". 22. Januar. Schimpft in den gemeinsten Ausdrücken, es werde immer an ihr herumgemacht, sie habe doch fleissig gearbeitet in der Strafanstalt, wo sie für Recht und Freiheit gekämpft habe. Früh Morgens gingen die Stimmen an, sie sei geschlechtskrank, gehöre hier nicht her.

Mitte Februar ruhiger, lacht vor sich hin. 14. März. Viel Streit mit anderen Kranken, von denen sie sich beeinflusst glaubt.

Am 17. März nach der Anstalt N. überführt.

Ruhig, erzählt, im Gefängniss Fuhlsbüttel habe sie munkeln hören, sie sei eine Kindesmörderin, und sie wäre so gehalten, als wenn sie wirklich eine solche wäre. Sie sei immer geärgert und aufgeregt. Auch habe sie geglaubt, sie sei schwanger, weil ihr Leib dick wurde.

In Fuhlsbüttel sei sie 1896 sehr ängstlich gewesen, habe schwarze Männer und Anderes gesehen, auch später habe sie wieder Zittern gehabt und Angst.

Getrunken habe sie immer viel, sei seit Jahren unter Controlle.

Jetzt sei sie völlig gesund.

In der Folgezeit dauernd ruhig, verlangt zuweilen ihre Entlassung, weil sie gesund sei, sie gehöre nur wegen Geschlechtskrankheit ins Krankenhaus.

Sie beklagt sich auch, dass man sie in „Menstruktion" halte und ihr allerlei Vergehen vorwerfe. Theilnahmslos und unthätig (April 1903). Schreibt einen konfusen Brief voll von Beeinträchtigungsideen.

Fall 15. Karl H., 44 Jahre, Arbeiter.

Keine Heredität. Trauma, syphilitische Infection negirt. Langjähriger schwerer Potator. Im Frühjahr 1899 Delirium tremens. August nervöse Beschwerden, durch die er seitdem arbeitsunfähig war. Im März 1900 wurde er verwirrt und erregt, äusserte zuerst Versündigungsideen, war stuporös. Bald traten dann immer mehr verworrene und unsinnige religiöse Grössenideen auf, die zu einem eigentlichen System nicht verknüpft sind. Diese herrschen seitdem vor. Oft sieht man auch eigenartige stereotype Bewegungen bei unserem Kranken.

Von Heredität, syphilitischer Infection und Trauma nichts Sicheres bekannt. Seit Jahren Potator, Frühjahr 1899 „Delirium tremens", sprach darin viel von religiösen Dingen; August wegen nervöser Beschwerden wieder im Krankenhause, seitdem nie wieder arbeitsfähig. — 2. März 1900 von Neuem ins Krankenhaus, war seit einigen Tagen verwirrt und erregt. — 3. März. Beichtete unter Thränen der Schwester, er sei ein Sünder, habe gestohlen u. A.; am nächsten Tage lag er mit geschlossenen Augen regungslos da, gab keine Antwort. — 5. März verweigerte er die Nahrung, die folgenden Tage lag er, ohne sich um seine Umgebung zu kümmern, mit gefalteten Händen da. Körperlich fand sich starke Arteriosklerose, Zittern der gespreizten Finger, sonst nichts Besonderes. — 29. März. Aufnahme in die Anstalt S.; Patient schien körperlich hinfällig. Er hielt sich ganz für sich, stand starr auf einem Fleck und gab abgerissen Auskunft; seine Personalien gab er richtig an, dagegen schien er örtlich und zeitlich völlig unorientirt. Auf Befragen: im vorigen Jahre sei er wohl geisteskrank gewesen, jetzt habe er seinen vollen Verstand, er sei nur sehr schwach und habe nicht richtig gegessen, er sei im höchsten Himmel bei seinem himmlischen Vater gewesen. In den nächsten Tagen liegt er meist regungslos da, giebt keine Antwort, isst genügend. Vorübergehend wird er plötzlich erregt, um gleich wieder in sein altes Verhalten zu versinken. — 19. April. Heute unruhiger, schilt viel. — 10. Mai. Steht nackt da, das Hemd wie eine Badehose tragend. — 24. Mai. Sonnt sich gern, er wolle sich mit Himmelslicht kuriren. — 31. Mai. Trinkt seinen eigenen Urin. — 16. Juni. Macht vor dem Essen eigenthümlich segnende Bewegungen, ohne etwas dabei zu äussern. In den nächsten Monaten keine wesentliche Aenderung: sehr selbstbewusst, giebt wenig und dann verworren Antwort, macht oft eigenthümliche Bewegungen mit den Armen, ohne einen Grund hierfür anzugeben. — 11. November 1901 Aufnahme in die Klinik zu Kiel. Ist ruhig. Alter? „nicht zu berechnen, Karl Wilhelm der Grosse und der Erste". Kaiser? „ja, über Deutschland und Europa", sagt viermal: „Erhöhung des Erdbodens", „meine Geistesgegenwart ist Gottes Wort". Wo jetzt? „Rheinland, Niederschlesien". Arzt? „Richard Albert". Patient spricht von „Kielstadt, eigenthümliches Beförderungshaus". Sehr pathetisch, citirt im Predigertone Bibelstellen. — 12. November. Wenn man den Patienten nicht anredet, ist er ruhig, angesprochen, hört er nicht wieder auf, zu predigen. Wo hier? „Wüste Sahara". Haus? „mal Regierungshaus gewesen". Auf Befragen: „er sei Gott und Herr H.

in einer Person". Woher? „von Oberbauhimmel Berlin". — 20. November. Macht schwingende Bewegungen mit den Armen, als ob er Jemand abwehre, Nachts ist er zuweilen unruhig, schilt und schlägt um sich. In der Folgezeit keine wesentliche Aenderung, abweisend, leicht erregt, sehr selbstbewusst, äussert sehr verworrene religiöse Grössenideen. Einen Grund für seine eigenthümlichen Bewegungen giebt er nicht an. — Am 25. Mai 1902 nach der Anstalt N. überführt. Aeussert dort wie früher religiöse Grössenideen: sei der allmächtige Gott vom Himmel, dem die Welt gehört, sei von Anfang der Welt an da u. A. Das Haus bezeichnet er als Kaserne, die Leute der Umgebung als seine Kinder. Macht viel eigenthümliche Bewegungen mit Armen und Beinen. Sehr abweisend (April 1903).

Diese beiden Fälle zeigen, um nur die Hauptpunkte hervorzuheben, das dauernde Bestehen von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, die aber verworren, zum Theil sehr unsinnig sind und ein eigentliches System vermissen lassen. Solche Krankheitsformen, die wir als Paranoia mit raschem Zerfall oder als Dementia paranoides (Kraepelin) zu bezeichnen pflegen, sind ja auch ohne bekannte Ursache sehr häufig, sie werden erfahrungsgemäss nicht selten durch das Puerperium, Trauma und dergl. hervorgerufen resp. ausgelöst. Unsere Fälle haben somit nichts specifisch Alkoholisches und man könnte zunächst daran denken, hier in dem chronischen Alkoholmissbrauch nur die Gelegenheitsursache für die Entstehung der schlummernden Psychose zu sehen. Jedoch wird man — ich verweise dabei auf unsere Ausführungen im Anschluss an Fall 8 — bei den schweren psychischen und nervösen Störungen alkoholischer Art, die bei beiden Kranken vorangegangen sind, ohne Zweifel in dem Alkoholismus die Hauptursache ihrer Erkrankung sehen müssen, und somit mit Recht von einer chronischen Alkohol-Paranoia oder vielleicht besser chronischen alkoholischen Psychose paranoischer Färbung sprechen. Was wir über das Verhalten der Kranken in gesunden Tagen wissen, reicht nicht aus, um etwas über das Vorhandensein paranoischer Disposition sagen zu können.

In dem ersten Falle spielt wohl die Haft noch mit, vielleicht eine gewisse angeborene Inferiorität, die ja bei Puellis so häufig ist, ferner die vielfachen Excesse und materiellen Sorgen. In dem zweiten Falle konnte man bei der ziemlich plötzlich einsetzenden Verwirrtheit und Erregung an eine directe Entwickelung aus Delirium tremens denken, doch fehlen genügende Anhaltspunkte dafür.

Fall 16. Johann K., 47 Jahr, Arbeiter.

Heredität und syphilitische Infection negirt. Sehr starker Trinker. 1898 Trauma capitis. Mai 1899 plötzliche Erregung mit Schweissaus-

bruch, Mattigkeit, Eifersuchtsideen und Gehörstäuschungen. Bald ruhiger und aus dem Krankenhaus entlassen. 3. Januar 1901 wieder dort aufgenommen, von da in eine Anstalt.

Verfolgungs- und besonders Eifersuchtsideen, Gehörstäuschungen. Wenig Affect. 1900 zurückhaltend, stumpf. Ende 1900 eigenthümliche stereotype Bewegungen, äussert in verworrener Weise religiöse Wahnideen und krankhafte Organempfindungen. 1901 zeitweise stuporös, zuweilen aggressiv, im Allgemeinen stumpf. 11. November in die Klinik in Kiel aufgenommen.

Religiöse Grössen- und Verfolgungsideen, Sensationen im Leib, stereotype krampfartige Bewegungen. Leicht reizbar und selbstbewusst. 26. Mai 1902 in eine andere Anstalt. April 1903 unverändert.

Von Heredität und Lues nichts bekannt, sehr starker Trinker, oft für 1 Mark und mehr Schnaps täglich. 1898 fielen ihm Bretterbohlen bei der Arbeit auf den Kopf, über die weiteren Folgen dieser Verletzung ist nichts bekannt. — 17. Mai 1899 zum ersten Male ins Krankenhaus zu W. Er schrie damals laut auf der Strasse, ins Haus gebracht, durfte ihn Niemand anfassen, schliesslich wurde er ganz matt und schwitzte; er nannte seine Frau eine Hure, sein Sohn sei nicht von ihm, die Frau halte es mit dem Arzt, er wolle sie umbringen, „ein Mann, ein Wort, ein Stich“. Oefter äusserte er: „wer ruft mich“, die Hausuhr sage ihm alles. — 28. Mai entlassen. — 3. Januar 1900 zweite Aufnahme; über die Zwischenzeit ist nichts sicheres bekannt. Es bestand damals Zittern, die Sprache schien hin und wieder stolpernd. — Am 21. Januar in die Anstalt S. Patient war bei der Aufnahme ruhig, gab seine Personalien richtig an, erzählte, er sei schon drei Wochen im Krankenhause gewesen, weil er wirr im Kopfe war; Frühjahr 1899 sei er auch schon einmal wegen seines Kopfes im Krankenhaus gewesen, der böse Geist habe ihm damals im Bauch gesessen und die Kehle zugedrückt; derselbe sei aber vertrieben und erst Neujahr 1900 wieder gekommen“. Patient bringt dies Alles affectlos vor. Ueber Ort und Zeit ist er mangelhaft orientirt, über seinen jetzigen Zustand giebt er an, er sei noch etwas wirr im Kopf, sein Trinken stellt er als belanglos hin, habe nur für 30 Pf. Schnaps getrunken, seine Frau übertreibe es, sagt, er wolle sie zerschneiden. In den nächsten Tagen ruhig, auf Befragen: er höre noch vielfach Summen, auch Stimmen, speciell Schimpfworte. — 3. Februar. Die Frau sei an allem Schuld, sie habe sich mit andern Männern abgegeben. — 7. Februar. Fragt den Arzt, ob er denn nichts höre von dem Summen und den Stimmen. — 23. Februar. Streckt manchmal den Kopf krampfhaft vor und blickt starr vor sich hin; auf Befragen sagt er schliesslich: „das ist doch der christliche Glaube, dabei kann doch kein Mensch was machen, es ist der Geist Gottes, der das thut“. In den nächsten Monaten ruhig, verlangt seine Entlassung, giebt wenig Auskunft, zeigt keinerlei Krankheitseinsicht. — November 1900 erregter. — 5. 12. Tanzt plötzlich auf dem Hof herum. — 7. December. Macht eigenthümliche Bewegungen. — 8. December. Spricht verworren vom

bösen und guten Geist, die „aus- und einfahren". In der nächsten Zeit oft abweisend, plötzlich aggressiv, dann wieder zugänglich. — April 1901. Sagt, er wolle sich nicht seinen Glauben rauben lassen. In den nächsten Monaten ruhig, aber leicht erregt. — 4. September. Liegt mehrere Tage völlig starr da, antwortet nur: „das sei der Geist", geniesst fast nichts. — 11. November. In die Klinik zu Kiel aufgenommen; ruhig, Personalien richtig. Auf Fragen nach Ort und Zeit fängt er an zu schelten, zeigt auf sein Knie, da seien Schmerzen, wer das mache? „ein Verbrechen bringe das andere mit sich". Auf Befragen: „er sei von Gott besonders begnadet, solle die Welt erlösen, die Verfolgungen seien überwunden, er habe Gottes Stimme gehört, Christus sei in ihm, früher habe er verfolgende Stimmen gehabt"; sehr selbstbewusstes Wesen. Körperliche Untersuchung ergiebt nichts Besonderes. — 15. November. Auf Befragen: er merke, dass Christus in ihm sei, weil er ihn bewege, so z. B. (macht Bewegungen mit dem Leib). Christus könne auch aus ihm sprechen. Patient bekommt während dessen ein eigenthümliches Zucken in der rechten Gesichtshälfte, sagt auf Befragen: „er kann doch mit mir machen, was er will". In der Folgezeit ruhig, nur leicht erregt, wenn man ihn anspricht; öfter macht er eigenthümliche Bewegungen mit dem Leib, indem er ihn abwechseld vorwölbt und einzieht. — 3. Mai 1902. Aufgeregt, sagt, hier sei eine Mörderhöhle, der Arzt diene dem bösen Geist und sauge dem Menschen das Blut aus. — Am 26. Mai nach der Anstalt N. überführt. Dort stets sehr abweisend, neigt zu Thätlichkeiten. Sagt: „Ich kämpfe mit Jesus Christus gegen die Satans und das Böse" (April 1903).

Das Bild, welches der Kranke seit dem Jahr 1900 bietet, ist gekennzeichnet durch grosse Stumpfheit, leichte Reizbarkeit und verworrenes Wesen. Die Wahnideen und vielfachen Sinnestäuschungen, die bei ihm bestehen, erscheinen unzusammenhängend und unsinnig, öfter kommen stereotype Bewegungen zur Beobachtung. Klinisch werden wir daher auch diesen Fall den beiden zuletzt besprochenen anreihen, auch er gehört zu den Krankheitsformen, die Kräpelin als paranoische Gruppe seiner Dementia praecox zusammenfasst. Bei dieser Art der Erkrankung ist plötzlicher Beginn mit heftiger Erregung ganz in der Weise wie hier nichts Ungewohntes; freilich wissen wir nicht, wie der Geisteszustand unseres Patienten nach dem Abklingen der Erregung im Jahre 1899 war, ganz wie früher ist er wohl kaum wieder gewesen. Für eine vorübergehende epileptische Störung liegt kein genügender Anhalt vor, den Eindruck eines Delirium tremens macht dieser heftige Erregungszustand auch nicht, es bliebe von typischen alkoholischen Erkrankungen die Möglichkeit einer acuten Alkohol-Paranoia, doch ist das Bild auch dafür nicht charakteristisch, kurz, das Initial-Zustandsbild hat nichts typisch Alkoholisches, passt, wie gesagt, sehr gut zur Annahme einer Dementia paranoides. In ätiologischer Be-

ziehung liegen die Verhältnisse besonders complicirt. Der Mann war zweifellos Trinker, ein Jahr vor dem Auftreten der Geistesstörung hat er eine Kopfverletzung erlitten; wir sehen aber weder in der Form der geistigen Störung an sich, noch in einzelnen Zügen derselben etwas, was auf die specifische Aetiologie des Alkoholismus oder des Traumas hinwiese. Wohl könnten die Eifersuchtsideen im Beginn auf den Alkoholismus zurückgeführt werden, aber sie bleiben keineswegs isolirt, und wie häufig sieht man sie bei nicht alkoholischen Psychosen, zuweilen sogar als isolirten Wahn. Unser Fall zeigt uns wieder recht deutlich, wie unzulänglich die ätiologische Betrachtung der Geistesstörungen bis jetzt noch ist.

Nur weil die Erfahrung uns gelehrt hat, dass Individuen, die derartigen Alkoholmissbrauch treiben, psychische Alterationen in irgend welcher Form davon zu tragen pflegen, können wir sagen, der chronische Alkoholismus hat auch in diesem Falle höchst wahrscheinlich die Entwicklung der Psychose gefördert, wir können aber nicht von einer alkoholischen Geistesstörung sprechen.

Hier möchte ich einen Fall anreihen, der unter allen unseren Beobachtungen den schwachsinnigen Endzuständen nach Delirium tremens, wie sie Kräpelin in seinem Lehrbuch schildert, am meisten ähnelt. Er hat aber hier seinen Platz gefunden, weil sein Beginn nicht dem Delirium tremens, sondern am ehesten der acuten Alkohol-Paranoia entspricht, von deren oben besprochenen Ausgangsformen er aber wiederum völlig abweicht, vielmehr manche Anklänge an die Dementia paranoides Kräpelin's und damit an die Fälle 14, 15 und 16 bietet.

Fall 17. P., 27 Jahr, Kaufmann.

Potator (Verdauungsstörungen). In letzter Zeit materielle Sorgen. Anfang 1900 erregt, dann sehr sehr still, Versündigungsideen, zeitweise verwirrt. 1. September 1900 Aufnahme. Allgemeiner Tremor. Ziemlich orientirt, doch rathlos, deprimirt. Versündigungs- und hypochondrische Ideen, zum Theil unsinniger Art, einzelne Thiervisionen, scheltende und drohende Stimmen. Vorübergehend stuporös. Allmälig Krankheitseinsicht. 27. September 1900 entlassen. Bald wieder getrunken, erregt, suicidal, hypochondrische Ideen. 10. December 1900 zweite Aufnahme. Phantastische, märchenhafte Grössenideen, oft wechselnd, wie im Scherz vorgebracht, oft in gewisser Krankheitseinsicht widerrufen, er habe sie geträumt. Confabulationen und Verkennung der Umgebung im Sinne dieses Grössenwahns, humorvolles Wesen mit Neigung zu Scherzen, Verfolgungsideen und entsprechende Sinnes-

täuschungen (elektrische Strahlen u. A.), später mehr hervortretend. Vorübergehend freier, partielle Krankheitseinsicht, doch im Allgemeinen zunehmende Stumpfheit, die jetzt (Frühling 1903) anhält.

Mutter nervös. Von Infection, Trauma, schweren Erkrankungen nichts bekannt. Gut gelernt, tüchtig.

Seit $2^1/_2$ Jahren in R., wo er selbstständig mit einem Compagnon ein Geschäft hatte, das Anfangs gut, seit Frühjahr 1900 schlecht ging. Nach Angabe seiner Hauswirthin viel getrunken, 6—10 Viertel Rothwein per Tag, Schnaps? Ende 1899 wurde er längere Zeit an chronischem Magenkatarrh und Lebervergrösserung behandelt, soll seitdem weniger getrunken haben.

Seit Anfang August 1900 aufgeregt, viel Sorgen wegen des Geschäfts, vorher schon (seit Mai 1900) auffallend still, grübelte. Am 25. August 1900 wollte er sich nicht anziehen, die Sachen gehörten ihm nicht, er wolle freiwillig ins Gefängniss, weckte Nachts den Hauswirth, es sei ein Steckbrief angeschlagen, er werde geholt; sagte auch, er sei ein Mörder, müsse ins Zuchthaus, er habe die schwarzen Pocken, seine Augen seien verkauft für 20 Mark, würden herausgenommen. Patient war dann von 27. August—1. September 1900 im Krankenhause zu R., wo er vollständig verwirrt erschien, die Nahrung verweigerte, sich auszog und nackt umherlief. Aufnahme in die Klinik am 1. September 1900.

Somatisch: Geröthete Conjunctiven. Allgemeiner Tremor, besonders der Zunge, die stark belegt ist, und der Hände. R.L. + A. B. frei. Reflexe lebhaft. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von E. u. Z.

Bei der Aufnahme unruhig. Er solle nach R., solle in zwei Theile gespalten werden, der deutsche Kaiser habe gerufen. Ist ängstlich, Personalien richtig.

Beruf? Gelernter Kaufmann, jetzt Gefangener. Warum? Weil ich Verbrechen begangen habe. Was für welche? Es sind 11 Artikel, hauptsächlich Unterschlagung von Summen und Fälschung der Bücher. Für meinen Bedarf, weil ich ein grosser Trinker war. Wieviel getrunken? Drei Flaschen Wein und eine Flasche Sekt, auch Schnäpse.

Macht diese Angaben ganz ruhig. Zählt noch mehr Spirituosen auf, die er getrunken, sagt gleich darauf, er habe zu wenig Alkohol angegeben, es sei noch um die Hälfte mehr gewesen.

Auf Befragen, durch sein Trinken sei das Geschäft, das so wie so nicht gut ging, so herunter gekommen. — Er trinke seit 10 Jahren, sei in München dazu gekommen. Macht anscheinend richtige Angaben über sein Vorleben. Seit 1894 leide er an Schwindel, zuweilen vomitus matutinus, der Appetit sei schlechter, er habe beim Gehen Schmerzen in den Gliedern. — Seit $^1/_2$ Jahr sehe er zuweilen Thiere u. A. Seit wann er jetzt so erregt sei, ist vom Patienten nicht sicher zu erfahren.

Hier seit wann? In R., in Tbg. seit ca. 20 Tagen, — — ca. 10 Tage.

Im verdunkelten Zimmer sieht Patient auf Zureden Ratten, Mäuse, Hunde u. A.

Auf Befragen, er habe grosse Angst. Aeussert, er habe keine Nieren mehr und keinen Magen.

2. September 1900. Nachts unruhig, Morgens steife Haltung, reagirt nicht auf Anrufen und Nadelstiche, lässt die erhobenen Arme eine Zeit lang stehen. Giebt später wieder Auskunft, bewahrt aber die steife Haltung noch länger.

3. September. Hat Morgens gesagt, es seien Schlangen im Bett.

4. September. Eigenthümlich schläfrig, benommen, isst schlecht, sagt a. B. nur, es ginge auch ohne Essen. Abends steht er aufrecht im Bett, sagt, es seien Schlangen und kleine Thiere darin, er fühle sie an seinen Beinen.

5. September. Sitzt mit bekümmerter und rathloser Miene da, es gehe schlecht.

Warum? Ich weiss nicht — weil ich Gewissensbisse habe.

Worüber? Weint, weil ich eine Familie unglücklich gemacht habe. „Was ich in letzter Zeit gethan habe, weiss ich nicht". Ich habe keine Erinnerung mehr".

A. B. erinnert er sich aber an Verschiedenes aus der letzten Zeit. Er weiss, wo und wie lange er hier ist. Warum hier? Der ganze Körper bis zur Nase soll weggeschnitten werden. Warum das? Das habe ich so gehört. A. B. Durch Stimmen, rund um das Bett herum. Es sind eigenartige Stimmen, die ich nicht kenne, theils Männer-, theils Frauenstimmen. Sie drohen und schelten, bald laut, bald leise. Es sei ihm, als ob in den anderen Betten keine richtigen Menschen lägen. A. B. Es sei berechtigt, dass man ihn Spitzbube u.s.w. benenne. Das Herz schlage nicht mehr, er fühle am Körper Schlangen, Ratten und Mäuse.

Patient giebt heute zu, dass er doch nicht so viel Champagner getrunken habe.

5. September. Fragt seinen Bruder, der ihn besucht, ob er wirklich so viel verbrochen habe und sagt, als jener ihm das Gegentheil versichert, er glaube jetzt selbst, das alles Krankheit sei. Nachher ist er wieder sehr zweifelhaft.

9. September. Sehr bekümmert, es sei im Kopf so wirr, die Stimmen riefen immer „Verbrecher".

15. September. Höre noch immer Stimmen, es seien wohl die des Gewissens. Er solle so viele Menschen unglücklich gemacht haben, er solle auch Tripper und Schanker gehabt haben. Das falle ihm jetzt auch alles ein. Lacht. A. B. Es komme ihm so wunderbar vor, dasss er dies alles gehabt haben solle. Die Stimmung sei besser als in der ersten Zeit, denn er sei doch nicht ganz im klaren, ob alles richtig sei, was die Stimmen sagten. Er habe auch geträumt, Eidechsen kröchen durch den Mund in seinen Leib. A. B. Er glaube eigentlich nicht, dass solche darin seien (lacht humorvoll), „aber ich kann eben Traum von Wirklichkeit nicht unterscheiden". Jahr? Ich denke 1900. Monat? September. Haus? Ich glaube, ich lebe nicht mehr. Lacht wieder mit Humor. Ich glaube, ich bin in der Unterwelt oder in der Hölle. Warum? Weil ich gehört habe, dass schlechte Leute dahin kommen. A. B. Es sehe

hier nicht aus, wie die Hölle beschrieben werde. Im Kopf krank? Jetzt nicht mehr. Ich habe den Säuferwahnsinn gehabt, weil ich so viel getrunken habe.

19. Septenber. Noch sehr gehemmt. Fühlt sich aber freier.

22. September. Viel munterer. Arbeitet im Garten mit, ist guter Stimmung. Schreibt einen verständigen Brief nach Hause, indem er um seine Entlassung bittet. Ueber seine Krankheit schreibt er nur, er habe so schreckliche Träume gehabt.

23. September. Er sei jetzt ganz klar im Kopf, höre keine Stimmen mehr. „Ich weiss, dass ich nichts verbrochen habe, ich habe eben geträumt. Wie war Ihnen zu Muthe? Ich wusste immer nicht, ob ich lebte oder todt war. Ich konnte keinen richtigen Gedanken fassen, es kam immer etwas anderes dazwischen“. Es war ihm so, als schlage das Herz nicht mehr. Patient meint, es sei durch geschäftliche Unannehmlichkeiten gekommen. Früher habe er viel getrunken. $1^1/_2$ bis 2 Liter Rothwein, wenig Bier und Schnaps. Im letzten halben Jahre weniger, wegen vieler Magenbeschwerden. Nach vielem Trinken litt er an Schwindel, vor Allem im letzten Sommer.

Ueber den Beginn der Aufregung am 26. August 1900 giebt Patient an, er habe sich damals so beunruhigt wegen des Wechsels, für den sein Bruder und sein Compagnon Bürgschaft übernommen hätten. Einen Tag früher habe er schon Stimmen gehört, die ihm Vorwürfe machten; es ging alles durcheinander. Erst seit vorgestern habe er sich überzeugt, dass er wirklich in der Klinik in Tübingen sei, nachdem seine Hauswirthin es ihm gesagt habe. Als ihm die früher geäusserten Selbstvorwürfe vorgelesen werden, sagt er, er wisse das wohl, es sei aber alles nicht der Fall. Es kamen so Träume, dass er dem Kinde seiner Hausleute und seinem Bruder den Hals abgeschnitten habe. Es seien nicht eigentlich Träume gewesen, sondern er wusste nicht, ob er wachte oder träumte. Er erkannte alle Leute, doch kamen sie ihm etwas blass vor; was er früher angegeben, er sehe Thiere etc., sei nicht richtig, er habe das nur gethan, weil er nicht wusste, ob er ja oder nein sagen sollte. Hat gute Krankheitseinsicht, ist vollkommen klar und geordnet, meint, es komme von von der Aufregung und auch vom Trinken her.

27. September 1900. Entlassen.

8. October. Dankt in einem verständigen Brief für Behandlung, schreibt, er sei vollkommen abstinent.

Am 14. December schrieb sein Bruder, in der ersten Zeit sei es ziemlich gegangen, doch habe er nirgends Ruhe gehabt, habe stundenlang vor sich hingebrütet, sprach von Selbstmord und äusserte auch, man habe ihm in der Klinik das Rückgrat herausgenommen. Der Versuch, wieder geschäftlich thätig zu sein, sei gleich misslungen, er fing wieder an zu trinken und fuhr dann am 6. November nach R., wo er sagte, seine Gedanken hätten gesagt, er solle dorthin und seinem Compagnon helfen. Seit 18. November fing er an, wieder sehr viel zu trinken. (Alles das beruht auf Angabe der Hauswirthin.) Patient lief von der Wohnung fort, ging in Wirthshäuser, stand dort mitten in der Nacht auf, um ein anderes Wirthshaus aufzusuchen u. s. w. Seit dem 18. November redete er auch davon, er sei Kaiser, nannte seine Hauswirthin Kaiserin von

Holland, sein Hauswirth sei Finanzminister und solle ihm Geld geben. Am 9. December soll Patient vom Stuhl gefallen sein, schlug mit Armen und Beinen um sich und rief: man will mir den Verstand nehmen.

10. December wird Patient von zwei Polizisten wieder zur Klinik gebracht, sieht mit verglasten Augen um sich, den Arzt nennt er richtig, geht ruhig auf die Abtheilung. Im Aerztezimmer starrt er vor sich hin, sagt auf Befragen: ich warte auf das Viertel Wein. Wer bin ich? Schmunzelnd: „Kaiserin von Japan“. Auf Vh. nennt er den Arzt richtig, fragt, ob er neue Zähne bekommen könnte. Wo hier? Zu Hause. Stadt? Weiss ich nicht genau. Räuspert sich mehrfach und sagt, er wolle einen Cognak. Patient klagt über heftige Kopfschmerzen, er sieht aus, als ob er im Traume wäre, sagt wie dies dictirt wird: „Nein, das nicht, aber ich habe einen schauderhaften Magen, ich muss einen Cognak haben“. A. B. nach Trinken äussert er: „Ja, es war ziemlich viel; wollen wir Sekt trinken?“ Ueber seinen Aufenthalt und sein Verhalten in letzter Zeit ist nichts zu erfahren. Die körperliche Untersuchung ergiebt allgemeinen Tremor, die Zunge ist stark belegt, es besteht Foetor ex ore. — Abends läuft Patient im Saal umher und sagt, ich will Wein haben. Er sieht fortwährend mit gespannter Aufmerksamkeit nach der Decke, stellt aber Sinnestäuschungen oder Verfolgungen in Abrede. Er sei wegen seiner Nerven in der Nervenklinik zu Tübingen.

11. December. Hält Nachmittags plötzlich die Augen zu und sagt: „Ich kann nicht mehr sehen, die Strahlen thun mir weh“, fängt an zu weinen: „Hört doch auf, o die Strahlen; es zerreisst mir den Kopf, ich sehe sie nicht, ich fühle sie nur an den Händen“. Tastet sich am Kopf herum und sagt: „mein Kopf ist ganz weich, ich muss verbrennen“. Nachher sagt Patient: „es seien elektrische Strahlen, die gegen ihn gerichtet werden, vielleicht geschehe es zur Untersuchung oder zur Probe“.

12. December. Nachts mehrfach unruhig. Begrüsst Morgens den Arzt: „Guten Tag, Herr Kaiser von Japan, Sie haben noch ein Guthaben von 20000 Mark auf die Bank von Berlin“, ruft dann: „Heinrich, ich bitte jetzt um Offenheit und Klarheit, das Ganze hat doch keinen Werth“. Auf Befragen: „Sie wissen doch, wie die Sache war; ich bin Kaiser von Deutschland“. Seit wann Kaiser? „das ist doch aller Welt bekannt, ich bin auch schon gekrönt, nein, die Krönung soll erst stattfinden“. Auf Anrufen bezeichnet er den Arzt richtig. „Sie wissen ja, wie die Sache ist, Sie werden ja gehört haben, dass meine Braut . . . . wenn Sie es nicht wissen, ich weiss es auch nicht. Ich bin heute Nacht ermordet worden und meine Verlobte wurde enthauptet. Da ich erst seit neuerer Zeit Kaiser und auf schlechte Weise hintergangen bin . . . .“ Aufgeregt? „Es scheint so, ich habe auch allen Grund“. Warum die Braut enthauptet? „Wegen einer gewissen Sache, es ist wegen des Anzuges, der stahlfest sein soll“. Auf Befragen: „bei der Hinrichtung war ich nicht, aber alle Leute sprechen davon“. Wo hier? „In Livadia“. Wo liegt das? „Ich glaube in Russland“. Sagt, er sei in Konstantinopel auf Reisen, er suche seine Braut, die wieder nach Haus gereist sei; er habe eine Luftballonfahrt nach

dem Nordpol gemacht und werde dort elektrisirt. Hier sei er seit 2 Jahren, und, wie man ihm sage, sei seine Braut todt. Patient versucht Geld von der Bettdecke aufzuheben, sagt dann, es sei wohl schon fort oder er habe sich getäuscht.

13. December. Sehr erregt und unruhig, man wolle ihn vergiften. Er hält einen andern Kranken für den Pabst, beklagt sich, gestern Abend seien 100 Flaschen Sect getrunken und er habe nichts bekommen. In der nächsten Zeit jovialer und heiterer Stimmung; liegt aber viel zu Bett, angeblich, weil er Kopfschmerzen habe. Er ist jetzt örtlich und zeitlich im Ganzen orientirt, bestreitet, in letzter Zeit wieder sehr viel getrunken zu haben. Auf Befragen erklärt er, er wisse nicht, ob er der deutsche Kaiser sei, es sei vielleicht Nervenschwäche, sagt dann: „ich bin doch der Kaiser". A. V. giebt er zu, er verstehe auch nicht, wie der Kaiser hierher komme. Den Arzt nennt er erst richtig; auf Befragen, weshalb er ihn früher Kaiser von Japan benannt habe, sagt er, es sei ein kleiner Irrthum unterlaufen, der Arzt sei der Kaiser von China, einen Grund dafür könne er nicht angeben. A. B., ob er nicht ein Märchen erzähle, sagt er, ja, es scheint so. A. B.: „es seien noch mehr Könige im Saal, Friedrich der Grosse, Blücher, König von Schweden u. s. w.". A. V., dass diese zum Theil schon lange todt seien, sagte er: „ja, die Todten scheinen wieder aufzuerstehen". A.B., wie er auf alles dieses komme, sagt er: „seitdem er auf dem Zeppelin'schen Luftschiff in die Luft gefahren sei". Aeussert dann: „es scheine, als sei die Erde untergegangen". — Es besteht noch mässiges Zittern der Hände und der Zunge.

4. Januar 1901. Ist erregt, verlangt seinen Säbel, sagt zum Pfleger: er sei der Kaiser Wilhelm und der Schah von Persien. Dem Arzt ruft er zu: „Sie bekommen eine Kugel durch den Kopf, der Sultan auch, der Negus soll umgebracht werden". Gleich darauf: „ich muss eben wieder geträumt haben. Es geht mir manchmal so, ich liege eben im Bett, auf einmal wache ich auf und weiss garnicht, was ich gesagt habe". Steht jetzt auf, läuft aber stets für sich auf dem Corridor auf und ab.

5. Januar. Sagt Morgens, ob er nicht zum Begräbniss seiner Hauswirthin, deren Tod er erfahren haben will, nach R. fahren könne. Nach seinem Säbel gefragt, sagt er: „dieser Schurke da (zeigt auf den einen Arzt) hat ihn". Sie brauchen doch keinen Säbel? „Ach, das lernt man bald". Abends nennt er den Arzt Abdulhamid, früher Sultan, abgesetzt durch Kaiser Wilhelm II., droht ihm mit Aufhängen und Erschiessen, wenn er sich nicht bald bessere. A. V. sagt er, dies ist natürlich alles Unsinn, gleich darauf gefragt, wo er gestern gewesen, antwortet er: „hier ist jetzt Kiel". A. B.: „die modernen Dampfer sind jetzt so gebaut, dass man darauf ganze Gegenden aufbauen kann".

8. Januar. Sagt Morgens lächelnd, es gehe ihm gut, er möchte gern um 10 Uhr hingerichtet werden. Klagt über furchtbare Krämpfe im Magen, Arm und Bein. Erzählt dann wieder allerlei Geschichten von Kaisern und Königen, unter Anderem, er sei der König von Polen und wolle seiner Mutter, der Kaiserin von Ungarn, die Verwaltung des Deutschen Reiches übertragen. Aeussert spontan: „das ist alles Unsinn, ich leide eben an starker Einbildungs-

kraft". A. B., warum er so trippelnd gehe, sagt er: „weil ich früher einen Tripper gehabt habe".

17. Januar. Giebt heute an, er glaube nicht mehr, dass hier im Hause irgendwelche Berühmtheiten und Fürsten sich aufhielten, das sei alles Täuschung gewesen, meint, es seien ihm wohl die Gedanken durch Elektricität beeinflusst. Giebt an, er höre noch viele Stimmen, die von R. herkämen, die über seine Verhältnisse sprächen, die sagten auch, der Arzt wolle gern Gardekapitän werden.

Anfang Februar benimmt sich Patient ruhig und geordnet, geht aber immer allein mit gesenktem Kopf und gebeugten Knieen auf dem Corridor auf und ab. Lächelt dabei eigenthümlich. Um seine Umgebung kümmert er sich gar nicht. A. B. erklärt er, er sei zur Erholung hier, habe wohl zuerst das Delirium gehabt. Patient zeigt gute Schulkenntnisse, spricht etwas geziert.

7. Februar sehr abweisend, verlange seine sofortige Entlassung, er sei Kaiser Wilhem.

8. Februar a. B. ob er der Kaiser sei: „ja, je nachdem, auch der Kaufmann P." — „Gestern Abend sei er aufgeregt gewesen, habe Schwindel und Blutandrang zum Kopf gespürt, gerade so, als ob er vorher viel getrunken habe, vielleicht sei er wieder elektrisirt".

1. März. Habe durch Stimmen eben vernommen, er sei zu fünf Jahren Zuchthaus wegen betrügerischen Bankerotts und zu zwei Jahren Gefängniss wegen Majestätsbeleidigung verurtheilt.

In der nächsten Zeit keine wesentlichen Veränderungen im äusseren Verhalten, äussert mit lächelnder Miene und einem gewissen Humor ähnliche phantastische Wahnideen wie früher. Dabei ist er durchaus orientirt; oft spricht er von Strahlen, von denen er verfolgt werde. Dazwischen erklärt er wieder, was er gesagt habe über Kaiser und Könige, sei bewusster Unsinn gewesen.

Mitte April etwas lebhafter, fängt an, sich zu beschäftigen; äussert aber hin und wieder noch Verfolgungs- und Wahnideen wie früher.

18. Juni sagt heute die ganze Welt sei gegen ihn, er werde von Geburt an verfolgt, er spüre es an seinem ganzen Körper. Woher kommt die Verfolgung? „Meiner Meinung bin ich von dem Pabst Leo in den Bann gethan worden". Die näheren Auseinandersetzungen, die Patient giebt, sind sehr unklar.

Juli. Geht fortwährend im raschen Schritte, die Hände in den Taschen, den Kopf gesenkt, auf und ab, redet man ihn an, so grüsst er höflich, sagt, es gehe ihm gut, weicht aber weiteren Fragen aus.

August a. B., worüber er nachdenke, sagt er: „Ueber die Unsterblichkeit des Maikäfers", macht einen blöden Eindruck.

10. September a. B. weiss Patient, dass er zum zweiten Male hier ist: das erste Mal habe er durch geschäftliche Aufregung und theilweise auch durch zu vieles Trinken Wahnvorstellungen gehabt. Er sei bei der Entlassung noch nicht frei von diesen gewesen und sei mit einer Art Verfolgungswahn nach R. gekommen. Er erinnert sich, dass er sich Kaiser Wilhem genannt habe, sagt lächelnd: „ich weiss auch nicht mehr recht, wie ich dazu gekommen bin".

Auch jetzt komme es ihm noch so vor, als ob damals einige Fürsten im Saale gewesen seien, auch glaubte er, dass er furchtbar mit Röntgenstrahlen verfolgt würde. Jetzt will er sich nicht verfolgt fühlen; er glaube wohl, geisteskrank gewesen zu sein.

7. October. Er sei zur Heilung hierher gebracht, habe an der Wahnvorstellung gelitten, er sei eine fürstliche Persönlichkeit. A. B.: „Er sei von Breslau aus mit verschiedenen Herren nach Berlin gefahren, darunter sei auch der Deutsche Kaiser gewesen, den er am Gesicht erkannt habe, dadurch sei er wohl auf diese Idee gekommen. Jetzt Ruhe? „Ja, aber ich bekomme noch so Zeiten von gereizter Stimmung, z. B. heute früh beim Waschen plötzlich Schwindel im Kopf und furchtbare Gereiztheit". Feinde? „Nein, aber ich habe manchmal noch so Stimmen im Ohr". A. B. „Sie sagen, ich sollte heute hingerichtet werden". Wie stellen Sie sich das vor? Ja, es wird einem schlecht und leichenähnlich, als ob man eine Leiche sei. Es sei manchmal, als wenn sich die ganze Welt um ihn drehe, es werde ihm sehr schwach zu Muthe. A. B. es solle jedenfalls eine Strafe für das sein, was man durch verschiedene Vorkommnisse im Leben begangen habe. Elektrische Verfolgungen spüre er nur selten noch. — Ueber sein früheres Geschäft giebt er gut Auskunft.

Ende October sitzt Patient meist stumpf umher, arbeitet wenig.

Am 26. October 1901 nach der Anstalt Sch. überführt, gab dort zuerst an, er sei nervenkrank und jetzt noch etwas erholungsbedürftig. Nach seiner ersten Entlassung aus Tübingen habe er sich noch sehr matt gefühlt, habe dann in Breslau „Verfolgungsstrahlen" im Gehirn gespürt, die von dem Landgericht ausgingen. Aehnliche Strahlen, so stark, dass er sich auf dem Boden wälzte, habe er später in R. verspürt, sie schienen von der Klinik in Tübingen her zu rühren. Vorher habe er schon einmal das Gefühl gehabt, als werde er durch einen elektrischen Schlag hingerichtet. Auch in der Klinik habe er die Strahlen verspürt, die aber immer mehr nachgelassen hätten.

In der Folgezeit erscheint Patient dauernd apathisch, kümmert sich um nichts, geht vornübergebeugt auf und ab, lächelt, wenn man ihn anredet, giebt auf Befragen hin und wieder Hallucinationen, Stimmen und Strahlen etc. zu. In letzter Zeit beschäftigt, sonst unverändert (April 1903).

Diesen Fall habe ich so ausführlich wiedergegeben, um den Vergleich mit der Schilderung Kraepelin's zu erleichtern.

Im Beginn der im Anschluss an materielle Sorgen schnell einsetzenden Erkrankung herrscht ausgesprochen depressive Verstimmung mit Gehörstäuschungen unangenehmen Inhalts und Beeinträchtigungsbesonders Versündigungsideen vor. Hin und wieder bricht ein gewisser Humor durch. An einem Delirium tremens könnten höchstens vereinzelte Thiervisionen denken lassen, näher liegt es eine acute Alkohol-Paranoia anzunehmen.

Nach ca. 4—5 Wochen trat volle Krankheitseinsicht ein, doch traten sehr bald wieder Zeichen geistiger Störung hervor. Er zeigte eine

grosse Unruhe, wechselte sehr häufig den Aufenthaltsort und trank wieder viel.

Dann (ca. 6 Monate nach der ersten Attaque) äusserte er Grössenideen phantastischer Art, nannte sich Kaiser der verschiedensten Länder, belegte ebenso seine Umgebung mit hohen Titeln und Würden, erzählte allerlei Geschichten in dem gleichen Sinne. Diese Grössenideen brachte er in scherzhafter Weise vor, corrigirte sich auch auf Vorhalt, sprach von Irrthum und Träumen. Gegenüber dieser humorvollen Art, in der er die Grössenideen äussert, die ausserdem vielfach wechseln und sein äusseres Verhalten kaum beeinflussen, gehen die Verfolgungsideen und entsprechenden Sinnestäuschungen, er werde mit Strahlen verfolgt u. a., mit weit stärkerem Affect einher. Seine Stimmung ist zeitweise gereizt, doch überwiegt ein trockener Humor mit Neigung zu scherzhaften Bemerkungen. Bemerkenswerth ist nun besonders, dass in seinem Verhalten Zeiten wechseln, wo er unausgesetzt Wahnideen vorbringt und im Ganzen wenig zugänglich ist, mit andern, wo er eine Art Krankheitseinsicht zeigt und von „Wahnvorstellungen“ und „Geisteskrankheit“ spricht, die er gehabt habe, um freilich gleichzeitig andere Wahnvorstellungen festzuhalten, oder gleich darauf die eben als wahnhaft bezeichneten Ideen wieder vorzubringen, gereizt und abweisend zu werden.

Ein eigentliches System und eine Weiterentwicklung der Wahnideen finden wir nicht, wenn auch manche neue producirt werden.

Schon früh macht sich Theilnahmlosigkeit und Stumpfheit bei unserem Kranken geltend, die mit der Zeit immer mehr zunimmt.

Es ist unverkennbar, dass unser Fall grosse Aehnlichkeit mit den „Ausgängen des Delirium tremens in eigenartigen Schwachsinn“, die Kraepelin beschreibt, und auf die wir anlässlich unseres ersten Falles schon eingegangen sind, hat.

Allerdings traten die „Schwankungen“ zwischen Zeiten leidlicher Krankheitseinsicht und Zeiten stärkeren Hervortretens der Wahnideen allmälig weniger hervor, der Kranke wird immer stumpfer, äussert aber noch immer Verfolgungsideen und gleichgerichtete Sinnestäuschungen.

In diesem Stadium, wo gemüthliche Verblödung dominirt und Krankheitseinsicht höchstens noch in der Art eines gewissen Krankheitsgefühls erkennbar ist, zeigt sich, wie ausserordentlich schwierig es ist, einen solchen Fall wie den vorliegenden mit Sicherheit von der Dementia praecox speciell paranoides abzugrenzen, die ja auch nicht so selten eine Art Krankheitsgefühl aufweist. Die Entscheidung wird hier wieder besonders dadurch erschwert, dass zwar der Kranke notorisch stark getrunken hat und auch in Folge dessen an Verdauungs-

störungen litt, dass aber Zeichen schädlicher Beeinflussung des Nervensystems bis jetzt fehlten. Immerhin spricht manches für eine thatsächliche alkoholische Geistesstörung.

Das ganze Krankheitsbild lässt sich nicht so ohne weiteres, wie die vorhergehenden Fälle, der Dementia paranoides einreihen, es ist auch neben den Schwankungen im Zustande des Kranken der eigenartige humorvolle Zug, der dem Ganzen anhaftet, der an alkoholische Entstehung gemahnt.

Die klinische Beobachtung eines Krankheitsbildes, das genau dem Delirium tremens resp. der acuten Alkohol-Paranoia gleicht, lässt erfahrungsgemäss eine alkoholische Grundlage als sehr wahrscheinlich erscheinen; ob ein ähnlicher Schluss, dass wir es mit einem Ausgangsstadium einer acuten Alkoholpsychose wahrscheinlich zu thun haben, bei der Krankheitsform, die unser Fall bietet, zulässig ist, lässt sich bei dem geringen Umfange der Casuistik noch nicht entscheiden, wenn man nach Kraepelin auch darauf hoffen kann.

Chronische Alkoholpsychosen, speciell paranoischer Färbung, sind vielfach beschrieben, so u. A. von Magnan, Voisin, Nasse[1]), Colollian, Cullerre, neuerdings von Luther, der auch auf die Literatur näher eingeht. Vielfach ist es bei den Beschreibungen zweifelhaft, ob es sich wirklich um alkoholische Psychosen in dem Sinne, dass der Alkoholismus die Hauptursache ihres Auftretens bildet, handelt, worauf Bonhöffer mit Recht hingewiesen hat.

Diese Frage ist meist nicht näher erörtert, die Mehrzahl der Autoren bewerthet den chronischen Alkoholmissbrauch so hoch, dass sie in ihm ohne weiteres die hauptsächlichste Ursache der Geistesstörung sehen und auf die Möglichkeit eines anderen Zusammenhanges kaum eingehen.

Allerdings kommt z. B. Cullerre bei der Besprechung seiner Fälle zu dem Ergebniss, dass es manches Mal nicht zu entscheiden sei, ob zuerst Verfolgungsideen oder erst der Alkoholismus aufgetreten ist, dass sich zuweilen auch Verfolgungsideen und chronischer Alkoholmissbrauch ohne causalen Zusammenhang vereinigen.

Ganz allgemein erscheint mir die Frage, wie weit der chronische Alkoholmissbrauch von den Erscheinungen des sogenannten Alkoholismus chronicus selbst abgesehen, eine Rolle in der Aetiologie der Psychosen spielt, keineswegs so einfach zu beantworten. Dabei muss man von vornherein solche Fälle ausschalten, bei denen die Neigung zum Trinken erst nach Beginn der Psychose sich gezeigt hat. Bei

1) Nasse, Ueber den Verfolgungswahnsinn der geistesgestörten Trinker. Zeitschr. f. Psych. 34. Bd.

Maniakalischen und Paralytikern gelingt diese Feststellung meist unschwer, während sie bei Paranoikern z. B. oft nicht leicht oder ganz unmöglich ist. Aber selbst wenn bei einem Kranken notorisch schon längere Zeit vor dem Beginn der Geistesstörung chronischer Alkoholmissbrauch bestanden hat, ist die Entscheidung darüber, ob die bei ihm bestehende Psychose eine eigentlich alkoholische ist, d. h. der Alkoholeinwirkung ausschliesslich ihre Entstehung verdankt, in dem Sinne, dass sie voraussichtlich ohne dieselbe nicht zur Entwicklung gekommen wäre, keineswegs einfach. Freilich, wenn wir das Bild des Delirium tremens, der Paranoia acuta (Hallucinose), des isolirten Eifersuchtswahns bei einem gewohnheitsmässigen Trinker in typischer Weise zur Beobachtung bekommen, so bedarf es keiner weiteren Auseinandersetzung, um diese als alkoholische Geisteskrankheiten anzusprechen.

Wie complicirt aber die Verhältnisse bei den chronischen Psychosen paranoischer Färbung z. B. liegen, das habe ich mich bemüht, bei unseren Fällen im Einzelnen zu zeigen. Unsere Ergebnisse waren dabei in Kürze folgende:

Der chronische Alkoholmissbrauch vermag an sich jeder Form geistiger Störung als ausschliessliche Ursache zu dienen, wenn er auch mit Vorliebe in bestimmten bekannten Krankheitsformen seinen Ausdruck findet. Jedoch ist keineswegs jede bei einem Gewohnheitstrinker entstandene Geistesstörung in diesem Sinne eine alkoholische. Wir können vielmehr nur dann von alkoholischen Psychosen — in unserem speciellen Gebiet von chronischen Psychosen paranoischer Färbung — sprechen, wenn directe Entwicklung aus den typischen Erkrankungsformen, Delirium tremens oder acuter Alkohol-Paranoia, vorliegt, oder wenn wenigstens vielfache nervöse und psychische Störungen der (hier chronischen) Geistesstörung vorangegangen sind.

Sonst werden wir in dem chronischen Alkoholmissbrauch nur eine Hülfsursache für die Entstehung von (hier chronisch-paranoiden) Geistesstörungen sehen.

Zum Schlus spreche ich auch hier meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Siemerling, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

XV.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (Prof. Hitzig).

Ueber die acute Commotionspsychose, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie des Korsakow'schen Symptomencomplexes.

Von

Dr. **Fr. Kalberlah,**

Assistenzarzt der Klinik.

Die nach Kopftraumen auftretenden geistigen Störungen haben, wie eine Durchsicht der ziemlich umfangreichen Literatur lehrt, im Allgemeinen weniger vom klinisch-symptomatologischen Standpunkt aus, als wegen ihrer Bedeutung in der forensischen und Unfallbegutachtung wiederholte, zum Theil sogar recht umfassende Bearbeitungen gefunden (in neuerer Zeit besonders Guder[1]), Werner[2]), Viedenz[3]) u. A). So kommt es auch, dass eigentlich nur von den praktisch bedeutungsvolleren, vorwiegend der Begutachtung unterliegenden sogenannten Spätformen traumatischer echter Geistesstörung (von der traumatischen Neurose sehe ich dabei ganz ab) wirklich brauchbare, ausführlichere psychische Krankheitsbilder beschrieben worden sind, während die klinisch entschieden ebenso wichtigen, dem Trauma unmittelbar folgenden Frühformen, die traumatischen Psychosen im strengsten Sinne des Wortes

1) Guder, Paul, Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsärztlichen Beurtheilung. Jena, Fischer. 1886.

2) Werner, Ueber Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XXIII. III. Folge. 1902.

3) Viedenz, Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Dieses Archiv. Bd. 36. 1903.

eine weniger liebevolle Berücksichtigung bis in die neueste Zeit gefunden haben.

So konnte Borchardt[1]) im Jahre 1893 aus der gesammten Literatur überhaupt nur 7 einwandsfreie Fälle derartiger Frühpsychosen zusammenstellen.

Diese Scheidung in Früh- und Spätformen stammt bereits von einem der ersten Bearbeiter dieses Stoffes überhaupt, von Krafft-Ebing[2]) (auf genauere Details seiner Eintheilung gehe ich hier nicht ein), der in seiner klinisch-forensischen Studie über die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten eine ziemlich eingehende Schilderung der verschiedenen Krankheitstypen gab und eine reiche Casuistik unter genauerer Berücksichtigung der älteren Literatur beibrachte, nachdem vor ihm bemerkenswerthe Arbeiten über diesen Gegenstand, aber in ziemlich kritikloser Weise nur Skae[3]), der den in dieser Form als missglückt zu bezeichnenden Versuch machte, ein einheitliches Krankheitsbild der traumatischen Psychose zu umgrenzen, und als erster wohl Schlager[4]) in Wien geliefert hatten.

Krafft-Ebing trennte als die Frühformen die Fälle ab, „wo die Seelenstörung die alleinige directe, meist unmittelbare Folge der Kopfverletzung ist", rechnete dazu aber auch nicht ganz consequent, wie Beobachtung 2 und 3 lehrt, ganz schleichend verlaufende, nicht acute, progrediente Verblödungsfälle. Bei den Spätformen (wobei ich die 2. und 3. Gruppe seiner Eintheilung zusammenfasse) folgt nach ihm die Seelenstörung nicht sofort auf das Trauma, sondern es schliesst sich entweder ein Stadium prodromorum mit Störungen von Seiten der Sensibilität, Sinnesthätigkeit oder event. auch im geringeren Maasse des psychischen Lebens an, oder es wird durch die Verletzung eine Prädisposition für eine spätere psychische Krankheit gegeben. Das Ergebniss seiner Untersuchungen ist, dass es eine einheitliche traumatische nosologische Species etwa im Sinne Skae's nicht gebe, die einzelnen Gruppen dagegen gewisse übereinstimmende Züge zeigten.

---

1) Borchardt, Ueber acute traumatische Psychose. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.

2) v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Eine klinisch-forensische Studie. Erlangen, Enke 1868.

3) Skae, On insanity caused by injuries to the head and by sunstroke. Edinb. med. Journ. 1866. Febr.

4) Schlager, Die in Folge von Kopfverletzungen sich entwickelnden Geistesstörungen. Zeitschr. der Ges. der Aerzte zu Wien. 1857.

Dieser Eintheilung Krafft-Ebing's bezw. der noch klarer präcisirten von Hartmann[1]) in primär und secundär traumatische Psychosen folgten fast alle späteren Untersucher mit mehr oder weniger geringen Abweichungen, womit sie dieser oder jener Bereicherung der Casuistik Rechnung tragen zu müssen glaubten (eine ausführliche derartige Zusammenstellung hat Werner[2]] gegeben).

Immer aber fanden, wie schon oben erwähnt, in den Arbeiten die ersteren eine stiefmütterliche Behandlung, während den letzteren ein breiter Raum eingeräumt wurde, dies lag, wie gesagt, einmal an ihrer geringeren praktischen Bedeutung und dann vor Allem auch an einem rein äusserlichen Grunde: primär traumatische Psychosen werden in der That nur selten Gegenstand psychiatrischer Beobachtung, die meisten gehen in chirurgischen Kliniken und Krankenhäusern verloren oder bleiben Object der Privatbehandlung, schon wegen der meist vorhandenen schweren äusseren Verletzungen.

Vor Allem blieb aber lange die Abgrenzung der Früh- oder Primärformen, wie schon aus der Arbeit Krafft-Ebing's hervorgeht, eine zu unbestimmte, es sollten sich die psychischen Störungen zwar unmittelbar an das Trauma anschliessen, in Wirklichkeit wurden aber, wie z. B. ein Blick auf die Zusammenstellung von Guder[3]) erweist, auch alle die psychischen Zustände, die sich alsbald, ev. nach Tagen und sogar nach psychisch völlig freien Intervallen entwickelten, dazugerechnet und mit den direct aus der Commotion hervorgehenden zusammengeworfen. Diese letzteren trennte zuerst Schüle[4]), nachdem Wille[5]) entsprechende Fälle als erster beschrieben hatte, als Unterabtheilung, als acute Form ab, rechnete aber sicherlich mit Unrecht auch die acute Meningitis dazu, während neuerdings Werner nach dem Vorgange von Richter[6]) diese Bilder als Delirium traumaticum abgrenzt. Immerhin wurde die klinische Erkenntniss dieser Zustände auch damit wenig gefördert.

Krafft-Ebing charakterisirte seine Frühform als primären Blöd-

1) Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Dieses Archiv. XV.

2) l. c.

3) l. c.

4) Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. v. Ziemssen's Handbuch. I. Aufl. 1878.

5) Wille, Ueber traumatisches Irresein. Vortrag auf der Sitzung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Dieses Archiv. Bd. VIII. 1878.

6) Richter, Beiträge zur Klinik und Casuistik der traumatischen Geistesstörungen. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

sinn mit Bewusstseinsstörung, Reizbarkeit und hochgradiger Reduction der psychischen Functionen, in dessen Verlauf vorübergehend Delirien und maniakalische Erregungen neben sensiblen, sensoriellen und motorischen Störungen auftreten können.

Eine etwas allgemein gehaltene klinische Deutung der von ihm sogenannten primär traumatischen Psychosen giebt Hartmann[1]) in seiner eingehenden Arbeit „über Geistesstörungen nach Kopfverletzungen", indem er sagt: dieselben, unmittelbar an die durch das Trauma gesetzten Commotionserscheinungen sich anschliessend, bilden entweder nur die abgeschwächte Fortsetzung, ein Abklingen der cerebralen Functionsstörungen auf vorwiegend intellectuellem Gebiet (primäre Demenz) oder die centrale Reaction gegen den traumatischen Insult (primäre Tobsucht oder Manie).

Damit deutet aber auch schon Hartmann darauf hin, dass man als primäre acute Formen nur solche bezeichnen sollte, die direct und unmittelbar aus der Commotion als solcher hervorgehen, während alle die Formen, die nach einem selbst nur kurzen wirklich luciden Intervall oder nach Zeiten, in denen höchstens mehr oder weniger ausgeprägte Charakterveränderungen, subjective und objective cerebrale nervöse Störungen auftreten, mit anderen Worten, die sich nicht aus dem Commotionscoma selbst entwickeln, scharf und endgültig davon abzutrennen sind.

Daher dürfte eine dem ätiologischen Factor genauer Rechnung tragende, auch klinisch, wie wir sehen werden, begründete Eintheilung folgende sein:

A. Die unmittelbar und zeitlich untrennbar aus dem durch die Commotion gesetzten Zustand von Bewusstseinsstörung hervorgehende acute (primäre) traumatische Psychose, die damit der klinische Ausdruck der durch den Vorgang der Gehirnerschütterung selbst gesetzten anatomischen Veränderung ist, die Commotionspsychose sensu strictiori.

B. Die im Anschluss an Kopfverletzungen resp. an die dabei auftretende Bewusstseinsstörung nach einem mehr weniger langen luciden Intervall und anfänglichem Fehlen eigentlich psychotischer Symptome im engeren Sinne sich ausbildenden, also mit dem Trauma nur im mittelbaren, zeitlich losen Zusammenhange stehenden, geistigen Veränderungen, die entweder in schleichend sich entwickelnden chronischen psychischen Störungen (ev. mit acuten Exacerbationen) bestehen oder nur die Prädisposition bilden für das secundäre Auftreten von Geistesstörungen chronischer und acuter Art.

1) l. c.

Für die letztere Gruppe dürfte ein ursächlicher Zusammenhang meist nur mit Vorbehalt zu construiren sein, das Trauma in der überwiegenden Menge nur den zufällig auslösenden Factor bei schon vorher bestehender Anlage darstellen.

Klinisch sind die unter B gehörigen Geisteszustände, wie schon erwähnt, eingehend erforscht und beschrieben. Ein einheitliches Krankheitsbild giebt es hier nicht (etwa im Sinne von Kahlbaum's Cephalosie[1]), doch ist den verschiedenartigen psychischen Störungen dieser Art eine gewisse „traumatische Färbung" eigen: Man findet fast durchweg, um die Hauptzüge kurz zu skizziren, eine mehr weniger weit gehende Charakterveränderung vielfach im Sinne einer „sittlichen Depravation", eine traumatische Charakterdegeneration (Kaplan) als Analogon zu ähnlichen chronischen Habitualzuständen bei Epilepsie, Heredität etc., eine auffallende Reizbarkeit, theilweise excessiv gesteigert mit Neigung zu Wuthausbrüchen und sinnlosen Gewalthandlungen (explosive Diathese Kaplan's): neben dieser psychischen Emotivität vor allem Symptome ausgesprochener geistiger Schwäche mit mehr weniger tiefem intellectuellem Verfall, Gedächtnissschwäche, reducirter Merkfähigkeit, Zerfahrenheit und erschwerter Auffassung, Urtheilsschwäche, labile, zaghafte, larmoyante Stimmung mit vorwiegend hypochondrischem Wesen oder stumpfe Apathie, Intoleranz gegen Alkohol oder andere Schädlichkeiten, auf die das geschwächte Gehirn vielfach durch vorübergehende Zustände von Bewusstseinstrübung, Verwirrtheit, deliranter Erregung reagirt; motorische, sensible und vor allem vasomotorische Störungen mannigfacher Art, mit Vorliebe Congestionen nach dem Kopf u. a. m. Meist besteht dabei, worauf Pick aufmerksam gemacht hat, ein schweres Krankheitsgefühl und trotz des Intelligensdefectes die Erkenntniss einer vom Trauma herrührenden geistigen Insufficienz.

Ob auch den auf dem Boden der traumatischen Veranlagung entstehenden Psychosen im engeren Sinne klinisch-symptomatologisch eine bestimmte specifisch traumatische Färbung und Eigenheit zukommt, erscheint mir zum mindesten zweifelhaft.

Vorwiegend scheinen hallucinatorische Verwirrtheiten, einfach stuporöse und ausgesprochene katatonische Bilder [Muralt[2])] aufzutreten.

Wenn für diese secundären Geistesstörungen ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Trauma vielfach schon zweifelhaft ist, so gilt dies noch mehr von dem nicht selten behaupteten Auftreten der chro-

1) Hecker, Deutsche med. Wochenschr. 1876.

2) Muralt, Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allg. Zeitschr. für Psych. 1900.

nischen Paranoia als Folge einer Kopfverletzung. Irgend einen wirklich einwandsfreien Fall weist die Literatur in der That auch nicht auf.

Ueberhaupt ist man in der Verwendung des Traumas als ätiologischen Factor in letzter Zeit entschieden vorsichtiger und kritischer geworden, vor Allem hat die Stellung der Epilepsie, insbesondere aber der progressiven Paralyse zur Kopfverletzung eine durchgreifende Wandlung erfahren. Man steht wohl jetzt allgemein auf dem Standpunkt, dass das Kopftrauma für die Paralyse höchstens als auslösendes Moment in Betracht kommen oder auf eine bereits bestehende verschlimmernd einwirken kann, analog wie ein paralytischer Anfall (Hirschl).

Aehnlich verhält es sich bei der Epilepsie, doch dürften selbst bei kritischer Sichtung immer eine Reihe von Fällen übrig bleiben, in denen in der That das Kopftrauma, zumal wenn eine schwere Gehirnerschütterung bestanden hat, für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich gemacht werden muss.

Interessant, auch hinsichtlich unserer später anzustellenden Betrachtungen — ist die Aehnlichkeit der psychischen Störungen chronischer Art nach Schädeltrauma, wie wir sie oben skizzirt haben, und dem psychischen Bilde des chronischen Alkoholismus, worauf in neuerer Zeit wiederholt hingewiesen ist. All' die Symptome cerebraler Reizbarkeit und psychischer Schwäche finden wir auch bei Säufern, und die Zustände schwerer traumatischer Demenz ähneln ausserordentlich dem alkoholischen Blödsinn. Beiden kommt auch gegenüber der progressiven Paralyse die Eigenschaft zu, dass die psychische Schwäche nie zu so tiefem Verfall führt, der Verlauf nicht so ausgesprochen progredient ist (bei der Alkohol„paralyse“ natürlich nur, wenn das sonst immer weiter schädigende Moment des Alkoholmissbrauchs, etwa in einer Anstalt, ferngehalten wird) und dass auf körperlichem Gebiet die Störungen von seiten der Sprache und Pupillenreaction zurücktreten, halbseitige Lähmungserscheinungen, insbesondere solche passagerer Natur, wohl meist fehlen.

Wenn so die Ausgänge, die resultirenden psychischen Veränderungen nach Kopftraumen gewisse, weitgehende gemeinsame Züge tragen, so müsste man dies eigentlich a priori noch mehr von der acuten (primären) Commotionspsychose im Sinne der obigen Begrenzung erwarten, da bei der unmittelbaren Folge der Seelenstörung auf das Trauma andere Momente wie Lues, Alkohol, Erblichkeit, besondere individuelle Veranlagung etc. nicht derartig modificirend und variirend einzuwirken vermögen, wie bei der Entwicklung der chronisch-psychischen Zustände.

Dieser Frage näher zu treten gab mir ein im Winter 1902 hier in

der Klinik sehr bald nach dem Trauma zur Beobachtung gekommener einschlägiger Fall Gelegenheit.

Ich gebe im Folgenden die wichtigsten Daten der Krankengeschichte wieder:

F. F., Maurer, 43 Jahre, aus Halle a/S., wird am 24. October 1902 aus der chirurgischen Klinik nach hier verlegt.

Die nachträglich von der Frau erhobene Anamnese ergiebt (ich führe aus später ersichtlichen Gründen eine Reihe scheinbar gleichgültiger Details an):

Patient ist unehelich geboren. Eine Schwester zweimal wegen Geisteskrankheit in einer Irrenanstalt gewesen, soll jetzt gesund sein.

In der Schule hat Patient leicht gelernt, auch später als ein intelligenter, tüchtiger Maurer gegolten. Er hat sich normal entwickelt, ist vor dem Unfall bis auf eine kurzdauernde „Nierenentzündung" im Winter 1901 stets völlig gesund gewesen. Er hat als Soldat bei einem Garde-Regiment gestanden, über einen etwa damals erlittenen Unfall ist der Frau nichts bekannt. Seit 17 Jahren ist er verheirathet, hat 3 gesunde Kinder, eine Frühgeburt ist nicht vorgekommen. Ueber Lues ist nichts bekannt. Patient hat bei der Arbeit stets etwas Schnaps und Bier (zusammen für ca. 15 Pf.) getrunken, ist sonst aber ganz solide gewesen. Geistig hat er sich nie auffällig gezeigt, ist nur von jeher etwas übertrieben eifersüchtig gewesen.

Bis Herbst 1901 ist er 10 Jahre lang ununterbrochen in demselben Baugeschäft thätig gewesen, nach dessen Auflösung hat er aber bis zum Unfall nur ganz vorübergehend Arbeit gefunden. So im Winter 1901 14 Tage lang beim Neubau am Centralbahnhof, musste aber aufhören, weil er krank wurde, deshalb angeblich wegen „Nierenentzündung" 14 Tage in der hiesigen medicinischen Klinik. Hat dann bis zum Sommer, abgesehen von kleinen Gelegenheitsarbeiten (Ofenumsetzen u. dergl.) gefeiert. Im Sommer fuhr er einmal auf Grund eines Inserates nach N., wo für einen Ziegeleineubau zahlreiche Maurer gesucht wurden, fand aber alles bereits durch Italiener besetzt, so dass er unverrichteter Sache heimkehrte. Im August und ganzen September erhielt er trotz vielfacher Bemühungen gar keine Arbeit, so dass die Familie sehr in Noth gerieth. Anfang October wurde ihm und einem anderen Maurer Namens Kr. privatim eine kleine Hausübersetzung bei einem Herrn H. in der Albrechtstrasse übertragen. Sie arbeiteten dort am 9. October 1902 vom Morgen bis Nachmittag. Als Patient eine schwere Last auf einer zu schwachen Leiter auf das Dach tragen wollte, brach dieselbe und F. stürzte ca. 5 m hoch mit dem Kopf voran auf aufgeschichtete Mauersteine auf und wurde blutüberströmt und völlig bewusstlos in die chirurgische Klinik gebracht.

Aus der dort geführten Krankengeschichte entnehme ich:

9. October 1902. Auf der Protuberantia occipitalis eine 2 cm lange, bis aufs Periost gehende Wunde. Blutung aus beiden Ohren. Pupillen mittelweit, starr. Auf dem Rücken ausgedehnte Hautabschürfungen. Schwer benommen.

10. October. Patient sehr aufgeregt, delirante Unruhe. Blutung aus dem Ohr dauert fort.

11. October. Patient ruhiger.

12. October. Deutliche Nackensteifigkeit. Patient benommen, meist ganz still, linke Extremitäten werden weniger bewegt als die rechten. Pupillen different.

16. October. Patient ist nie bei klarem Bewusstsein, meist aber ruhig. Nackensteifigkeit verschwunden.

22. October. Patient schläft tagsüber viel und ist des Nachts sehr unruhig und schwer im Bett zu halten. Patient erkennt seine Verwandten, ist aber im Uebrigen völlig unklar. Temperatur stets leicht erhöht, zwischen 37,3—38°.

24. October Abends in die Nervenklinik verlegt.

Patient, der durch den Transport sichtlich erschöpft ist, macht einen benommenen, schwer kranken Eindruck. Auf Fragen reagirt er im müden, abwehrenden Ton, zeigt sich völlig desorientirt, ohne jedes Verständniss für seine Lage. Fasst oft wimmernd an seinen Kopf. Eisbeutel.

25. October. Patient, der Nachts oft gestöhnt hat, sonst aber ruhig war, liegt in gestreckter Rückenlage im Bett, sieht leer, gleichgültig vor sich hin, beachtet die gerade sehr geräuschvollen Vorgänge im Wachsaal fast gar nicht. Immerhin ist er erheblich munterer als gestern, wird sogar, sobald man sich mit ihm beschäftigt, lebhaft, wortreich, während er sonst spontan fast kein Wort spricht, antwortet durchaus sinngemäss, befolgt Aufforderungen willig, soweit es ihm sein körperlicher Zustand erlaubt. Sobald man ihn sich selbst überlässt, versinkt er wieder in die stumpfsinnige Apathie, schenkt seiner Umgebung so gut wie keine Aufmerksamkeit. Dabei ist seine perceptive Fähigkeit nur wenig getrübt. Patient fasst auch, sobald nur seine Aufmerksamkeit genügend geweckt ist, leise gesprochene Worte sofort auf, nimmt Stecknadeln auf, zählt nur für kurze Zeit gezeigte Finger richtig, lässt, genügend aufgestachelt, sogar eine ausreichende Sensibilitätsprüfung vornehmen. Gesichtsausdruck immer noch deutlich benommen; in seinen sprachlichen Aeusserungen drückt sich neben leidlicher formaler Korrektheit doch eine starke inhaltreiche Zerfahrenheit und Verwirrtheit aus. Völlige Desorientirtheit: weiss nicht, wo er hier ist, erzählt, er sei gestern Abend noch zu Hause gewesen, erst heute früh hierher gekommen; giebt dann bald an, er sei auf dem Bau, dann in seiner Wohnung, einmal auch in der medicinischen Klinik. Auch die Personen seiner Umgebung verkennt er, hält sie für Arbeitskollegen, Bekannte, ist darin auch nicht zu beirren, als er auf ihr eigenthümliches Gebahren aufmerksam gemacht wird. Ueber den Monat weiss er nicht Bescheid: „dafür habe er ja so wenig Interesse", meint, es sei jetzt in den neunziger Jahren, denn 1881 sei er ja vom Militär freigekommen.

Ueber Hallucinationen ist nichts Sicheres zu erfahren. Ueber seinen Geburtstag und Ort, seine früheren Familienverhältnisse, Namen seiner Frau und Kinder, alle ihre Geburtstage vermag Patient richtig Auskunft zu geben, wenn man ihn nur genügend zum Aufmerken und Nachdenken aufmuntert, sonst giebt er allerdings auch vielfach ganz sinnlose, sich direct widersprechende Antworten, ohne diese Fehler zu bemerken, corrigirt sie aber sofort, sobald man

sie ihm vorhält. Rechnen gelingt sehr mangelhaft. Exempel des kleinen 1×1 machen ihm schon grosse Schwierigkeiten, alle complicirten Aufgaben werden falsch oder gar nicht gelöst, da Patient fortgesetzt die Aufgaben vergisst. Ueberhaupt ist die Fähigkeit, neu aufgenommene Eindrücke festzuhalten und zu reproduciren, sehr stark reducirt: vorgesagte Zahlen (2–3stellig), kurze Worte vergisst er bei entsprechenden Prüfungen nach wenigen Minuten; 4 und mehrstellige Zahlen, ungewöhnliche oder sinnlose Wortbildungen fast augenblicklich, z. B. ist es fast unmöglich, ihn zum richtigen Nachsprechen der Zahl 8716 zu bringen. Etwas besser haften die optischen Eindrücke und die acustischen, soweit sie mit optischen verbunden waren, z. B. bezeichnet er noch nach ca 5 Minuten ein Hörrohr richtig und giebt an, dass ihm dasselbe eben schon einmal gezeigt worden sei, auch das Zeichen H 8 auf einem etwas ungewöhnlich gestalteten Schlüssel erinnert er sich nach Minuten schon gesehen zu haben, war aber ohne nochmaliges Vorzeigen des Schlüssels nicht im Stande, die Aufschrift H 8 zu wiederholen, wohl aber, als er den Schlüssel bei verdeckt gehaltenem Zeichen sah. Nach ca. 10 Minuten hatte er aber auch hierbei völlig vergessen, das Hörrohr oder den Schlüssel je gesehen zu haben, konnte sich auch kurze Zeit nach der Visite nicht erinnern, dass der Arzt schon bei ihm gewesen und längere Zeit mit ihm gesprochen hatte. Weshalb Patient eigentlich im Bette liegt, weiss er spontan nicht anzugeben, meint dann aber, auf seine Wunden aufmerksam gemacht, es sei ihm eine Wand auf den Kopf gefallen, beginnt sofort eine confuse Geschichte zu erzählen, wie er beim Neubau des Bahnhofs verunglückt sei, ein Gewölbe sei eingestürzt, er und drei andere seien verletzt und sie deshalb gestern in die Medicinische gebracht. Es sei aber nicht schlimm, er wolle bald wieder aufstehen. Erzählt dann entsprechend geleitet mit gleichem Athem, er habe in letzter Zeit bei der Lichtleitung gearbeitet (in der That hat er nur einmal vergeblich den Versuch gemacht, dort Arbeit zu bekommen) und sei gestern zu Hause gewesen und erst heute Morgen hierher gekommen, weil ihm Säure auf den Kopf getropft sei. Von einem Sturz will er nichts wissen, auf der Albrechtstrasse habe er gar nicht gearbeitet.

Patient ist sauber, Nahrungsaufnahme genügend.

Somatisch: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter, dürftig genährter Mensch.

Die inneren Organe ohne krankhafteu Befund.

Puls von mittlerer Frequenz und Spannung, regelmässig.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Am Hinterkopfe mehrere oberflächliche, granulirende Hautwunden, zahlreiche Hautabschürfungen am Rücken.

Der Schädel ist diffus, aber besonders über dem Hinterkopf stark klopfempfindlich.

Die Pupillen sind gleich, reagiren prompt auf Licht und Convergenz.

Es besteht keine Hemianopsie, der Augenhintergrund, die Augenbewegungen sind normal.

Doppelseitige, rechts stärker ausgeprägte Facialisparese: Augenschluss

rechts gar nicht, links nur unvollkommen möglich, Pfeifen etc. gelingt nicht. Elektrisch: rechts complete Entartungsreaction, links galvanisch und faradisch herabgesetzt, galvanisch vom Muskel gesteigert; Zuckung träge. Für Geschmacksprüfung nicht zu fixiren.

Gegend der Warzenfortsätze blutunterlaufen, stark klopfempfindlich, die Gehörgänge durch Blutcoagula ausgefüllt. Gehör beiderseits etwas herabgesetzt, genauere Functionsprüfung noch nicht möglich. Doch ist die Störung offenbar nicht hochgradig, da Patient selbst leise gesprochene Worte, besonders vom rechten Ohr aus, recht gut hört.

Anscheinend keine Geruchsempfindungen.

Sprache ungestört.

Die Zunge wird gerade, zitternd herausgestreckt.

Die Gaumensegel gleich gehoben.

Active und passive Beweglichkeit von Rumpf und Extremitäten frei. Grobe Kraft des rechten Armes uud Beines gegen links herabgesetzt, keine Ataxie, mässiger Romberg. Gang sehr schwankend und unsicher, taumelnd, dabei starkes Schwindelgefühl.

Sensibilität intact.

Reflexe ohne Besonderheiten.

Dauernd Klagen über heftige Kopfschmerzen.

27. October 1902. Zustand tags über im Wesentlichen unverändert. Dauernd mässige Schwerbesinnlichkeit und stumpfe Apathie, liegt ruhig im Bett, hält sich sauber, bekümmert sich aber fast nicht um seine Umgebung; wird lebhaft, sobald man sich mit ihm beschäftigt, entwickelt dann eine confuse Geschwätzigkeit. Noch völlig desorientirt; Merkfähigkeit hochgradig reducirt; Erinnerungsdefect für seinen Unfall und die folgende Zeit, scheinbar auch retrograd; Neigung, diese Lücken durch confuse, widerspruchsvolle Erzählungen auszufüllen. Vorübergehend, auch tagsüber, zumeist aber Nachts, mässige, delirante Unruhe. Patient macht sich dann mit seiner Decke zu schaffen, zieht sie ab, kramt die Bettstücke durcheinander, kletterte auch vielfach heraus, wandert planlos und zwecklos im Saal umher; einigemal wollte er zur Arbeit, sein Handwerkzeug suchen etc. Lässt sich stets leicht zurückbringen und beruhigen. Einmal sehr ärgerlich, gereizt, als ein neben ihm liegender Paralytiker sich wiederholt an seinem Bett zu schaffen macht, schien ihn für einen Arbeitscollegen zu halten.

30. October 1902. Die deliranten Elemente treten immer mehr zurück, Patient bleibt jetzt auch Nachts im Bett, nur vorübergehend leichte Unruhe; die Benommenheit schwindet sichtlich: Patient sitzt zumeist mit aufgerichtetem Oberkörper im Bett, verfolgt mtt neugierigem Interesse die Productionen der anderen Kranken, denen er aber ganz einsichts- und urtheilslos gegenübersteht, merkt gar nicht, dass er Geisteskranke vor sich hat, meint, die vertrieben sich nur die Zeit, weil sie auch im Bett liegen müssten. Für die Untersuchung ist er viel besser zu interessiren und fixiren, merkt jetzt, wenn er nur etwas dauernd aufgemuntert wird, genügend scharf auf, sowohl eine Geschmacks- wie Gehörsprüfung lässt sich jetzt mit genügender Exactheit ausführen. Seinem

eigenen Zustand gegenüber ganz einsichtslos, fühlt sich nicht mehr krank, die Kopfschmerzen seien vorüber. Bestreitet jetzt überhaupt, einen Unfall erlebt zu haben, das sei im letzten Winter gewesen, wo er eine Brustquetschung erlitten habe; jetzt habe er in der medicinischeu Klinik gearbeitet und da habe man ihn, weil er sich an den Kopf gestossen habe, gleich hier ins Bett gelegt. Auf sein schiefes Gesicht aufmerksam gemacht, meint er, das stamme noch aus seiner Militärzeit, da habe er einen Hieb über den Schädel bekommen.

Die Orientirung ist noch immer unsicher, die Aerzte und Wärter erkennt er jetzt meist als solche, glaubt aber unter den anderen Kranken vielfach alte Bekannte wiederzufinden, glaubt auch die Aerzte von früher her, als er das letzte Mal in der „Medicinischen" war, zu kennen. Seine Zeitangaben sind zumeist ganz sinnlos und ständig wechselnd, dass er sich in einem Krankenhause befindet, weiss er jetzt, schwankt aber in seinen Angaben zwischen der chirurgischen und medicinischen Abtheilung hin und her. Nur dass er in der Nervenklinik sei, weist er entrüstet zurück, er sei doch nicht im Kopf krank, müsse diese doch auch kennen, da er die Villen mitgebaut habe (stimmt). Eine specielle Prüfung ergiebt immer noch einen sehr starken Defect der Merkfähigkeit.

Die Wunden sind jetzt fast völlig verheilt.

Die linksseitige Facialisparese hat sich erheblich gebessert, während rechts noch eine völlige Paralyse besteht. Ueber dem vorderen Abschnitt der Zunge wird bitter, süss, sauer, salzig nicht geschmeckt, wohl aber sofort nach Hereinziehen der Zunge.

Uhrticken wird links garnicht, rechts nur dicht am Ohr gehört; die Knochenleitung ist beiderseits besser als die Luftleitung. Rechts ist die Perception für hohe Töne herabgesetzt. Die Trommelfelle sind beiderseits getrübt, die äusseren Gehörgänge geschwollen und mit Blutgerinseln bedeckt.

Die grobe Kraft im rechten Arm und Bein nicht mehr gegen links herabgesetzt.

3. November. Patient ist immer noch verwirrt, für seinen Unfall fehlt ihm jede Erinnerung und aus Ereignissen der letzten Vergangenheit ist ihm vieles aus dem Gedächtniss verschwunden; die Lücken füllt er confabulatorisch aus. Schläft jetzt Nachts ruhig.

7. November. Patient zeigt dauernd ein äusserlich ganz geordnetes, korrektes Verhalten, das Sensorium ist entschieden viel freier; er verfolgt mit Interesse und Aufmerksamkeit die Vorgänge im Saal, erkundigt sich nach Frau und Kindern, zeigt das Bedürfniss sich mit den anderen Kranken und den Wärtern zu unterhalten. Personen verkennt er jetzt nicht mehr, zeitlich ist er im groben orientirt (Herbst 1902) und örtlich zumeist, doch wechseln alle diese Angaben, ohne dass er je diese Widersprüche merkt, ständig. Trotz seines Interesses für seine Umgebung, kennt er keinen seiner Aerzte, Wärter und Mitkranken mit Namen, vergisst sie, obwohl sie im fast täglich gesagt werden, immer wieder, ebenso 4 -5 stellige Zahlen, längere Namen etc. noch immer nach einigen Minuten, wenn auch nicht mehr so schnell wie früher. Dagegen hat er jetzt das optische Bild des Schlüssels, Hörrohrs u. a. mehrfach von

einem Tag zum anderen in der Erinnerung bewahrt. Davon, dass vor einigen Tagen eine Geschmacks- und Gehörsprüfung mit Stimmgabeln mit im vorgenommen ist, weiss er nichts mehr. Haftenbleiben besteht nicht, auch speciell darauf gerichtete Untersuchungen durch fortlaufende Associationsreihen lassen keine Perseveration hervortreten. Für seine Kopfschmerzen machte er bald diese, bald jene Ursache, bald einen Unfall, bald eine Erkältung, bald ein „altes Leiden" verantwortlich; das schiefe Gesicht kommt angeblich daher, weil ihm rechts mehrere Zähne fehlen. In seinen Confabulationen ist er ganz nach Belieben zu lenken, und, ohne das er es merkt, in Widersprüche zu verwickeln, doch drehen sich fast alle seine Erzählungen um seine Thätigkeit als Maurer und scheinen grösstentheils an wirkliche Vorgänge anzuknüpfen, werden aber nach Zeit und Ort und sonstigen äusseren Umständen wirr durcheinander gebracht und ohne Kritik producirt. Zum Erzählen andersartiger Begebenheiten, von Begräbnissen, Wirthshausscenen etc. ist er schwer zu bringen, doch giebt er z. B. zu, dass man ihm gestern in dieser oder jener Strasse begegnet sein könne, knüpft daran auch wohl weiterspinnend an, er sei gerade auf dem Heimwege von der Arbeit gewesen, giebt zu, unterwegs noch einmal eingekehrt zu sein etc. Gänzlich urtheilslos steht er auch sonst seiner Umgebung gegenüber; will mit dem Bau eines Hauses beginnen, das ihm ein Paralytiker in Auftrag gegeben hat, verlangt Papier und Stift, um die Pläne zu machen; will auch „telephonisch" mit seiner Tochter sprechen, weil einige Paralytiker die Ventilationsöffnung zu diesem Zweck benutzten.

Wird in den ruhigen Saal verlegt.

15. November. Zunehmende Besserung. Die Schmerzen sind im Hinterkopf und Nacken geringer geworden, aus dem Gehörgang verschwunden. Im linken Facialis stellt sich deutlich die Innervation wieder her, was sich namentlich beim Sprechen ausprägt. Die rechte Gesichtshälfte ist noch völlig paralytisch. Patient zeigt dauernd ein etwas zerfahrenes Wesen, Neigung zu confuser Geschwätzigkeit. Die Orientirung ist jetzt zumeist klar, doch immer noch nicht ganz sicher, zumal die zeitliche. Ausgesprochene Confabulationen, vorwiegend mit der Tendenz, den noch immer bestehenden Erinnerungsdefect vor und nach dem Unfall in plausibler Weise auszufüllen. Weist die Behauptung, dass er in der Albrechtstrasse verunglückt sei, stets mit Entschiedenheit zurück, will dem Arzt durch seine Bücher, die er herbei holen lassen will, die Richtigkeit seiner Angaben beweisen. Für längere Zeit vor dem Unfall, offenbar für 1—2 Jahre, bestehen zahlreiche Lücken und Erinnerungstäuschungen, erzählt in stets wechselnder Weise von seinen Arbeiten in B., auf dem Bahnhof, wo zahlreiche Arbeiter, unter Anderen auch er, verunglückt und zur chirurgischen Klinik gebracht worden seien. Behauptet dann wieder, das sei schon im vergangenen Jahr gewesen, jetzt habe er aber ein ähnliches Leiden.

21. November. Patient ist psychisch entschieden viel klarer und freier geworden, sein Gesichtsausdruck attenter, er fasst leichter und besser auf, sein Wesen ist weniger zerfahren; er ist jetzt auch dann, wenn man sich gerade nicht mit ihm beschäftigt, munter und lebhaft in Geste und Rede. Er beurtheilt seine Umgebung richtiger und einsichtsvoller, weiss, dass Geisteskranke

hier sind, erkennt ihre Aeusserungen im Allgemeinen als krankhaft, bekümmert sich aber wenig um die Vorgänge im Saal, kann oft die wesentlichsten Züge des Verhaltens der anderen Patienten nicht angeben. Er unterhält sich, liest die Zeitung, schreibt inhaltlich und formal leidlich correcte Briefe, zeigt sich auch sonst, abgesehen von seiner etwas aufdringlichen, schwächlichen Geschwätzigkeit unauffällig und geordnet. Dabei ist aber die Orientirung immer noch unsicher, besonders zeitlich noch etwas schwankend. Für seinen Zustand selbst ist er noch völlig einsichtslos, hält sich für ganz geheilt, drängt täglich nach Hause, will wieder auf Gerüste steigen (trotzdem sein Gang noch immer taumelig ist und er selbst noch öfter über Schwindel klagt). Sein Besitzstand an Kenntnissen erweist sich bei specieller Prüfung als seinem Stande entsprechend, doch giebt er auch oft recht falsche Antworten, die er aber, darauf aufmerksam gemacht, fast stets corrigirt. Hierbei, besonders beim Rechnen, tritt seine grosse Zerfahrenheit und die ungenügende Merkfähigkeit deutlich hervor. Sein Gedächtniss für Daten seines früheren Lebens (Hochzeit, Geburtstage der Kinder u. A.) ist dauernd recht gut, doch zeigt er auch schon hier die Neigung, gelegentliche Gedächtnisslücken confabulatorisch auszufüllen. Ganz unsicher wird die Erinnerung für die Zeit von ca. $1^1/_2$ Jahren vor dem Unfall, etwa von der Zeit an, als er aus dem Baugeschäft ausgetreten ist. So erzählte er jetzt, er habe den ganzen letzten Winter auf dem Bahnhof gearbeitet, während er in Wirklichkeit nur 14 Tage dort thätig gewesen ist, schildert mit grosser Lebhaftigkeit und mit vielen Einzelheiten all die Arbeiten, die er ausgeführt habe, um zu beweisen, dass er längere Zeit dazu gebraucht haben müsse; im Frühjahr will er dann 12 Wochen wegen einer Brustquetschung, die er mit vielen anderen auf dem Bau erlitt, in der medicinischen Klinik behandelt sein (in Wirklichkeit im Herbst wegen „Nierenentzündung“ 14 Tage); im Sommer habe er dann in Belleben gearbeitet, nennt die Häuser, die Arbeitgeber etc. (thatsächlich ist er garnicht dagewesen, sondern stets arbeitslos), sei dann nach N. zum Bau einer Ziegelei gefahren und einige Wochen dort thätig gewesen (siehe Anamnese) und habe dann von September bis Ende October in Halle bei der elektrischen Lichtleitung gearbeitet, dann einige Tage seine Mutter besucht und sei schliesslich Ende October bei Neubauten in der chirurgischen Klinik mit 2 anderen verunglückt (in Wirklichkeit war er die letzten 5 Wochen vor dem Unfall — Anfang October — gänzlich ohne Arbeit gewesen, hat keine Beschäftigung bei der Lichtanlage gehabt, seine Mutter nicht besucht, gar nicht in der chirurgischen Klinik gearbeitet). In der chirurgischen Klinik sei er nicht bewusstlos gewesen, habe mit seinen 2 Kameraden zusammengelegen, sei täglich von seiner Frau besucht (thatsächlich nur 2 mal, während er ganz bewusstlos war), dann aus Gründen, die er nicht kenne, vor einigen Tagen nach hier verlegt. Davon, dass er schon Anfang October bei einer Arbeit auf der Albrechtstrasse verunglückt sei, will er durchaus nichts wissen, kann sich nicht erinnern, mit dem Maurer Kr. zusammen gearbeitet zu haben, weiss nichts von einem Auftrag von Seiten eines Herrn H. Ist auch auf keine Weise dazu zu bewegen, auch nur die Möglichkeit eines solchen Unfalles zuzugeben. In der chirurgischen Klinik läge sein Werkzeug noch, auch in

seinem Arbeitsbuche sei seine Beschäftigung dort vermerkt. Sein schiefes Gesicht führt er auch jetzt noch auf einen Schaden, den er beim Militär am Gehirn genommen habe, zurück. Auch seine Frau vermag ihn bei Alledem nicht vom Gegentheil zu überzeugen. Ueberhaupt ist die Sicherheit und Entschiedenheit, ebenso wie die Lebhaftigkeit und scheinbar plastische, lebenswahre Treue, mit der er seine confusen Confabulationen vorbringt, auffallend; er liebt es, stets mit grosser Breite zu erzählen, viel Namen, Einzelheiten zu nennen und die Situation breit auszumalen, will überall sofort durch Herbeiholen seiner Papiere den Beweis der Wahrheit antreten. Würde man nicht durch die vielen zeitlichen Widersprüche stutzig werden, so könnte man alle seine Erzählungen ohne Weiteres als wahr hinnehmen. Vor allem haben sich die einzelnen Geschichten jetzt mehr und mehr befestigt und werden, wenn auch in Einzelheiten noch schwankend und je nach Bedürfniss wechselnd, ziemlich gleich vorgetragen.

Sowohl schon bei der Exploration im Allgemeinen als besonders bei entsprechenden Prüfungen tritt stets eine starke Reduction der Merkfähigkeit, jetzt nicht wesentlich verschieden für optische und akustische Eindrücke, hervor. Körperlich ist er noch recht hinfällig. Die Facialislähmung links bessert sich dauernd, rechts bleibt die Paralyse bestehen.

Schlaf, Nahrungsaufnahme gut, starke Gewichtszunahme.

30. November. Dauernd sehr unzweckmässiges, einsichtsloses Verhalten, drängt ständig fort, will auf Arbeit gehen, hält sich für völlig gesund. Amnestische Defecte unverändert. Orientirung jetzt auch zeitlich stets klar. Merkfähigkeit beginnt sich zu bessern, Patient behält jetzt die Namen der Aerzte und Mitkranken, weiss, wann ihn seine Frau besucht und was sie ihm erzählt hat, während er bisher auf diesbezügliche Fragen meist angab, sie sei erst „heute Morgen“ dagewesen, und Mitteilungen, die er von seiner Frau erhalten hatte, stets im arg verstümmelten Zustande reproducirte, soweit er sie nicht ganz vergessen hatte. Zahlen und speciell zur Prüfung seiner Merkfähigkeit genannte Worte, selbst einfacher Natur, vergisst er noch schnell, besonders macht sich dies stets bei zusammengesetzten Rechenaufgaben bemerkbar.

10. December. Patient beginnt jetzt entschieden in seinen Behauptungen über die Ereignisse der letzten Zeit schwankend zu werden, giebt jetzt, wenn auch widerwillig, die Möglichkeit zu, dass er nicht in der chirurgischen Klinik verunglückt sei, will allerdings von einem Sturz in der Albrechtstrasse erst rechts nichts wissen.

Sehr geschwätzig und aufdringlich in seinem Gerede, das immer dasselbe Thema behandelt, dass er mit Gottes und der Aerzte Hilfe völlig geheilt sei und zur Arbeit wolle. Fällt auf der Station durch sein ständiges Geschwätz höchst lästig, erzählt allen seinen Mitpatienten täglich dieselben gleichgültigen Details aus seiner Familie, von seiner Tochter, die in einem Geschäft als Käuferin sei etc. Auch seine Briefe enthalten, ziemlich gleichgültig, an wen gerichtet, fast wörtlich stets dieselben Redensarten über seine glückliche Heilung etc.

17. December. Patient beschäftigt sich übertrieben fleissig auf der Ab-

theilung, stets sehr wortreich seine Gesundheit und Arbeitskraft anpreisend, etwas ärgerlich, dass man ihn nicht entlasse. Die amnestischen Lücken werden jetzt mit immer unbestimmter und Einwänden gegenüber immer unsicherer vorgebrachten Konfabulationen ausgefüllt. Macht allmälig bezüglich der Zeit vor dem Unfall eine Concession nach der anderen an den Thatbestand. Hat er etwas, das er bis dahin stets bestritten oder falsch dargestellt hat, wirklich zugegeben, dann redet er jetzt darüber, als ob er schon längst davon überzeugt gewesen wäre. Besonders nach den Besuchen seiner Frau und Verwandten, die ihm oft Beweismaterial in Gestalt von Papieren etc. mitbringen und seine Erinnerung auf alle mögliche Weise zu erwecken suchen, kann er mit neuerworbenen Kenntnissen aufwarten. Stets stellt er es dann so hin, als ob ihm die Erinnerung spontan gekommen sei, auch wenn es sich um etwas handelt, wozu man ihn am Tage vorher mit Mühe überzeugt hat. Ueber die Reihenfolge, in der ihm die Erinnerungen über die Zeit vor seinem Unfall kommen, lässt sich bei seiner Geschwätzigkeit kein genaues Urtheil gewinnen.

23. December. Die Merkfähigkeit ist jetzt nicht mehr nachweislich reducirt, die Orientirung stets intact. Ueber die Zeit bis einige Wochen vor seinem Unfall macht er jetzt correcte Angaben, auch bezüglich der zeitlichen Reihenfolge, die bis zuletzt noch am ärgsten gestört war. Ueber die Zeit seines Unfalles ist er sich noch völlig im Unklaren, schwankt in seinen Angaben hin und her, da er keinerlei Anhaltspunkt in der Erinnerung hat. Meint immer noch, im October in der chirurgischen Klinik gearbeitet zu haben, nur wo er verunglückt sei, wisse er nicht, deutet gelegentlich noch an, dass sein schiefes Gesicht schon aus der Militärzeit stamme. Ob und wie lange er in der chirurgischen Klinik gelegen, wie lange er hier ist, kann er auch nicht annähernd angeben. Die Neigung zu Confabulationen ist fast völlig zurückgetreten, beschränkt sich eigentlich nur noch auf einzelne fälschliche Angaben über Vorgänge in der Zeit des totalen Erinnerungsausfalles dicht vor und nach dem Trauma, aber auch hier stellt er seine Behauptungen jetzt nur noch zaghaft auf und knüpft nie mehr breit ausgemalte, mit allerlei Details ausgeschmückte Geschichten daran.

1. Januar 1903. Dauernd schwächliche Euphorie und Geschwätzigkeit: erhebliche Monotonie der sprachlichen Aeusserungen und schriftlichen Expectorationen; fordert durch seine rührselige schwulstige Sprachweise den Spott seiner Mitpatienten heraus.

Amnesie unverändert.

Dauernde Gewichtszunahme.

15. Januar. Patient hat jetzt eine völlig geordnete klare Erinnerung für alle Ereignisse vor dem Unfall; er weiss jetzt, dass er im September arbeitslos war; dann schneidet aber jede Erinnerung ab, von einem Auftrag, in der Albrechtstrasse zu arbeiten, von der fast einen ganzen Tag dauernden Thätigkeit dort weiss er nichts; von da besteht eine totale Amnesie bis etwa zu der Zeit, in der er in den ruhigen Saal verlegt wurde, also etwa bis zum 7. November 1902; er erinnert sich noch unklar, vorher in einem anderen Saal gelegen zu haben, doch kann er keinerlei Einzelheiten von dort angeben. Für

die Folgezeit ist die Erinnerung dann wieder klar. Die Merkfähigkeit ist jetzt wieder völlig normal, die Orientirung dauernd intact. Die Neigung zum Confabuliren ist völlig geschwunden, auch den grossen Erinnerungsdefect sucht er jetzt nicht mehr durch allerlei Phantasiegebilde auszufüllen, sondern findet sich mit der Thatsache ab, damals „nicht richtig im Kopfe gewesen zu sein".

Schulkenntnisse sind befriedigend, Rechnen leidlich gut.

30. Januar. Immer etwas euphorisch, hastig, übereifrig, übertrieben höflich und unterthänig, geschwätzig, phrasenhaft, renommirend, unzuverlässig in seinen Angaben.

Als erheblich gebessert entlassen.

In einem von der Berufsgenossenschaft eingeforderten Gutachten als um vorläufig $66^2/_3$ pCt. erwerbsunfähig bezeichnet, aber eine weitere dauernde Controle durch die Poliklinik anempfohlen.

Nach seiner Entlassung hat Patient überhaupt nicht wieder ordentlich gearbeitet. Die ersten 8 Tage war er zu Hause leidlich verträglich, sorgte, während seine Frau zur Wäsche war, für die Wohnung, kochte etwas Essen, war dabei aber sehr langsam, umständlich, unpraktisch, wortreich, prahlerisch, ohne wirklich viel zu schaffen. Sehr schnell wurde er jedoch in der Arbeit lodderiger, verdarb mehr als er wirklich leistete, bekümmerte sich schliesslich um nichts mehr zu Hause; führte nur immer grosse Reden, zeigte sich für seine eigene Unfähigkeit gänzlich einsichtslos. War dabei reizbar, grob, unverträglich, misstrauisch, unleidlich. Trank täglich für 30—40 Pf. Schnaps; war dann im angetrunkenen Zustande noch aufgeregter, heftiger, rücksichtsloser als sonst. Ass stets sehr wenig. Oft Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel.

In seinen Reden und ganzem Gebahren stets höchst absonderlich, gespreizt und verschroben, immer pathetisch, prahlerisch, aufdringlich, geschwätzig, doch nur ein wortloses, inhaltloses Gefasel producirend, allen Leuten Intimitäten seines Familienlebens, ganz gleichgültige Sachen erzählend und in stereotyper Weise wiederholend. Vielfach auch ganz phantastische, lügenhafte Fabeleien und Renommistereien, die in wichtig thuender Weise meist seine eigene Person zum Mittelpunkt hatten und dazu dienen sollten, ihn als tüchtig, fleissig, interessant hinzustellen. Erzählte, dass er alle Woche hier zur Untersuchung herausginge, behauptete öfter Abends, am Tage seien mehrere Aerzte aus der Klinik bei ihm gewesen und hätten ihm den Magen ausgepumpt, prahlte damit, dass er 20000 Mark geerbt habe u. A. m. Dabei zunehmend eifersüchtig, besonders wenn er getrunken hatte: Behauptete, seine Frau sei die grössse Hure, habe sich während seines Aufenthaltes in der Klinik nur herumgetrieben, habe sich mit dem Armenvorstande eingelassen und nur so Armenunterstützung bekommen. In der gemeinsten Weise redete er allen Hausbewohnern gegenüber von seiner 16jährigen Tochter, für die er hier in der Klinik nur die zärtlichsten Worte gehabt hatte. Manchmal sei er überhaupt ganz konfus gewesen, habe „ohne Sinn und Verstand" geantwortet, sei überhaupt stets sehr zerfahren, unstet und hastig, unberechenbar in seinem Wesen gewesen.

Nach einigen Wochen habe er eines Morgens gemerkt, dass sein linker Arm gelähmt sei. Diese Lähmung sei dann bestehen geblieben.

Am 16. März 1903 wurde Patient auf Veranlassung seiner Frau wieder hier aufgenommen.

Die rechtsseitige Facialisparalyse besteht fort, links hat sich eine leichte Contractur ausgebildet, der Geruch ist völlig aufgehoben, der Geschmack über den vorderen Theilen der Zunge. Die grobe Kraft des linken Armes ist herabgesetzt, activ kann er kaum bis zur Horizontalen erhoben werden, passiv ist seine Beweglichkeit völlig frei, die Schmerzempfindlichkeit im Bereich des ganzen linken Arms ist herabgesetzt.

Psychisch bietet er noch dasselbe Bild wie zur Zeit seiner Entlassung, hat seinen Mitpatienten sofort eine Menge alberner Renomistereien und Aufschneidereien über sich aufgetischt.

Um die vorstehenden Notizen zusammenzufassen, so handelte es sich also um folgenden Fall:

Ein bis dahin körperlich gesunder und geistig nie auffälliger, als intelligent und brauchbar zu bezeichnender Maurer, der auch nicht als Potator gelten konnte, erlitt ein schweres Kopftrauma, das einerseits ausser verschiedenen Hautwunden eine zweifellose Basisfractur und andererseits eine schwere Gehirnerschütterung zur Folge hatte. Patient wurde im comatösen Zustande in die chirurgische Klinik gebracht, erwachte aber anscheinend bald aus der totalen Benommenheit, denn am folgenden Tage ist bereits delirante Unruhe notirt. In der Folge stellten sich dann noch einmal meningitische Erscheinungen, offenbar mit Zunahme der Schwerbesinnlichkeit ein, dann hellte sich aber das Sensorium zusehends auf, doch wurde Patient völlig klar besonnen eigentlich erst gegen Ausgang der acuten Störung. Auch die delirante Unruhe, die sich im stärkeren Maasse nur in den ersten Tagen während des somnolenten Stadiums gezeigt hatte und hier nur Nachts vorübergehend aufgetreten war, verschwand bald ganz. Auch während der Zeit stärkerer Schwerbesinnlichkeit war nie das Symptom des Haftenbleibens, auch nicht bei genauerer darauf gerichteter Prüfung zu constatiren.

Die Affectlage war eine mittlere, doch war die Stimmung im Ganzen etwas labil, zeitweise leicht gereizt, zum Schluss mehr läppisch, euphorisch.

Dia Aufmerksamkeit war im Allgemeinen entschieden herabgesetzt, besonders in der ersten Zeit der Beobachtung, wo Patient sich selbst überlassen das Bild einer stumpfen Apathie bot und selbst auffällige Vorgänge seiner Umgebung kaum beachtete. Für kurze Zeit, sobald man sich mit ihm beschäftigte und ihn etwas aufmunterte, war sie dagegen kaum als unter der Norm zu bezeichnen. Patient wurde

dann im Gegensatz zu seiner sonstigen dösigen Gleichgültigkeit ganz attent, interessirt, folgte der Unterhaltung, liess sogar, ein ganz brauchbarer Maassstab für die Grösse der Aufmerksamkeit, alsbald genauere Functionsprüfungen mit Erfolg an sich vornehmen. Da somit wenigstens die momentane Aufmerksamkeit eine genügende war, so liess sich auch ein Urtheil darüber gewinnen, ob Patient im Stande war, in annähernd normaler Weise die verschiedenen Sinneseindrücke wahrzunehmen und aufzufassen. Auch hier ergaben sich, wenn ich von den ersten Tagen absehe, in denen das Sensorium noch erheblicher getrübt war und entschieden eine erhöhte psychische Ermüdbarkeit bestand, keine gröberen Defecte.

Die Orientirung war Anfangs in erheblichem Grade gestört, besserte sich jedoch schnell, nur für zeitliche Verhältnisse blieb sie lange, fast $1^1/_2$ Monate, recht unsicher und ungenau.

Eigentliche Sinnestäuschungen wurden hier niemals beobachtet, auch nicht zu der Zeit, als Patient seine Umgebung noch völlig verkannte.

Am auffälligsten und augenfälligsten traten im Krankheitsbilde die Störungen des Gedächtnisses hervor.

Der alte Erinnerungsschatz erwies sich allerdings schon im Anfang der Beobachtung als wesentlich intact, bereits am zweiten Tage war Patient im Stande, mit überraschender Sicherheit allerlei Daten aus seinem früheren Leben, die Namen und Geburtstage seiner Kinder etc. richtig anzugeben, rechnete leidlich, zeigte sich überhaupt, als sich nach einiger Zeit ein genaueres Inventar seiner Kenntnisse aufnehmen liess, als zum mindesten seiner Ausbildung entsprechend unterrichtet. Diese Sicherheit trat um so mehr hervor, als Patient eine weitgehende Reduction der Fähigkeit zeigte, neu gewonnene Eindrücke in der Erinnerung festzuhalten und zu reproduciren, d. h. der Merkfähigkeit.

Die Herabsetzung derselben war bis gegen Ende der Psychose nachzuweisen. Am ausgesprochensten war sie für akustische, weniger deutlich für optische Eindrucke, aber auch ganze Situationsbilder verschwanden anfänglich schnell aus seiner Erinnerung, so wusste er schon sehr bald nach der Visite nichts mehr davon, dass der Arzt kurz vorher bei ihm gewesen war und ihn lange explorirt hatte u. A. m. Völlig aufgehoben war sie auch zur Zeit der stärksten Beeinträchtigung nie, zum Beginn der Beobachtung aber immerhin so hochgradig, dass er eine Zahl wie 8716 nie richtig nachsprechen konnte, beim Rechnen von zusammengesetzten leichten Exempeln fortgesetzt die einzelnen Faktoren vergass etc. Genauere Prüfungen auf den einzelnen Sinnesgebieten habe ich nicht vorgenommen, immerhin hatte auch die aus anderen Gründen

ausgeführte Geschmacks- und Geruchsprüfung keinerlei bleibenden Eindruck in seiner Erinnerung hinterlassen.

Für die ersten Wochen, in denen die Unfähigkeit, neue Erinnerungsbilder aufzuspeichern, besonders ausgesprochen war, resp. für die Zeit der ersten Benommenheit, ergab sich später ein amnestischer Defect, der total den Zeitraum circa eines Monats umfasst, sich dann offenbar allmälig, nicht scharf abschneidend, zugleich mit der sich mehr und mehr erholenden Merkfähigkeit ausglich. Diese in die Zeit der Psychose selbst fallende Amnesie blieb auch über den Ablauf der eigentlichen Krankheit hinaus völlig stabil und waren Erinnerungsinseln für diese Zeit auch später nie zu erwecken, höchstens für die Zeit des Ueberganges, so erinnerte sich Patient wohl daran, dass er zuerst in einem anderen Saal gelegen habe, konnte aber weitere Details aus dieser Periode nie angeben.

Dagegen bildete sich die retrograde Amnesie, d. h. die Erinnerungsstörung, die die Zeit vom Trauma rückwärts betraf, allmälig zurück, bis auf einen nicht genau abgrenzbaren, aber sicher nur kurzen Zeitabschnitt unmittelbar vor dem Sturz. Anfänglich umfasste sie einen Zeitraum von fast 2 Jahren, d. h. für die Zeit nach seiner Entlassung aus dem Baugeschäft, während welcher Patient bei seinem Suchen nach Beschäftigung und dem häufigen Wechsel kurzdauernder Arbeitsgelegenheiten immerhin ein etwas unstetes und ungeregeltes Leben geführt hatte im Gegensatz zu seiner früheren geordneten Lebensführung. Die in diese Zeit fallenden Ereignisse waren anfänglich zum Theil ganz aus seiner Erinnerung ausgelöscht, theils nur in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge und zwar dies in sehr ausgesprochenem Maasse gestört, theils nur bruchstückweise vorhanden.

Je näher die einzelnen Zeiten dem Trauma lagen, desto ausgesprochener war der amnestische Defect; für den Sturz selbst bestand dauernd complete Erinnerungslosigkeit, von da nach rückwärts verlor die Gedächtnisstörung dann allmälig an Intensität, jedoch war auch hier der Uebergang in die Zeit der ungetrübten Erinnerung ein ganz allmäliger.

Wie nun die Rückbildung im Einzelnen vor sich ging, speciell ob in einer bestimmten chronologischen Reihenfolge, ob spontan Erinnerungen aus dieser Zeit auftauchten oder ob sie stets durch allerlei Hülfsmomente geweckt werden mussten etc., liess sich leider bei der gerade zur Zeit des Ausganges der Psychose immer mehr hervortretenden Geschwätzigkeit des Patienten, bei seinem Bestreben, sich als völlig leistungsfähig und geistig gesund hinzustellen, und bei den vielen

uncontrolirbaren äusseren Einflüssen, die auf den Patienten einwirkten, nicht entscheiden.

Die Störungen des Gedächtnisses äusserten sich ferner in einer ausgesprochenen Neigung zu Confabulationen. Dieselben drehten sich zumeist um seine Beschäftigung als Maurer und seine Krankheitsgeschichte und schienen zum grössten Theil an wirkliche Erlebnisse und Vorkommnisse anzuknüpfen und dienten im Wesentlichen dazu, die amnestischen Lücken plausibel auszufüllen. Spontanes Confabuliren fehlte fast ganz, auch nahmen die Geschichten nie den Charakter des Sinnlosen, Absurden, Abenteuerlichen an, sondern bewegten sich immer innerhalb gewisser möglicher Grenzen. Dagegen waren sie stets von einer grossen plastischen Treue und Lebhaftigkeit und wurden mit sichtlicher innerer Ueberzeugung vorgetragen. Anfänglich waren sie inhaltlich sehr schwankend, nach Belieben zu lenken und zu variiren, allmälig befestigten sie sich jedoch immer mehr, wurden in vielen Einzelheiten mit Hartnäckigkeit festgehalten und mit grösster Entschiedenheit vertheidigt, blassten dann aber, ohne dass es etwa zur Bildung eines fixen Wahnes gekommen wäre, allmälig mit den anderen krankhaften Erscheinungen von Seiten des Gedächtnisses ab.

Deutlich geschwächt erschien stets die Urtheilsfähigkeit des Patienten; dies äusserte sich vor Allem in der gänzlichen Kritiklosigkeit und Einsichtslosigkeit, mit der er seinem eigenen Zustande und auch Einflüssen von Seiten seiner Umgebung gegenüberstand, beherrschte aber auch sonst das gesammte Krankheitsbild in erheblichem Grade, drückte ihm im Ganzen deutlich den Stempel der geistigen Schwäche auf.

In seinen sprachlichen Aeusserungen zeigte Patient zwar stets eine leidliche formale Correctheit, doch trat schon früh und sichtlich zunehmend eine gewisse zerfahrene, inhaltarme, schwachsinnige Geschwätzigkeit hervor.

Nach ca. $2^1/_2$ Monaten waren die einzelnen psychotischen Symptome im allmäligen Abfall fast gänzlich geschwunden, es war eine relative Einsicht für die Krankheit eingetreten, aber die Heilung war eine solche mit Defect, als dessen äusserst charakteristischer Ausdruck das gänzlich unzweckmässige, einsichtslose, verschrobene Verhalten des Patienten in der letzten Zeit vor seiner Entlassung und vor allem nach derselben zu Hause ausserhalb der geschlossenen Anstalt, als etwas grössere Anforderungen an seine geistige Leistungsfähigkeit gestellt wurden, zu gelten hat. Auf eine genauere Charakteristik des Defectzustandes, der uns hier weniger interessirt, auf die gänzliche Veränderung seiner psychischen Persönlichkeit, die Eigenthümlichkeiten seines äusseren Verhaltens und seiner sprachlichen Productionen, die Anomalien seines

Affectlebens, die Neigung zur Wahnbildung etc. will ich an dieser Stelle nicht weiter eingehen.

Bemerkenswerth erscheint mir jedoch, dass auf der Basis dieses Defectes nach dem Zurücktreten der wesentlich die Erinnerungslücken ausfüllenden Verlegenheitsconfabulationen eine andersartige, wohl aber qualitativ nahe verwandte Störung des Gedächtnisses auftrat, ich meine die Neigung allerlei erlogene, mehr weniger phantasiereiche Geschichten zu produciren, die jetzt aber wesentlich dazu dienen sollten, ihn selbst als besonders interessant und tüchtig hinzustellen, eine Erscheinung, die wir als Pseudologia phantastica bei Hysterischen und Entarteten beschrieben finden. Auch hier bestand offenbar eine enge Beziehung zu hysterischen Elementen, denn in der That sind jetzt auch auf körperlichem Gebiet eine Reihe hysterischer Symptome z. B. die zweifellos so zu deutende Armlähmung zu constatiren.

Das Gesammtkrankheitsbild stellt sich demnach folgendermaassen dar:

Aus dem sich an den Vorgang der Gehirnerschütterung anschliessenden Coma geht ein Zustand deliranter Somnolenz hervor. Die folgende eigentliche Psychose charakterisirt sich bei leidlich erhaltener Auffassung und wenigstens momentan guter Aufmerksamkeit, bei Fehlen besonderer Affectanomalien, Hallucinationen und fixirter Wahnideen, Erhaltensein des Gedächtnisses für frühere Daten durch Störung der Orientierung, Reduction der Merkfähigkeit, amnestische Defecte, die zum Theil retrograd sind, Neigung zum Confabuliren und durch getrübte Urtheilsfähigkeit.

Die Erkrankung geht aus in einen typischen Defectzustand mit hysterischen Zügen.

Mit anderen Worten, wir haben in dem uns vorliegenden Krankheitsbilde einen typischen, reinen Fall einer Psychose vor uns, die seit längerem als Korsakow'sches Syndrom (Jolly), Cerebropathia psychica toxaemica (Korsakow), amnestische Geistesstörung (Tiling) nach den verschiedensten ätiologischen Schädlichkeiten — so bei der Paralyse, bei Gehirntumoren, im Senium, nach Apoplexien und bei anderen schweren diffusen Allgemeinschädigungen der Rinde, nach Infectionen (Typhus, Pneumonie u. a.) und Intoxicationen besonders beim chronischen Alkoholismus, nach Strangulation etc. — bekannt und beschrieben worden ist. Und zwar entspricht unser Bild nicht nur seinen klinischen Symptomen nach dieser Erkrankung, sondern auch in der Entwicklung dem häufigsten, wohl classischen Verlaufstypus der Korsakow'schen Psychose — anfängliche delirante Phase, dann Ausbildung der eigentlichen charakteristischen Störung —, einem Verlaufe, den

Bonhöffer[1]) als specifisch für Fälle alkoholischer Genese aufzufassen geneigt war, was jedoch in neuerer Zeit unter anderen auch schon von Meyer und Räcke[2]) als irrthümlich erwiesen werden konnte.

Es erhob sich nun die Frage, ob dieser wohl umschriebene Symptomencomplex nur einen exceptionellen Fall von Geistesstörung nach Kopfverletzung bildet oder ob er als charakteristisch für eine bestimmte Form von traumatischer Psychose gelten kann.

Ich habe daraufhin unser reiches Krankengeschichtsmaterial der hiesigen Klinik durchgesehen, aber, soweit festzustellen, nur einen einzigen, offenbar analogen älteren Fall gefunden, bei dem sich die Psychose unmittelbar aus dem Coma nach Gehirnerschütterung heraus unter der hiesigen Beobachtung entwickelte und ebenfalls die wesentlichen oben gezeichneten Krankheitszüge bot. Die Unvollkommenheit der damaligen Aufzeichnungen lässt allerdings eine genaue Analyse nicht zu. Die übrigen äusserst zahlreichen Fälle traumatischer Geistesstörung, die sich unter den 10 000 Aufnahmen der Klinik fanden, hatten sich alle erst später nach mehr weniger langen relativ freien Intervallen nach dem Trauma entwickelt und zeigten ein ganz anderes Bild oder sie waren ähnlich den Krafft-Ebing'schen sogen. acuten Beobachtungen erst im Zustande des schliesslichen Defectes aufgenommen, während die Anamnese nur allgemeine Angaben über die abgelaufene primär traumatische Psychose enthielt. Der betreffende Fall stammt bereits aus dem Jahre 1896 und ist von mir damals nicht beobachtet. Doch war der Patient im Winter 1902 wieder hier in der Klinik zur Begutachtung seines Geisteszustandes.

H. M., Oeconom aus Herb., 50 jähr., fiel am 11. März 1896 ca. 4 m hoch von einem Heuwagen auf den Kopf, war einige Zeit bewusstlos, dann schloss sich ein Zustand von Verwirrtheit und Benommenheit an, in dem er in die chirurgische Klinik und nach 3 Tagen, am 18. März, in die Nervenklinik verlegt wurde.

Aus der Anamnese ist nur bekannt, dass Patient früher gesund und durchaus intelligent war. Er bot nun hier bis gegen Ende des Monats folgendes Bild:

Anfangs war er noch mehr benommen, hinfällig, apathisch, erholte sich dann nach wenigen Tagen, verkannte aber seine Umgebung völlig, glaubte, er sei in Leipzig, zu Hause, redete den Arzt mit Fräulein an etc., wiederholte mit Vorliebe immer dieselben Redensarten: „Lassen Sie mich, ich

1) Bonhöffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena, Fischer, 1901.

2) Meyer und Räcke, Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomencomplex. Dieses Archiv. Bd. 37. 1903.

kanns nicht ändern" und Aehnliches, „redete viel confus durcheinander" erzählte viel von seiner Wirthschaft, von seinen Enten, Hühnern, seinen Brüdern. (Von eigentlichen Confabulationen ist nichts notirt, doch findet sich wiederholt die Notiz: er spricht allerlei durcheinander, erzählt viel confuses Zeug, redet von Fischerei und Wirthschaft etc.); die Merkfähigkeit war reducirt, denn einmal ist wörtlich niedergeschrieben: „vergisst gleich wieder, was ihm eben gesagt worden ist"; für die Zeit unmittelbar vor dem Unfall (offenbar 1—2 Tage), für den Unfall selbst und die nächste Zeit danach bestand völlige Amnesie. Patient wollte nicht glauben, dass er gestürzt sei, war für seinen Zustand ganz einsichtslos, drängte nach Hause etc. Anfangs war er Nachts öfter unruhig, sang, pfiff, „erzählte viel". Er erholte sich dann bald im Laufe des Aprils, wurde klar und besonnen, hielt sich zwar etwas still und indifferent, aber durchaus geordnet und ruhig. Ueber die Merkfähigkeit findet sich keine Notiz wieder, Die Orientirung war schliesslich vorhanden, während die Amnesie unverändert bestehen blieb.

Er wurde als gebessert, aber geistig offenbar defect entlassen.

Aus den Berufsgenossenschaftsacten ist denn für die Folge zu ersehen, dass Patient mehrmals „epileptische" Krampfanfälle mit anschliessenden Erregungszuständen hatte und einen dementen Eindruck machte, aber im Stande war, seine landwirthschaftliche Thätigkeit im vollen Umfange auszuführen.

Während seines jetzigen Aufenthaltes in der hiesigen Klinik vom 21. November bis 19. December 1902 zeigte M. ein stilles, stumpfes, einsilbiges indifferent-phlegmatisches Wesen. Seine Rechenfähigkeit war gering, seine Schulkenntnisse sehr dürftig, er wusste aber in landwirthschaftlichen Dingen sehr wohl Bescheid, auffallend schlecht war sein Gedächtniss für zeitliche Verhältnisse. Er wurde als traumatische Demenz mit 25 pCt. Erwerbsbeschränkung begutachtet.

Aehnlich dürftig ist die Ausbeute an einwandfreien Fällen, die sich bei einer genauen Durchsicht der reichen Literatur über Geistestörungen nach Kopfverletzungen ergiebt.

Die Gründe, die neben einer offenbar vorhandenen Seltenheit solcher acuten traumatischen Psychosen dafür verantwortlich zu machen sind, habe ich bereits oben berührt; sicherlich werden sich unter dem Material der chirurgischen Kliniken noch viele analogische Fälle finden, sie sind aber, soweit sie überhaupt veröffentlicht sind, z. B. bei Wagner[1]), Stolper[2]) wegen ungenügender psychiatrischer Beobachtung unbrauchbar.

Soweit aber Krankheitsbilder, die sich unmittelbar aus

1) Wagner, Die Behandlung der complicirten Schädelfracturen. Volkmanns's klin. Vorträge 271/272.

2) Stolper, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1897.

dem Gehirnerschütterungscoma entwickelten, also Fälle der oben unter A. gegebenen engeren Umgrenzung, überhaupt genauer beschrieben sind, zeigen sie auch die wesentlichen Züge des oben geschilderten Symptomencomplexes, d. h. nähern sich mehr weniger dem charakteristischen Korsakowschen Syndrom.

Dahin gehören vor Allem die viel citirten Fälle von Wille[1]), die derselbe im Jahre 1877 in einem Vortrage zusammenfassend mittheilte, und die dann später von Weber[2]) in einer Doctordissertation in extenso mit einigen anderen hierher gehörigen veröffentlicht wurden.

Es handelte sich nach der Schilderung von Wille um 4 Kranke, die nach erlittenen Schädelverletzungen in das Baseler Spital gebracht wurden. Nachdem sie zu sich gekommen waren, verfielen sie in einen schwer benommenen bis somnolenten Zustand, der an den Abenden regelmässig, öfter aber auch unter Tags mit Zuständen allgemeiner psychischer Erregung in Form lebhafter verworrener halluzinatorischer Angstanfälle mit relativ agressivem Charakter (Neigung zu Gewaltthätigkeiten) wechselte. Nach 2—4 Wochen ging der schwer benommene, somnolente mit Aufregungen abwechselnde Zustand allmälig in einen permanent ruhigen und geistig frischeren über. Die Kranken waren jetzt wieder perceptionsfähig, dagegen nicht combinationsfähig, ebenso hatten sie die Erinnerung an die Vergangenheit total verloren. Es erstreckte sich dieser Erinnerungsdefect auf ihr ganzes vergangenes Leben, aus dem sie zwar einzelne ab gerissene Ereignisse allmälig wieder reproduciren konnten, jedoch ohne sie der Zeit oder dem Orte nach irgendwie fixiren zu können. In zwei Fällen kannten die Kranken selbst ihre nächsten Angehörigen nicht mehr, deren Erinnerungsbilder ihnen entschwunden waren. Nach ein bis mehrwöchentlicher Dauer dieses Zustandes kehrte langsam die Erinnerung zurück, stellte sich die Combinationsfähigkeit wieder ein. Bei 2 Kranken kam jetzt die interessante Erscheinung zur Beobachtung, dass sie die Erinnerungsdefecte mit willkürlichen phantastischen Erzählungen auszufüllen suchten, die sie mit solcher Lebhaftigkeit vorbrachten, dass sie ohne Zweifel von ihrer Wirklichkeit subjectiv ganz und gar überzeugt waren. Dabei kehrte aber die Erinnerung mehr und mehr zurück, schliesslich blieb noch eine Lücke permanent, die sich über den Zeitraum von der Verletzung an bis zum Beginn des gleichmässig ruhigen Stadiums erstreckte. Die Besserung ging in 3 Fällen in Genesung innerhalb 3—6 Monaten aus; nur 1 Fall blieb geistig verworren und unklar, voll von Wahnvorstellungen, die aus den phantastischen Vorstellungen des früheren Stadiums sich herausbildeten.

Die hier nicht besonders berücksichtigte Merkfähigkeit erweist sich nach den Angaben Weber's in seinen Fällen ebenfalls als stark redu-

1) Wille, Dieses Archiv Bd. VIII.

2) Weber, Ueber 25 Fälle von Geistesstörungen nach Kopfverletzung. Inaug.-Diss. Basel 1891.

cirt: „er besinnt sich oft nicht von einem Tage zum anderen“; „er erinnert sich Abends des Morgenbesuches nicht mehr“; von den neuen blieb fast nichts haften“ u. a. m.

Also auch hier wieder anfänglich ein Stadium deliranter Benommenheit, dann ein verschieden langedauernder Zustand relativer Besonnenheit und componirten Verhaltens bei Störung der Orientirung, ausgesprochenen amnestischen Defecten, reducirter Merkfähigkeit und Neigung zum Confabuliren.

2 ähnliche Fälle veröffentlichte Tilling[1]) im Jahre 1892 in einer Arbeit über die sog. amnestische Geistesstörung, damit als erster auf die Übereinstimmung unserer Commotionspsychose mit dem Korsakow-schen Symptomencomplex aufmerksam machend. Später hat noch Wernicke[2]) eine gleiche Beobachtung von demselben Gesichtspunkt aus kurz in seinem Grundriss skizzirt. Im Uebrigen findet sich zwar in den Arbeiten, die sich mit der Korsakow'schen Psychose befassen, fast stets das Schädeltrauma als ätiologischer Factor erwähnt, aber nirgends werden entsprechende Fälle näher mitgetheilt, während doch sonst die Casuistik der eben erwähnten Geistesstörung sehr reich und mannigfaltig ist.

Eine hierher gehörige Krankheitsschilderung findet sich weiter bei Borchardt[3]), der die Erkrankung aber als acute Demenz bezeichnet.

Auch Kraepelin[4]) hebt in seinem Lehrbuch wenigstens die markantesten Züge des beschriebenen Krankheitsbildes hervor, ohne es aber schärfer zu umgrenzen[5]).

Die sonst in der Literatur verstreuten Mittheilungen über acutes (primäres) traumatisches Irresein in oben gegebener Abgrenzung theilen leider das Schicksal der meisten veröffentlichten Krankengeschichten der älteren Zeit, dass sie zu ungenau und oberflächlich geführt sind und eine feinere Analyse der psychischen Störungen vermissen lassen und zu viel Werth auf mehr äusserliche und nebensächliche Symptome legen. Immerhin finden wir aber auch hier die wesentlichen Züge, vor allem die Störungen des Gedächtnisses neben solchen mehr untergeordneter Natur wie der deliranten Unruhe, der Desorientirung

1) Tilling, Ueber die amnestische Geistesstörung. Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. 48. 1992.

2) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 301. Leipzig. Thieme. 1900.

3) l. c. S. 403.

4) Kraepelin, Psychiatrie. V. Aufl. Leipzig, Barth, 1896.

5) Der jüngst von Bruns veröffentlichte Fall lässt sich wegen der Complication mit schwerem chron. Alkoholismus nicht sicher verwerthen.

etc. fast stets hervorgehoben [Azam[1]), Krafft-Ebing[2]), Richter[3]), Bergmann[4]), Schlager[5]), Legrand du Saulle[6]), Hartmann[7]), Wagner[8]) u. a.]. Alle die übrigen veröffentlichten Fälle sogenannter acuter traumatischer Geistesstörung, die principiell von diesem Krankheitstypus abweichen, gehören auch ihrer ganzen Entwicklung und Entstehung nach nicht zu der unter A als acute traumatische Geistesstörung, als echte Commotionspsychose genauer umgrenzten Gruppe.

Ich glaube nach alle dem berechtigt sein zu sagen, nicht nur, dass nach Gehirnerschütterungen Geistesstörungen von oben gekennzeichnetem Typus auftreten können, sondern dass aller Wahrscheinlichkeit nach unter den bestimmten Voraussetzungen, die der Abgrenzung der acuten traumatischen Psychose als einheitliche Gruppe oben zu Grunde gelegt wurden, immer oder in der Regel dieser Symptomencomplex mehr minder ausgesprochen hervorzugehen pflegt. Mit Sicherheit lässt sich auf Grund des vorhandenen Thatsachenmaterials eine Entscheidung über diese Frage nicht treffen, jedenfalls ist aber soviel sicher, dass weder unter den 10000 Krankengeschichten der hiesigen Klinik noch auch sonst in der Literatur ein einwandsfreier Fall von acuter traumatischer Geistesstörung sich findet, der sich in wesentlichen Zügen von jenem Krankheitsbilde, in dessen Mittelpunkt zweifellos die Störungen des Gedächtnisses stehen, entfernt hätte, sofern die Psychose thatsächlich aus den Symptomen der Gehirnerschütterung selbst hervorgegangen und damit als unmittelbarer Ausdruck der durch dieselbe gesetzten materiellen Veränderungen zu erachten ist.

Im einzelnen finden sich natürlich vielerlei Abweichungen von dem hier beobachteten Typus, so treten vielfach in der ersten deliranten Phase Hallucinationen, oft schreckhaft ängstlicher Natur, auf und geben offenbar zu den häufig betonten plötzlichen Erregungen aggressiven Charakters und sonstigen schweren Angstzuständen Anlass. Dann scheinen — und auch dies besonders während der ersten Zeit — erhebliche Affectstörungen und vor allem Schwankungen nicht selten aufzutreten, sowohl näher objectivirte oder gegenstandslose Angst, als auch sorglose Euphorie. Vielfach kommt es augenscheinlich auch gar nicht

1) Azam, Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes cérébraux. Arch. général. de médec. 1881.

2) 3) l. c.

4) Bergmann, Ueber die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie von Pitha und Billroth. Bd. 30.

5) l. c.

6) Legrand du Saulle, Les traumatismes cérébraux. Gaz. des hôp. 1885.

7) 8) l. c.

zu einer so ausgesprochenen Scheidung zwischen einer deliranten und einer äusserlich geordneten und componirten Zeit im Krankheitsbilde, indem die Zustände deliranter Verworrenheit auch früher wiederholt auftreten oder besonders Nachts bis weit in die zweite Periode hinein zur Beobachtung kommen.

Aus den krankhaften phantastischen Vorstellungen des acuten Stadiums kommt es während des Ueberganges in den event. eintretenden Defect offenbar gelegentlich zur Bildung fixirter Wahnideen, wie auch in dem einen Wille'schen Falle. Die sich später im Krankheitsbilde des endgültigen Defectes bildenden Wahnvorstellungen z. B. in unserem Falle die verschiedenen Eifersuchts- und Grössenideen interessiren uns hier, weil unabhängig vom acuten Zustande und seinem krankhaften Vorstellungsinhalt, nicht weiter.

Aber so variabel die Psychose im einzelnen auch sein mag, immer stehen die amnestischen Störungen in den ätiologisch hierher gehörigen Fällen im Vordergrunde des Bildes.

Bei der Erörterung der Prognose kann ich mich vorläufig kurz fassen, weil dafür einfach noch die genügende einwandsfreie Casuistik fehlt. Vor allem würde es zur Klarstellung dieser Frage einer entsprechenden Durchsicht und Berücksichtigung aller der Fälle bedürfen, die nicht zur psychiatrischen Beobachtung kommen. Im ganzen scheinen mir jedoch die Zustände, wenn das Krankheitsbild einigermaassen ausgebildet ist, prognostisch recht wenig günstig und ein Ausgang in Defect häufiger, als man es nach den Ausführungen Wille's anzunehmen geneigt wäre. Natürlich werden auch hier erblich psychopatische Belastung, Alkoholmissbrauch, Lues, epileptische Anlage, bereits bestehende Neurosen und sonstige schwächende, die Widerstandskraft des Gehirns beeinträchtigende Einflüsse die Heilungsaussichten herabsetzen. Naeh alledem möchte ich die Prognose der acuten Commotionspsychose vorläufig als zweifelhaft bezeichnen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass es nicht immer zur Entwickelung des eigentlichen schweren, ausgebildeten Symptomencomplexes kommen wird, je nachdem begleitende Umstände, individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit des Gehirns, verschiedene Schwere und Art des Trauma u. A. m. die Bedingungen beim Entstehen der Psychose variiren. In der That finden sich derartige Krankheitszustände, gewissermaassen Abortivformen der oben beschriebenen echten Commotionspsychose in der Literatur und zwar vielfach als traumatische Dämmerzustände beschrieben. Dieselben zeigen wieder als hervorstechendstes Symptom die amnestische Störung und rechtfertigen dadurch, durch ihre Actiologie und ihren zeitlich untrennbaren Zusammenhang mit dem

Kopftrauma die Unterordnung unter die acute traumatische Geisteskrankheit bezw. Angliederung an die ausgebildete Psychose. Es braucht bei dieser leichten Form gar nicht zur Ausbildung einer eigentlichen Geisteskrankheit zu kommen. Direct an das Trauma oder an eine folgende totale Bewusstlosigkeit schliesst sich hier nur ein mehr weniger lange dauernder Zustand von Veränderung des Bewusstseins an, der zwar ein geordnetes Handeln besonders in geläufigen Bahnen gestattet und sich nach aussen hin ähnlich epileptischen Dämmerzuständen kaum oder wenig zu documentiren braucht, aber durch den nachträglichen, oft totalen Erinnerungsdefect die vorangegangene Unfähigkeit, Sinneseindrücke in normaler Weise festzuhalten, zum Ausdruck bringt. Auch hier ist die Störung der Bewusstseinsthätigkeit sicherlich ebenfalls durch den durch das Trauma selbst direct gesetzten, wie auch immer veränderten Gehirnzustand, der in diesem Falle nur leicht und ganz transitorischer Art ist, bedingt. Derartige Fälle sind natürlich wegen ihrer passageren Natur nur mehr zufällig Gegenstand psychiatrischer Beobachtung geworden, verdienen aber schon wegen ihrer forensischen Wichtigkeit Beachtung.

Es unterscheiden sich natürlich — wenn auch fliessende Uebergänge dazu existiren — diese Zustände eigenartig veränderter Bewusstseinsthätigkeit von jenen nach Kopftraumen fast gemeinhin auftretenden Bewusstseinsaufhebungen und abklingenden Trübungen des Bewusstseins mit nachfolgender Amnesie (häufig auch retrograder Natur), während derer nicht nur die Fähigkeit, Sinneseindrücke festzuhalten, sondern auch nur genügend wahrzunehmen und aufzufassen, gestört ist (die gelegentlich während solcher länger dauernden Benommenheit auftretenden Delirien sind ohne eigenartiges Gepräge und interessiren uns hier nicht weiter).

Die leichtesten Formen, die bereits den Uebergang zu den letzterwähnten Zuständen bilden, dürften die meist nur kurz dauernden „Dämmerzustände“ sein, die während ihres Bestehens sich so gut wie garnicht für den Beobachter, ev. selbst dem geübten Psychiater, wie in dem von Klinck[1]) mitgetheilten documentiren, vor Allem die Störung der Merkfähigkeit nicht unmittelbar hervortreten lassen, sodass überhaupt erst durch den späteren amnestischen Defect die vorangegangene Störung des Bewusstseins bemerkbar wird. Ein charakteristisches Beispiel dieser Art führt Boullard[2]) an:

1) Klinck, Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschütterung. Neurolog. Centralblatt. 1900.

2) Cit. nach Christian, Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. Arch. de Neurologie. 1889.

Eine Hebamme, die Nachts zu einer Entbindung gerufen wurde, zog sich eine starke Contusion des Kopfes zu und verlor fast $1/4$ Stunde lang das Bewusstsein. Als sie wieder zu sich gekommen war, ging sie zu der Wöchnerin, nahm die Entbindung vor, was ungefähr 2 Stunden dauerte, windelte das Kind ein, löste die Nachgeburt, alles mit grösster Geschicklichkeit. Nachher wusste sie weder von dem Fall, noch den folgenden Ereignissen, der Geburt etc. etwas.

Auch Klinck[1]) hebt in seinem ganz analogen Fall, den er zufällig während des Dämmerzustandes selbst, ohne dies jedoch zu wissen, zu beobachten Gelegenheit hatte, ausdrücklich hervor, dass die betreffende Person alle Aufforderungen während dieser Zeit pünktlich befolgte, Fragen richtig beantwortete, überhaupt psychisch einen ganz normalen Eindruck machte, trotzdem diese Periode nachher ganz aus ihrem Gedächtniss gelöscht war. Schwerer war die Gedächtnissstörung bereits bei dem von Näcke[2]) mitgetheilten, an sich selbst beobachteten Falle, wo nach einem Schlag eines Kranken gegen den Kopf des Referenten mehrere Stunden lang eine, wenn auch geringe Schwächung der Merkfähigkeit die bestehende Bewusstseinstrübung schon während des Zustandes selbst zum Ausdruck brachte. So stellte Näcke dieselbe Frage mehrmals, wusste nach seinem Eintritt in die Wohnung nicht, wie er dort hingekommen war, gab dem Dienstmädchen kurz hintereinander zweimal denselben Auftrag etc., war aber trotzdem dabei im Stande, seine ärztliche Visite zu beenden, zweckmässige und wichtige Anordnungen zu treffen, sogar eine für ein gerichtsärztliches Gutachten bestimmte Exploration vorzunehmen und das Gutachten niederzuschreiben. Der krankhafte Zustand ging auch hier unter Hinterlassung eines dauernden amnestischen Defectes ohne weitere Folgen vorüber. Schliesslich kann die Störung der Merkfähigkeit in derartigen Fällen auch die schwersten Grade erreichen, ohne dass es aber zur Desorientirung und zum Confabuliren kommt, was diese „Dämmerzustände" eben doch noch von der eigentlichen acuten Psychose trennt. Die Franzosen berichten über eine Reihe solcher Fälle, so giebt Souques[3]) zwei ausführliche derartige Beobachtungen von Motet und Koempfen wieder, Ribot[4])

1) l. c. pag. 429.

2) Näcke, Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschütterung, bewirkt durch einen heftigen Schlag ins Gesicht. Neurologisches Centralblatt. 1897.

3) Souques, Essai sur l'amnesie, retro-anterograde, dans l'hystérie, les traumatismes cerebraux et l'alcoholisme chronique. Revue de méd. 1892.

4) Ribot, Das Gedächtniss und seine Störungen. Deutsche Ausgabe, Hamburg und Leipzig. 1882.

einen Fall von Laycock, den ich allerdings nur mit einer gewissen Reserve hierher rechnen möchte: „wenn Patient in's Hospital kommt, kann er nicht sagen, ob er zu Fuss, zu Wagen oder mit der Eisenbahn gekommen ist. Steht er vom Frühstück auf, so weiss er nicht, dass er eben gefrühstückt hat etc.".

Wegen seiner genauen Krankengeschichte will ich hier die Beobachtung von Koempfen[1]) ausführlich wiedergeben:

„Ein Officier meines Regimentes, im Alter von 28 Jahren, zog sich in den letzten Tagen des Novembers eine kleine Verletzung am linken Fuss durch Reiben des Stiefels zu. Er ging am 30. November nach Versailles, um seinen Vater zu treffen; er speiste dort, kehrte am selben Abend nach Paris zurück, und fand beim Eintreten in seine Wohnung einen Brief seines Vaters auf dem Kamin vor.

Am 1. December begab er sich um 8 Uhr früh in die Reitbahn auf der Rue de Varenne, um Reitstunde zu nehmen. Nach einigen Touren in der Bahn stürzte sein Pferd und warf ihn zu Boden. Die Erschütterung war von einer leichten Ohnmacht gefolgt,

Als er erwacht war, bestieg er sein Pferd, um den Rest der Betäubung zu zerstreuen und setzte seine Uebung $^3/_4$ Stunden lang völlig geordnet fort. Nur sagte er dem Stallmeister von Zeit zu Zeit: Ich bin wie im Traum, woher kommt das nur? Man sagte ihm, dass er vom Pferde gefallen sei, aber, da er die Antwort, die man ihm gab, fast augenblicklich vergass, erneuerte er die Frage immer wieder, auch noch als die Uebung beendet war. Da der Stallmeister merkte, dass etwas bei dem Officier nicht in Ordnung war, so begleitete er ihn zu Fuss in seine Wohnung, wo er gegen 10 Uhr ankam.

Ich (Koempfen) begab mich zu dem Kranken. Er erkannte mich, begrüsste mich wie gewöhnlich und sagte dann: Mir ist, als ob ich aus einem Traum erwacht sei, woher kommt das? Sie sind vom Pferde gefallen, sagte ihm der Stallmeister, und einen Augenblick später, dieselbe Frage, der Kranke beantwortete alle Fragen richtig. Er erinnerte sich weder an die Fussverletzung in den letzten Tagen des Novembers, noch an seine Reise nach Versailles, an die Einzelheiten seiner Ankunft auf der Reitbahn, noch an den Unfall und seine Rückkehr nach Hause. Da ich im gleichen Hause wohnte, so liess ich keine Stunde vorübergehen, ohne ihn zu sehen und zu beobachten. Aber jedesmal, wenn er zurückkam, glaubte er mich zum ersten Male zu sehen. Er erinnerte sich auch nicht an den Stallmeister, der ihn eben verlassen hatte, oder an einen seiner Freunde, den er kurz vorher, als er bei ihm war, sehr wohl erkannt hatte. Er wusste auch nichts mehr davon, dass er sich auf meine Anordnung hin zu Bett gelegt und selbst ausgezogen, ein Fussbad genommen hatte, dass er frottirt worden war und zu trinken bekommen hatte, trotzdem

---

1) Koempfen, Observat. sur un cas de perte de mémoire (Mém. de l'Académie de médecine. 1885. T. IV. p. 489). Cit. nach Souques, Essai sur l'amnesie retroanterograde. Revue de médecine. 1892. p. 871.

alles dies erst unmittelbar vorher geschehen war. Als ich ihn fragte, ob er schon urinirt hatte, konnte er dies nicht sagen, obgleich er es erst vor 5 Minuten gethan hatte.

Um 4 Uhr erinnerte er sich mich schon einmal gesehen zu haben. Um 6 Uhr vergass er nichts mehr von dem, was man ihm sagte und begann sich an seine Fussverletzung und an seine Reise nach Versailles zu erinnern. An den folgenden Tagen fiel ihm allmälig das wieder ein, was er in Versailles gethan hatte, wie er von dort zurückgekehrt war und den Brief seines Vaters auf dem Kamin gefunden hatte. So kehrte die Erinnerung an alle diese Dinge und Vorgänge des Morgens in der Reihenfolge ihres zeitlichen Abstandes vom Fall zurück. Aber an alles das, was er am 1. December vor dem Fall und 6 Stunden danach, gethan, gesehen oder gehört hatte, erinnert er sich auch heute nicht."

Hier ist also die eigentliche Bewusstlosigkeit noch von einer Zeit veränderter Bewusstseinsthätigkeit mit hochgradig reducirter Merkfähigkeit, aber relativ geordnetem zweckmässigen äusseren Verhalten gefolgt. Während dieser Zeit ist auch die Erinnerung für die letzten Ereignisse vor dem Sturz (retrograde Amnesie) gestört, stellt sich aber, und zwar in genau chronologischer Reihenfolge, fast völlig wieder her, während für 6 Stunden nach dem Sturz eine complete Amnesie dauernd bleibt. Die Genesung scheint eine völlige zu sein.

Also immer wieder sind es die Gedächtnisstörungen, die das Krankheitsbild beherrschen und die zweifellos das Cardinalsymptom der meisten, oder richtiger wohl aller unmittelbar aus der Gehirnerschütterung resultirenden acuten geistigen Störung bildet.

Die Prognose dieser Dämmerzustände, selbst der schwereren Art. scheint erheblich günstiger zu sein, doch lassen sich auch darüber bei unseren heutigen Kenntnissen genauere zahlenmässige Angaben nicht machen. Die in der Literatur veröffentlichten Fälle gingen fast alle in angeblich völlige Heilung aus, nur ein von Christian [1]) beobachteter Kranker, der sogar nur einen leichten derartigen Zustand durchgemacht hatte, wurde später dement, doch erscheint die Verwendbarkeit dieses Falles zweifelhaft.

Ueber die Natur der durch eine Gehirnerschütterung gesetzten organischen Hirnveränderungen, auf deren Boden also die oben beschriebenen geistigen Anomalien — sowohl die auf eine tiefere Schädigung hindeutende eigentliche Psychose, wie die leichteren transitorischen Dämmerzustände — entstehen, wissen wir noch wenig Sicheres. Vor Allem kennen wir, wie auch sonst bei Fällen Korsakow'scher Psychose anderer Aetiologie, noch keine Veränderungen, die als specifisch für diese Form geistiger Störung zu erachten wären.

---

1) p. 16. l. c.

Bevor wir jedoch auf die pathologische Anatomie der Commotion näher eingehen, müssen wir kurz den pathologischen Vorgang selbst, der sich dabei abspielt, erörtern.

Die Bedingungen für das Zustandekommen von Gehirnerschütterungen, die sehr variabel und mannigfaltig sind, interessiren uns an dieser Stelle nicht; ich will nur hervorheben, dass unter besonders günstigen Verhältnissen geringfügige Gewalteinwirkungen kurz vorübergehend die Erscheinungen einer leichten, aber echten Commotion hervorrufen können (z. B. Ohrfeigen), und dass andererseits die schwersten Formen dann aufzutreten scheinen, wenn nicht eine bewegte Masse gegen den Kopf stösst, sondern umgekehrt der Kopf an einen festen Gegenstand anprallt, vor Allem auf den Boden auffällt. Zwar pflegen dann meist Complicationen mit Contusionen des Gehirns und Schädelfracturen besonders der Basis zugleich mit aufzutreten, doch scheinen es gerade diese Fälle zu sein, die zu dem Auftreten der schweren acuten Psychosen Anlass geben. Immerhin kann von einer bestimmten Abhängigkeit zwischen dem Auftreten von Geistesstörungen und der Art des Zustandekommens der Gehirnerschütterung oder der Schwere des klinischen Bildes keine Rede sein, zumal zweifellos dabei noch eine Reihe anderer Einflüsse wie die individuelle Widerstandsfähigkeit des Gehirns, der augenblickliche, vielleicht abnorme Zustand, in dem sich das Gehirn im Momente des Traumas befand (Erschöpfung, Rausch, Geistesstörung u. a. m.) geltend machen.

So mannigfaltig wie die Bedingungen sind auch die klinischen Erscheinungen, unter denen die Gehirnerschütterung einhergeht, von der kurzen, sekundendauernden Bewusstseinsaufhebung bis zum lang anhaltenden Coma.

In den leichten, alsbald abklingenden Fällen handelt es sich nun wohl thatsächlich nur um eine ganz reine Commotion, in den schweren, die für uns vor Allem in Betracht kommen, wie gesagt, meist um eine Complication mit Contusio und eventl. auch Compressio cerebri. Eine Scheidung, auf die früher grosses Gewicht gelegt wurde, dürfte für diese Formen weder klinisch noch anatomisch sicher durchzuführen sein, verlangen müssen wir nur stets für das klinische Bild der Commotion den plötzlichen unmittelbaren Eintritt der Bewusstlosigkeit. Diese bleibt immer das Hauptcharacteristicum der Commotion, um die sich die anderen Symptome gruppiren.

Das Gesammtbild ist als der klinische Ausdruck diffuser Schädigung des Gehirns, besonders der Rinde aufzufassen.

Ueber das Wesen der Gehirnerschütterung weiss man auch heute

etwas Sicheres noch nicht, immerhin scheint die Lehre Kocher's[1]) von der „acuten Hirnpressung" noch am Besten den Thatsachen klinisch und anatomisch gerecht zu werden. Nicht näher eingehen kann ich hier auf die Theorien von Littré, Gama, Duret, Gussenbauer, Strohmeyer, Fischer, Koch und Filehne, Tillmanns u. A., die zum einen Theil mehr Werth legen auf die acute Schädigung der Function der Gehirngefässe mit secundär bedingten Ernährungsstörungen des Gewebes, zum anderen Theil in der Commotion eine auf verschiedene Art (Tassement, molekulare Verschiebung, Verdrängung des Liquor cerebrospinalis, Zerrung des Zusammenhanges etc.) hervorgerufene mechanische primäre Läsion der nervösen Elemente sehen wollen.

Dieselbe Frage erhebt sich wieder bei der Besprechung der Anatomie der Commotion; hier muss man allerdings nach den bisherigen Kenntnissen in dem Gefässsystem den Hauptangriffspunkt der traumatischen Einwirkung sehen, wenigstens finden sich die frühesten, ausgesprochensten und weitgehendsten anatomischen Veränderungen stets an den Gefässen.

Untersuchungen über die Veränderungen, die sich alsbald nach dem Eintritt der Commotion finden, die uns also als der wahrscheinliche anatomische Ausdruck der acuten Psychose besonders interessiren würden, liegen nur in ganz geringer Zahl vor.

Büdinger[2]) untersuchte ein Gehirn nach 15 Stunden und fand die Gefässe durchweg stark mit Blut gefüllt. Die kleineren und kleinsten lagen in einem von der abgehobenen Gefässscheide gebildeten weiten Rohre. In diesen Lymphsäcken lagen vielfach Leucocyten, deren Austritt aus den Gefässen nachzuweisen war. Ueberall in der Hirnsubstanz fanden sich Häufchen von Rundzellen, ausserdem viele kleine capilläre Apoplexien (ein Befund, der mit dem von Goldscheider, Alessi und Willigk übereinstimmen soll). Die Ganglienzellen der Rinde und der grauen Lager um die Ventrikel waren körnig degenerirt.

Macpherson[3]) fand nach einigen Tagen Vacuolenbildung in den Ganglienzellen der motorischen und frontalen Region. Die Zellen geschwollen, vergrössert, von unregelmässiger Form und Umriss.

---

1) Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. Spec. Patholog. u. Ther. von Nothnagel. IX. Bd. 1901.

2) Büdinger, Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 41. 1895.

3) Macpherson, Vacuolation of nerv-cell nuclei in the cortex in two cases of cerebral concussion. Lancet. 1892.

Köppen[1]) in einem Fall nach 12 Tagen Veränderungen der Gefässe der ganzen Hirnrinde, die als die ersten Stadien einer Veränderung, wie er sie bei einem Gehirn 3 Jahre nach der Erschütterung nachweisen konnte, aufgefasst wurden (Kernvermehrung, Verlust der Elasticität, Verdickung und Ausbuchtung der Wandung und Erweiterung des Lumens).

Im übrigen stehen uns als frische Fälle noch die Thierexperimente zur Verfügung: Schmaus[2]) und Kirchgässer[3]) fanden Veränderungen regressiven Charakters an den nervösen Elementen, und zwar auch entfernt von der Einwirkungsstelle des Traumas, ebenso wie Luzenberger[4]), der in weiter Entfernung vom Angriffspunkt noch Zellalterationen (Rareficirung und Chromatinanhäufung an einem Pol) und Markscheidenzerreissung nachweisen konnte. Auch Scalgiosi[5]) legt grossen Werth darauf, dass sich die von ihm festgestellten abnormen Zellbefunde (varicöse Atrophie, Entartungshypertrophie, Chromatolyse, Vacuolenbildung, Homogenisirung des Kerns etc.) an Ganglien und Neuroglia der verschiedenen nervösen cerebralen Regionen constatiren liessen. Gleichfalls ausgedehnte diffuse Veränderungen im Centralnervensystem, Zerfall der Markscheiden und Degeneration der Markfasern beschreibt Bickeles[6]).

Bezüglich der Befunde an alten Traumatikergehirnen will ich mich kurz fassen. Es handelt sich auch hier um diffuse, ausgedehnte Gewebsveränderungen: Atrophie des Gehirns (König, Friedmann, Koeppen, Rosenblath), Verkalkung der Ganglienzellen (Virchow), multiple Erweichungen (Wagner, Obersteiner und Rosenblath),

---

1) Köppen, Ueber die traumat. Veränderungen des Gehirns. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.

2) Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterungen. Virch. Arch. Bd. 122.

3) Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1897. Bd. XI.

4) Luzenberger, Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale. Giornale dell' Ass. dei Med. e Naturelist. VII. 4.

5) Scalgiosi, Ueber die Gehirnerschütterung und die dadurch im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virch. Arch. Bd. 152.

6) Bickeles, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, Prof. Obersteiner, 1895.

multiple capilläre Apoplexien (Bright, Rokitansky, Nélaton, Sanson), Alterationen der Gefässe, Endarteriitis obliterans (Friedmann).

Ebenfalls zu den anatomischen Folgezuständen der Gehirnerschütterung rechne ich mit Kocher die Uebergangsformen zu den eigentlichen Contusionen des Gehirns, wo sich, auch ohne dass es zu Schädelfracturen zu kommen braucht, hämorrhagische Quetschwunden und Contrecoupquetschungen finden, die sich mit Vorliebe ausser in den Wänden des IV. Ventrikels (Duret, Schulten, Tilanus) an der Hirnbasis und an der Spitze und Basis der Schläfenlappen etabliren (Koeppen, Kocher).

Eine anatomische Untersuchung eines Falles, der während des Bestehens unserer acuten traumatischen Psychose zum Exitus gekommen wäre, hat bisher nicht stattgefunden, doch dürften dabei principiell andere Verhältnisse auch nicht bestehen.

Ich fasse das Ergebniss der vorliegenden Untersuchung dahin zusammen, dass das anatomische Substrat der Commotio cerebri besteht in einer diffusen Gehirnalteration, einer ausgedehnten Veränderung der Gefässe und, es sei dahin gestellt, ob primär oder secundär bedingt, der nervösen und gliösen Elemente (regressiven Charakters) mit vorwiegender Betheiligung der Rinde; dass jedoch die eigentlichen für das Auftreten der geistigen Störungen specifischen Veränderungen bisher nicht bekannt sind.

Immerhin haben wir aber auch hier eine weitgehende Uebereinstimmung mit den Fällen Korsakow'scher Psychose, die in Folge andersartiger Schädlichkeiten entstanden sind. Denn immer handelt es sich, wenn es klinisch zur Ausbildung dieser Geistesstörung gekommen ist, um einen organischen diffusen, destructiven Process, der vorwiegend die Hirnrinde in Mitleidenschaft zieht und gleichermaassen Gefässe, nervöse Elemente, vor allen die Zellen selbst, und die Neuroglia schädigt.

Während man für die grosse Reihe chronischer Schädlichkeiten, in deren Gefolge der Korsakow'sche Symptomencomplex zur Beobachtung kommt (beim chronischen Alkoholismus, der Paralyse, im Senium, bei Gehirntumoren u. a.), das Hinzutreten einer 2. Noxe vielfach als nothwendig erachtete, um den plötzlichen acuten Ausbruch der Geistesstörung in dieser charakteristischen Form zu erklären, kann man bei der Gehirnerschütterung ebenso wie auch bei anderen acut einsetzenden Insulten, der Strangulation, den Vergiftungen durch einmalige grosse Dosen etc., ohne weiteres annehmen, dass hier durch den schädigenden Vorgang selbst unmittelbar und plötzlich der eigenthümliche

Gehirnzustand gesetzt wird, der die Bedingungen für das Auftreten der eigenartigen geistigen Störungen erfüllt.

Ich fasse die Ergebnisse meiner Untersuchungen auf Grund des vorhandenen Thatsachenmaterials dahin zusammen:

Die unmittelbar und zeitlich untrennbar nach der Gehirnerschütterung resp. dem auf dieselbe folgenden Coma auftretenden acuten geistigen Störungen bilden ätiologisch und klinisch eine einheitliche Gruppe, die sich vorwiegend durch qualitativ und quantitativ mannigfaltige Störungen des Gedächtnisses charakterisiren und ihrer Ex- und Intensität nach sehr verschiedenartig zur Ausbildung kommen können.

Als leichteste Form nach den einfachen oder gelegentlich mit deliranten Erscheinungen verbundenen Zuständen von Bewusstlosigkeit oder Bewusstseinstrübung, die naturgemäss wegen fehlender oder mangelhafter Perception eine Amnesie hinterlassen müssen, sind die Bewusstseinsveränderungen aufzufassen, die sich während ihres Bestehens nach aussen hin kaum documentiren, keine Störung der Auffassung, Wahrnehmung etc. zeigen, aber die Störung der Merkfähigkeit nachträglich durch die mehr weniger vollständige Amnesie zum Ausdruck bringen.

Bei schwereren Graden, die aber immer noch, um den üblichen Ausdruck zu gebrauchen, unter die einfachen Dämmerzustände fallen, tritt eine gewisse geistige Schwerfälligkeit bei sonst componirtem, auch complicirtere Handlungen sehr wohl zulassendem Verhalten (Torpor cerebri) und vor allem eine sofort in die Augen springende Störung der Merkfähigkeit hervor. Auch hier ist eine Amnesie die Folge.

Die schwerste Form der durch eine Commotion hervorgerufenen geistigen Störung bildet schliesslich die eigentliche acute Psychose nach Kopftrauma, die Commotionspsychose sens. strict., die sich in Anlehnung an unseren oben beschriebenen Fall charakterisirt durch eine anfängliche Phase deliranter Somnolenz, auf die ein mehr weniger langdauernder psychotischer Zustand folgt, in dem bei leidlich erhaltener Auffassung und wenigstens momentan guter Aufmerksamkeit, bei fehlender oder wenig hervortretender Affectanomalie, bei Erhaltensein des Gedächtnisses für frühere Daten eine Störung der Orientirung (besonders in zeitlichen Verhältnissen) eine Reduction der Merkfähigkeit, amnestische Defecte, die zum Theil retrograd und dann der Rückbildung fähig sind, und Neigung zum Confabuliren und allgemeine Urtheilsschwäche besteht. Hallucinationen scheinen im Krankheitsbilde auch während der deliranten

Phase zurückzutreten, zur Ausbildung von fixirten Wahnvorstellungen kommt es anscheinend nur selten.

In dieser voll ausgebildeten Psychose erkennen wir den auch nach einer Reihe anderer Schädlichkeiten auftretenden Korsakow'schen Symptomencomplex in seinen wesentlichen Zügen wieder.

Die Prognose der acuten Commotionspsychose ist zweifelhaft, die der Dämmerzustände verhältnissmässig günstig.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Gehirnerschütterung um einen organischen diffusen destructiven Process vorwiegend der Hirnrinde. Welche feineren, specifischen organischen Veränderungen dagegen den auf diesem Boden erwachsenden geistigen Störungen zu Grunde liegen, entzieht sich bisher unserer Kenntniss.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Hitzig spreche ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank aus.

XVI.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Jena (Geheimrath Prof. Dr. Binswanger).

Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie.

Von

N. Orloff
in Jena.

(Hierzu Tafel VII und VIII.)

Das Streben, das pathologisch-anatomische Substrat für die Nervenkrankheiten zu finden, und dadurch auf festerem Boden für die klinische Forschung zu stehen, ist alt, und wird, entsprechend der Entwickelung der mikroskopischen Technik, allmälich befriedigt. Gegenwärtig theilt man die Nervenerkrankungen noch in zwei grosse Gruppen: in die organischen und die functionellen — die sogenannten Neurosen. Zu den letzteren gehört die genuine Epilepsie. Die Schwierigkeiten, die pathologisch-anatomische Grundlage für Neurosen zu finden, sind erklärlich. Einerseits ist die Neurose selbst nur sehr selten die Todesursache, gewöhnlich sterben die Kranken vielmehr an einer anderen Erkrankung, die das pathologisch-anatomische Bild sehr verändern kann, dann haben auch unsere Untersuchungsmethoden noch nicht die nöthige Volkommenheit erreicht: die molecularnutritiven Veränderungen der Nervenzellen sind nicht damit nachzuweisen, und das Untersuchungsresultat bleibt negativ, obgleich das klinische Bild bestimmte Veränderungen im Gehirn erforderte. Die genuine Epilepsie könnte von allen Neurosen noch am ehesten pathologisch-historisches Material liefern, denn erstens nach dem klinischen Bild — epileptischen Schwachsinn — muss man an gröbere Veränderungen denken, und zweitens erfolgt der Tod häufig durch die Epilepsie selbst, z. B. in statu epileptico. Doch bis jetzt bleibt die Frage nach Veränderungen bei genuiner Epilepsie offen.

Wir haben Gelegenheit gehabt, vier Fälle genuiner Epileptiker zu untersuchen.

I. Fall. Frau A. M., 49 Jahre alt. Tagelöhnersfrau. Keine erbliche Belastung. Im 11. Lebensjahre traten Krämpfe ein, zuerst sehr selten, später häufiger. Mit 24 Jahren heirathete sie und hat einmal geboren; das Kind starb 17 Wochen alt an Krämpfen. Im 31. Lebensjahre, nach einem Sturz auf den Kopf auf der Kellertreppe, bekam sie häufige epileptische Anfälle mit Hallucinationen und Verfolgungswahnideen, sie wurde deshalb in die Irrenanstalt eingeliefert. Dort blieb sie dauernd als Arbeiterin, war immer sehr reizbar und jähzornig; zeitweise traten epileptische Anfälle ohne Grund oder nach sehr unbedeutenden Ursachen auf. Die Anfalle waren später von grosser Erregung begleitet, so dass die Patientin 2—10 Tage isolirt werden musste. Zuletzt war sie physisch erschöpft in Folge von Dyspepsie, Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe, unregelmässigen Temperatursteigerungen. Am 14. Februar 1902 starb die Patientin.

Sectionsbericht. Schädel wenig dick, dicht, sehr wenig Diploe, Stirnnaht obliterirt, die übrigen Nähte deutlich. Harte Hirnhaut bleich und glatt. Weiche Hirnhaut zart, geringe Pacchiones in der Mittellinie. Dura basalis bleich und glatt.

Bei Eröffnung des Bauches fliesst im starkem Strahle gelbklare Flüssigkeit in reichlicher Menge ab.

Bronchialdrüsen verkalkt. Die Lungen in den oberen Partien sind frei, lufthaltig; in der Spitze schiefergrauroth indurirt, in allen unteren Partien stark ödematös.

Aorta weiss gefleckt.

Tricuspidalklappen links und rechts das Segel durch Sehnenfäden stark verkürzt. Segel verdickt, namentlich das mittlere. Aortaklappen zart, Kranzader bleich, leicht weiss gefleckt. Herzmuskel bleich, ziemlich derb, braunroth. Epicard eher fettreich. Leber mittelgross, übersät von kleinen, stark nadelkopfgrossen, gelben, erhabenen Knötchen; Substanz mittelfett, kein Fettbeschlag. Läppchen deutlich, etwas muskatnussfarbig. Milz mittelgross, Substanz breiig, mit den oberen Polen an das Zwerchfell angewachsen. Kapsel übersät mit kleinen Knötchen. Linke Niere mässig gross, etwas fötal gelappt. Rechte Niere — Kapsel stark von weissen Knötchen bedeckt, sonst wie links.

Grosses Netz dick.

Das Becken-Bindegewebe übersät von zahlreichen, erhabenen, weissen, stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen.

Diagnose: Bauchfelltuberculose.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Motorische Region rechts. Thioninfärbung. Bei schwacher Vergrösserung zeigt die Rinde die normale Anordnung der Zellelemente. Schon bei dieser Vergrösserung fällt es auf, dass die Gliakerne der äussersten Schicht des Stratum zonale herdweise vermehrt sind, ebenso besteht stellenweise eine

leichte Verdickung der Pia und eine stärkere Verwachsung derselben mit der Rindenoberfläche als normal. Eine recht auffallende Vermehrung der Rindengefässe ist nicht nachweisbar. Die Gefässwände der pialen Arterien sind zart. Bei starker Vergrösserung lässt sich nachweisen, dass 1. theils leichte Veränderungen, theils ausgeprägte Degeneration an den Riesenpyramidenzellen vorhanden ist. Diese geht bis zur vollständigen Chromatolyse und Verlust der Chromatinschollen. 2. Finden sich, ebenso wie dies oben von dem Stratum zonale bereits erwähnt wurde, in den tiefen Rindenschichten, namentlich in der Gegend der Riesenpyramidenzellen, eine herdweise Anhäufung von Gliakernen (Fig. 1, 2). Einige dort gelegene Riesenpyramidenzellen zeigen scharf umgrenzte, weissglänzende, längsovale Körper in ihren peripheren Protoplasma-Vacuolen. Die Gliakerne sind zum Theil auffallend gross, blass und lassen einen schattenhaften Protoplasmaleib erkennen, der sehr häufig feines, grünes Blutpigment enthält. An anderen Stellen liegen die Gliakerne, 2—3, ganz dicht aneinander, zum Theil so, als ob sie sich durch Mitose getheilt hätten. Ueberall zeigen die grossen und kleineren Rinden- und Pialgefässe kleine Körnchen von grüner Färbung — Blutpigment. Glia (nach Weigert's Methode).

Die Gliarandschicht zeigt gegenüber normalen Präparaten eine erhebliche Verbreiterung und Zunahme der Fasern. In den darunter gelegenen Rindenschichten finden sich viele Gruppen von 5 bis 6 zusammenliegenden Gliakernen; wahre Astrocyten finden sich sehr selten. Die perivasculäre Glia scheint eine geringe Faserzunahme erfahren zu haben. An einigen Stellen steigt die Dicke der peripheren Schicht bis zu 62 μ und bilden die Fasern ein dichtes Gewirr, daran lagern sich grosse, rundliche, theilweise röthlich blau gefärbte Kugeln, die wohl als Colloidballen aufzufassen sind (Abbild. 4). Man findet hier blasse, glasige Gliakerne, jedoch nirgends Mitosen.

Motorische Region links. Thioninfärbung. Bei schwacher Vergrösserung erscheint die Pia zart. Die Gliazellen des stratum zonale sind unbedeutend vermehrt. Die Rinde selbst bietet keinen pathologischen Befund. Bei starker Vergrösserung zeigen die Rindenzellen eine normale morphologische Structur. Die Riesenpyramidenzellen sind vielleicht tigroidarm, geben sonst einen zweifellos pathologischen Befund nicht. Doch findet man neben Riesenpyramidenzellen Gruppen von 3 bis 6 Gliazellen, und zwar sehr häufig in den pericellulären Räumen oder in der Nachbarschaft der Gefässe. Diese sind meist zart und enthalten spärlich Blutpigment. In Weigert'schen Gliapräparaten erscheint bei schwacher Vergrösserung die Gliarandschicht etwas höckerig, das ist durch stärkere herdförmige Gliawucherung bedingt. In den tiefen Rindenschichten scheinen die Gliakerne vermehrt zu sein, Neubildung von Fasern ist aber nicht nachweisbar.

Der rechte Frontallappen. Thioninfärbung. Die Pia ist durchweg zart, die Arterien zeigen normale Wandungen, die Venen sind stärker gefüllt. Die Rinde selbst zeigt bei schwacher Vergrösserung eine normale Zellenanordnung. Im stratum zonale findet sich Vermehrung der Gliakerne. Bei stärkerer Vergrösserung ergiebt sich keine zweifellose pathologische Veränderung

an den Ganglienzellen. Ebenso wie in der motorischen Region liegen auch hier die Gliakerne in Gruppen bis zu 5 angehäuft beisammen. Einzelne Gliakerne sind mit grün gefärbten, bis zu 1 μ grossen Körnchen von Blutpigment umgeben. Das ist aber viel seltener als in der motorischen Region der Fall und betrifft nur solche Gliazellen, die im stratum zonale unter der Oberfläche gelegen sind. Ebenfalls in einem gewissen Gegensatz zur motorischen Region sind es nur wenige Gefässe, die Blutfarbstoff um die Gefässkerne enthalten. Die bei der motorischen Region erwähnte grobe Anhäufung von Gliakernen im stratum zonale und um die Riesenpyramidenzellen besteht hier nicht. Die periphere Gliaschicht erscheint verdickt im Vergleich zu normalen Präparaten. Sie besteht aus wellenförmigen Fasern mit wenigen Gliakernen dazwischen. Die Fasern unterscheiden sich durch ihre Stärke voneinander. Die unter der peripheren liegende Schicht enthält viele Fasern, sie ziehen in verschiedenen Richtungen, zum Theil in Arkaden. Die echten Astrocyten sind sehr spärlich, in der weissen Substanz finden sich wenige um Gefässe.

Die linke Stirnrinde. Bei Betrachtung mit Immersionssystem sieht man zahlreiche degenerirte, grosse Pyramidenzellen. Die Gliakerne sind vermehrt, stellenweise um degenerirte Zellen angehäuft. Auch in der weissen Substanz findet sich die Vermehrung der Gliakerne. Stellenweise lagern sich die Haufen der Gliakerne längs der Gefässe. Um die Gefässkerne finden sich Anhäufungen von Blutpigment in reichlicher Menge.

Glia. Die Gliahülle ist breit und dicht, besteht aus feineren und gröberen Fasern. Ihre Dicke steht kaum jener in der motorischen Region nach. Unter der Hülle finden sich viele freie, grosse Gliakerne, stellenweise in Gruppen: auch wahre Astrocyten mit grossem, blassen Kern, welcher excentrisch im Plasmaleib gelegen ist. Auch in der weissen Substanz trifft man wahre Astrocyten an den Gefässen. Eine Vermehrung der Gliafasern ist nicht nachweisbar.

Die Temporalrinde rechts. Thioninfärbung. Schon bei schwacher Vergrösserung zeigt sich die Pia stellenweise unbedeutend verdickt. Durchweg trifft man eine Zunahme der oberflächlichsten Zellen des stratum zonale. Die Wandungen der aus der Pia in die Rinde strahlenden Gefässe sind verdickt, ihre Kerne vermehrt. Bei Immersion sieht man, dass die meisten der vermehrten Gliakerne des stratum zonale von Blutpigment umgeben sind. Ebenso die Kerne der Rindengefässwandungen. Die Ganglienzellen lassen fast ausnahmslos sichere pathologische Veränderung nicht erkennen, nur vereinzelt findet man vollständig zu Grunde gegangene und in einen blassen Protoplasmaklumpen verwandelte grössere Pyramidenzellen; in der Nachbarschaft der Zellreste trifft man fast immer auffallend grosse Gliakerne (Fig. 3).

Glia. Die Gliarandschicht ist nur stellenweise deutlich verdickt. Dann findet man aber auch stärkere, radiär in die Tiefe verlaufende Gliafasern. Im stratum zonale häufen sich zahlreiche ovale und runde, blasse Kerne zwischen Gliafasern, auch wahre Astrocyten findet man. Ebenso in der weissen Substanz und dem Marklager vereinzelt. Deutliche Faservermehrung ist nicht nachweisbar.

Die linke Temporalrinde bietet nichts Besonderes. Ihre Gliakerne

sind nicht vermehrt. Die Gefässe sind normal. Auch mit Immersionssystem sieht man nichts Pathologisches an ihnen. Die Veränderungen der Glia sind dieselben wie in der rechten Temporalrinde.

Der Occipitallappen rechts. Bei schwacher Vergrösserung lassen sich pathologische Veränderungen in der Calcarina-Rinde nicht nachweisen. Die Pia ist durchweg zart, das Stratum zonale schmal und zellarm. Gegenüber den anderen Partien ist die Gliawandschicht sehr schmal, doch im Vergleich mit normalen Präparaten findet sich eine deutliche Zunahme an Breite und Faserreichthum. Die Verbreiterung der Gliarandschicht tritt namentlich herdweise auf. An diesen Stellen zeigen die unter der Randschicht gelegenen Partien gleichfalls eine Vermehrung der Fasern und Einlagerung von grossen, blättchenförmigen bis zu 8 μ im Durchmesser messenden Gliakernen. An einer Stelle sieht man echte Astrocyten, Die weisse Substanz zeigt nichts Besonderes.

Die linke Calcarinarinde bietet dieselben Veränderungen dar wie die rechte.

Linkes Ammonshorn. Thioninfärbung. Zahlreiche Colloidkörper in den obersten Schichten des Ependyms. Die Gefässe sind nicht vermehrt. Die Kerne sind vermehrt, sie liegen in Gruppen bis zu 7 Kernen in den Pericellularräumen. Die grossen Pyramidenzellen zeigen dieselben Veränderungen wie in der motorischen Region.

Glia. An den Gliapräparaten zeigt sich eine unbedeutende, herdweise — namentlich um Pialgefässe gelegene Verbreiterung der Gliawandschicht —. Es scheint, als ob auch das Fasergeflecht um die Zellen des Stratum granulosum vermehrt sei, und in der unterhalb des Stratum granulosum gelegenen Schicht ist die Zunahme der Fasern viel deutlicher, namentlich in der rechten Hemisphäre. Man trifft zwischen diesen Fasern echte Astrocyten und Anhäufungen von freien blassen Gliakernen.

II. Fall. H., 28 Jahre alter Mann. Keine Erblichkeit. Patient war verheirathet, hatte zwei gesunde Kinder. Er war als Kind gesund, lernte gut. Lues nicht nachweisbar. Potus im Allgemeinen gering, nur als er kurze Zeit bei einem Flaschenbierhändler in Stellung war, trank er bis 20 Flaschen täglich, Schnaps nahm er sehr wenig. Im 18. Lebensjahre fühlte er — ohne irgend welche Ursache — öfter Nachts, dass ihm das Blut in den Kopf schoss. Bei Tage traten kleine Schwindelanfälle nur ganz selten auf. Seit $1^1/_2$ Jahren Verschlimmerung: bei Nacht Anfälle mit Zungenbiss. Dauer der Anfälle 1 bis 2 Minuten. Bei Tage Anfälle, welche nach Beschreibnng seiner Frau als epileptische aufgefasst werden mussten.

Am 29. Juni wurde er in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung zeigte keine Abnormität in den inneren und äusseren Organen. Die psychische Untersuchung zeigte, dass es sich um einen etwas schwachsinnigen Menschen handelte. Ruhig, klar.

6. Juli. In der Nacht 2 Anfälle.

7.—10. Juli. Am Tage und Nachts epileptische Anfälle.

10. Juli. Sehr reizbar und aufgeregt, hat an Allem etwas auszusetzen, bekommt mit Allen Streit, schimpft viel.

14. Juli. Am Tage beobachtet man keinen ausgeprägten Anfall, nur schreit er öfter.

22. Juli. Verwirrt, hallucinirt viel.

25. Juli. Er ist somnolent, nur mit Mühe vorübergehend zu wecken. Temperatur 37,5.

26. Juli. Athmung setzt aus, ächzend, stöhnend. Somnolenz erheblich stärker. Katheterisation. Temp. 39,2—38. Die physikalische Untersuchung negativ.

27. Juli. Derselbe Zustand. Temp. 38,6—39,6.

28. Juli. Lässt ständig Urin unter sich. Temp. 38,2—37,4.

29. Juli. Temp. 39.6—40,4. Exitus letalis.

Obductionsbefund. Lungen: Oberlappen braunroth, lufthaltig, ödematös. Ebenso der Mittellappen. Unterlappen dunkler braunroth, überall lufthaltig. Bronchien blauroth, die kleineren Aeste der unteren Lappen enthalten grüngelben Eiter. Bronchialdrüse mittelgross. Kehlkopf und die geröthete Trachea eitrig belegt. Herz etwas gross, Epicard glatt, mässig fetthaltig. Dura spinalis bleich, Innenfläche glatt; Arachnoides zart, ebenso die Pia, deren Gefässe in mittlerer Füllung. Halsmark von mittlerer Consistenz, leicht überwallend, weisse Substanz überall weiss. Graue bläulich roth. Der gleiche Befund im oberen und unteren Dorsalmark. Centralcanal nirgends erweitert.

Schädel etwas dünn, dicht, länglich oval. Nähte deutlich.

Gehirn. Dura mitteldick, bleich; ihre Innenfläche bleich und glatt. Arachnoides zart, geringfügige Pacchiones. Pia zart, ihre Gefässe links etwas mehr gefüllt als rechts, in den Maschen sehr wenig leicht opalisirende, farblose Flüssigkeit. Die Gehirnwindungen auf beiden Seiten annähernd gleich. Hypophysis mittelgross, röthlich gelb. Gehirngewicht 1440 g. Die basalen Arterien zart, die basalen Meningen ziemlich blutreich. Epiphysis klein. Hirnstiele mässig fest, Zeichnung deutlich. Substantia nigra nur mässig pigmentirt. Aquaeductus eng. Ependym im Boden der vierten Kammer glatt, im Dach fein granulirt. Striae zart.

Kleinhirn mässig fest. Zeichnung sehr scharf. Weisse Substanz weiss, graue grauroth. Seitenkammer des Grosshirns mässig weit. Ependym glatt. Plexus dunkelblau. Im Innern der Kammern klare, sanguinolente Flüssigkeit. Linkes Grosshirn mässig fest, weisse Substanz weiss mit vielen Blutpunkten, graue röthlichgrau. Stammganglien, Ammonshorn und Mandel sehr deutlich, Unterhorn offen.

Rechtes Grosshirn wie linkes.

Mikroskopische Untersuchung.

Motorische Region rechts. Die Riesenpyramidenzellen zeigen einen im Wesentlichen normalen Bau. Das einzige Auffallende ist eine gewisse Anhäufung von Gliakernen an der Basis dieser Zellen (Fig. 5). Das Protoplasma der Gliazellen der Molecularschicht tritt auf Nissl'schen Präparaten auffallend scharf, als lichtblauer, zarter, den grossen Kern umschliessender Hof auf.

Stellenweise ist gelbliches, körniges Pigment in diesem Protoplasmahofe eingeschlossen.

Glia. Bedeutende Verbreiterung der Gliarandschicht, stellenweise finden sich vereinzelte echte Astrocyten unterhalb der Gliarandschicht. Ihr Kern ist gross, oval oder rund, körnig (Fig. 6). In der Rinde selbst ist eine erhebliche Zunahme der Fasern nicht nachweisbar. Dagegen ist die Glia der Molecularschicht und die zwischen den kleinen Pyramidenzellen vermehrt. In der weissen Substanz findet man echte und unechte Astrocyten.

Links. Die Mehrzahl der grossen und Riesenpyramidenzellen zeigt keine pathologische Veränderung. Die Gliazellen sind vermehrt, es findet sich eine Kernanhäufung an der Basis der grossen Pyramidenzellen. Die Gefässe sind überall stark gefüllt. Im stratum zonale liegen grosse Gliazellen, in ihrem sternförmigen, blassen Zellleib ist gelbes, körniges Pigment angehäuft. An einer umschriebenen Stelle liegt Blut frei im Subarachnoidearaum.

Glia. Die Fasern der Gliarandschicht scheinen dicker und reichlicher im Vergleich mit normalen Präparaten. Auch die senkrecht in die Rinde strahlenden Fasern sind deutlich vermehrt, und zwischen ihnen finden sich zahlreiche, ganz blasse, in Haufen liegende Gliakerne, an einigen Stellen auch echte Astrocyten. Auch in tiefen Rindenschichten finden sich — im Gegensatz zur Norm — Gliafasern. Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich eine unebene, höckerige Beschaffenheit der Rindenoberfläche bemerken (Fig. 7).

In der Frontalrinde rechts sind die Gefässe gleichfalls stark mit Blut gefüllt. Die Rinde zeigt eine normale Ordnung der Zellelemente. Die Gliazellen erscheinen nicht vermehrt, vor Allem findet sich nicht die bei Betrachtung der motorischen Region sofort auffallende Anhäufung von Gliakernen an der Basis der grossen und Riesenpyramidenzellen. Einzelne grosse Pyramidenzellen sind deutlich abgeblasst und lassen auch am Kern Veränderungen nachweisen. Man sieht Zellen mit grossem, geblähtem und nicht überall scharf conturirtem Kern und neben diesen das innerhalb der Protoplasmamasse der Zelle gelegene, vacuolisirte Kernkörperchen (Fig. 8). Die Nissl-Granula der grossen Pyramidenzellen sind stellenweise zu grossen compacten Klumpen zusammengeflossen.

Glia. Schon bei schwacher Vergrösserung zeigt sich eine höckerige Beschaffenheit der Oberfläche mit herdweiser Verbreiterung der Gliarandschicht; bei starker Vergrösserung sieht man, dass an diesen Stellen die Randschicht aus starren, meist an der Oberfläche verlaufenden Fasern besteht. An der unteren Grenze der Gliarandschicht liegen in fast regelmässigen Zwischenräumen grosse, blasse Gliakerne, und bei näherem Zuschauen erkennt man, dass es sich um wahre Astrocyten handelt, ausserdem sieht man zahlreiche, in die Gliarandschicht emporsteigende, büschelartige, starre Fasern. Auch in tieferen Rindenschichten findet man stellenweise mehr Gliafasern, als es nach der Weigert'schen Schilderung bei normalen Individuen der Fall ist.

Links. Die Ganglienzellen sind durchweg normal gebaut, nur sind sie etwas blass; die Gliazellen in der Umgebung der grossen Pyramidenzellen etwas vermehrt, die Gefässe stark gefüllt. Die Gliarandschicht erscheint nicht

wesentlich verbreitert. Dagegen wird das ganze Stratum moleculare von auffallend vielen, starren, radiär verlaufenden Gliafasern durchzogen. In der Schicht der kleinen Pyramidenzellen und den ihr folgenden tieferen Rindenschichten haben die Gliafasern eine deutliche Zunahme erfahren. Zahlreiche echte Astrocyten liegen namentlich unterhalb der Gliarandschicht, zwischen den kleinen Pyramidenzellen — an der Grenze zwischen Rinde und Mark und im Mark.

Auch in dem rechten Occipitallappen erscheinen die Rindengefässe stark mit Blut gefüllt. Pathologische Veränderungen in Rindenelementen, namentlich in Solitärzellen, lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Die Gliakerne sind vermehrt.

Die Gliarandschicht in Weigert'schen Präparaten ist stellenweise wenig verdickt, jedoch finden sich zahlreiche echte Astrocyten in der Molecularschicht und in der weissen Substanz.

Der Occipitallappen der linken Seite. Ausser einer starken Gefässfüllung und einer geringen Anhäufung von Gliakernen lassen sich sichere pathologische Veränderungen nicht nachweisen. Die Rindenzellen zeigen eine normale Gestalt und enthalten reichlich Chromatin. Einzelne Solitärzellen weisen bei normaler Structnr eine Anhäufung von Gliazellen im Pericellularraum an der Basis auf.

Glia. Sehr geringe herdförmige Verdickung der Gliarandschicht mit zahlreichen echten Astrocyten an ihrer unteren Grenze. Die Glia der Molecularschicht scheint nicht vermehrt, auch finden sich, im Gegensatz zu anderen Gebieten, die dort beschriebenen büschelförmigen, senkrecht zur Oberfläche ziehenden, starken Gliafasern nicht. Einzelne von den an der Begrenzung der Gliahülle liegenden Astrocyten enthalten körniges Pigment; in kleinen Häufchen angeordnet liegt es, ohne Beziehung zu den Fasern, in dem kaum sichtbaren Zellprotoplasma.

Im rechten Temporallappen beobachtet man viele, ganz abgeblasste, ihres Chromatins beraubte, grosse Pyramidenzellen. Die Kerne sind auffallend gross, nicht scharf conturirt, in vielen Zellen in der Peripherie gelegen. Man findet auch Zellen, bei denen das Kernkörperchen den Kern eben verlassen hat und dann neben demselben eingebettet im Zellprotoplasma liegt (Fig. 9). Die Gliazellen sind vermehrt. Man sieht zwischen den grossen Pyramidenzellen auffallend grosse, in Gruppen von 3—5 zusammenliegende, blasse Gliakerne. Bei einzelnen Ganglienzellen lassen sich die Fortsätze noch weithin vom Protoplasmaleib erkennen. Auch hier sind die Gefässe prall gefüllt.

Glia. Stellenweise ganz unbedeutende Verdickung der Gliarandschicht. An den tiefen Rindenschichten herdweise Anhäufung von blassen Gliakernen ohne entsprechende Vermehrung der Fasern.

Im linken Temporallappen zeigt die Mehrzahl der Ganglienzellen normale Structur. Hie und da finden sich vereinzelte Ganglienzellen mit blassem Zellleib und Kern.. Die Gliakerne sind etwas vermehrt, die Gefässe mit Blut überfüllt.

Glia. Herdförmige Verdickung der Gliarandschicht mit darunter liegenden echten Astrocyten und zahlreichen in die Tiefe strahlenden, weit in die Schicht der kleinen Pyramidenzellen hineinreichenden Fasern. In der weissen Substanz trifft man echte Astrocyten, ebenso an der Grenze zwischen Rinde und Mark.

Rechtes Ammonshorn. Die Mehrzahl der dort liegenden grossen Pyramidenzellen zeigt normalen Bau; vielleicht sind die Nissl'schen Granula etwas spärlicher und die Zellen in Folge dessen etwas blasser als gewöhnlich. Die Ganglienzellen sind pigmentreich. auch hier sind die Rindengefässe stark mit Blut gefüllt. In Hämatoxylinpräparaten erkennt man einen weissen Trombus in einem Pialgefäss.

Glia. Die Gliarandschicht des Alveus — das sogenannte Stratum zonale — ist verdickt und enthält zahlreiche, starre Gliafasern, welche von den Ependymzellen nach innen ziehen. Ebenso erscheint das Gliagewebe unterhalb des Stratum granulosum vermehrt, es besteht aus dünneren, feineren Fasern. Vereinzelt kommen Astrocyten vor; einzelne von ihnen mit dünnen Fasern und grossem, blassem Kern stehen in nachweisbarem Zusammenhang mit Rindengefässen An verschiedenen Stellen findet man zwei- und mehrkernige Astrocyten (Fig. 10).

Ammonshorn der linken Seite. Die grossen Ganglienzellen sind blass und chromatinarm, ihre Zellkörperchen finden sich oft am Rande ausserhalb der Kernmembran (Fig. 11). Die zwischen den grossen Ganglienzellen liegenden Gliakerne erscheinen vermehrt, es liegen häufig 2—4 Kerne zusammen. Alle Gefässe sind maximal gefüllt. In der Rinde der Fissura Hypokampi trifft man ein zerrissenes Gefäss mit frischem Blutexstravasat im Perivasculärraum.

Glia. Von der Oberfläche des Alveus, im Stratum zonale, ziehen radiär in dichten Massen die Gliafasern in die Tiefe, sie erreichen eben noch die Schicht der Pyramidenzellen. Diese Fasern sind im Vergleich zu einem normalen Präparat vermehrt. Zwischen ihnen liegen auffallend viele dunkle Kerne. Astrocyten sind nicht nachweisbar. Ferner findet sich unterhalb des Stratum granulosum eine sehr erhebliche Vermehrung der Gliafasern mit Einlagerung von zahlreichen echten und unechten Astrocyten.

Die Tangentialnervenfasern sind nichl vermindert, sie tragen aber perlschnurartige Anschwellungen. Das beobachtet man in allen Präparaten.

III. Fall. Elisabeth J., $^{3}/_{4}$ Jahre alt. Keine Erblichkeit. Die Geburt war leicht im 7. Monat. Das Kind wurde $^{1}/_{2}$ Jahr lang gestillt, dann künstlich ernährt. Einige Wochen nach der Entwöhnung Anfälle. $^{1}/_{4}$ Jahr lang hatte das Kind Krämpfe, „es werfe den Kopf zurück, verdrehe die Augen und krampfe die Hände zusammen". Bis zu 25 Krämpfe an einem Tage traten auf. Am 28. April 1902 wurde es in die Klinik gebracht.

Kniephänomen rechts stärker als links.

Rechts Babinski.

Pupillen gleich, mittelgross.

Am Mundfacialis, Augenfacialis nichts Abnormes zu constatiren.

Am 20. Juni starb das Kind.

Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergab nur ein negatives Resultat, die mikroskopische Folgendes:

Motorische Region rechts und links. Schon bei schwacher Vergrösserung bemerkt man, dass die Gehirnoberfläche wellenförmig ist, bei starker, dass die Gliarandschicht aus dünnen, zarten Fasern besteht, welche parallel der Oberfläche sich hinziehen und sich dicht mit einander durchflechten. Die Dicke dieser Schicht ist in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig. Zwischen den Maschen ihrer Fasern finden sich viele blasse Gliakerne einzeln oder haufenweise. Das Verhältniss der Fasern zu den Kernen zu bestimmen, gelang wegen der Dichte der Schicht nicht. Unter ihr folgt eine Schicht, deren Fasern nach verschiedenen Richtungen laufen, doch ist zu bemerken, dass ihr grösster Theil von solchen gebildet wird, die von der Peripherie senkrecht in die Tiefe ziehen. Sie unterscheiden sich durch ihre besondere Feinheit von denen bei erwachsenen Epileptikern. In der Molecularschicht beobachtet man Anhäufungen von 2—5 bläschenförmigen, grossen, ovalen oder runden Gliakernen. Zwischen ihnen echte Astrocyten, selten trifft man Zellen, deren Ausläufer gleich stark gefärbt sind wie der Leib, oder sogar ein wenig stärker. Die gefärbten Fasern der echten Astrocyten sind dicker als die freiliegenden. Zwischen den Ganglienzellen liegen zahlreiche, freie, grosse Gliakerne, aber keine Fasern. Das Glianetz der weissen Substanz erscheint vermehrt, man findet dünne und dicke Fasern. Die letzteren gehören echten Astrocyten an, die zahlreich vorkommen. Die freien Kerne sind meistens gross, blass, körnig. Neben den Gefässen liegen viele echte Astrocyten. Ihr Fortsatz geht perpendiculär zum Gefäss und besteht aus dünnen, feinen Fäserchen, welche neben den Gefässwänden sich verlieren; grosse Gliakerne liegen excentrisch (Fig. 11). An der Grenze zwischen Rinde und Mark trifft man viele echte Astrocyten.

Frontallappen rechts und links. Die periphere Gliaschicht besteht aus dünnen, zarten, wellenartig sich hinziehenden Fasern. Sie ist ziemlich dick. Mit diesen tangential ziehenden Fasern verflechten sich die dicken senkrecht gehenden, sie sind Ausläufer von Astrocyten. In den Maschen der peripheren Schicht finden sich viele blasse, glasige, mittelgrosse Kerne allein oder in Haufen. Unter dieser kommt eine Schicht, deren Fasern in verschiedenen Richtungen ziehen, die aber nicht so dicht gelagert sind wie in der Peripherie. Ihre Dichtigkeit vermindert sich allmälig centralwärts. Man beobachtet hier auch viele Gliakerne und wahre Astrocyten. Je tiefer man kommt, desto mehr herrschen die radiär ziehenden Fasern vor. In der Region der grossen Pyramidenzellen trifft man viele freie Kerne, aber keine Astrocyten. Das Glianetzwerk der weissen Substanz ist vermehrt, es setzt sich aus dünnen Fasern zusammen, zwischen denen echte Astrocyten liegen. Neben den Gefässen befinden sich Astrocyten und längs gehende Fasern (Fig. 12).

Im Temporallappen ist die Gliarandschicht dick und dicht, sie besteht aus wellenförmigen und tangential ziehenden, zarten Fasern, zwischen denen man viele einzeln oder in Haufen gelegene, grosse, freie Kerne bemerkt (Fig. 13). Unter dieser Schicht kreuzen sich die Gliafasern vielfach mit ein-

ander und bilden dadurch eine Art Netz. Hier liegen auch freie Gliakerne. Die weisse Substanz hat denselben Bau wie in anderen Gebieten.

Im Occipitallappen rechts und links scheint die Gliarandschicht nicht so dick zu sein wie in anderen Partien, sie besteht aus Fasern, welche nach verschiedenen Richtungen gehen, stellenweise ziehen sie tangential. Zwischen ihnen liegen viele freie, platte, blasse Kerne, besonders da, wo die Fasern regellos gelagert sind. In der weissen Substanz bemerkt man stellenweise Anhäufungen von Gliafasern und Kernen. Diese Stellen gehen in normales Gewebe ohne scharfe Grenze über.

Ammonshorn links und rechts. Die unter dem Ependym liegende Gliaschicht ist nicht verdickt. Die radiär strahlenden Fasern sind nicht so dick wie bei erwachsenen Menschen. Im Stratum granulosum sind die feinen, zarten Gliafasern vermehrt. Ebenda finden sich viele echte Astrocyten mit sehr grossen, blassen, platten Kernen und dünnen Fasern. Stellenweise liegen sie zu 3—6 zusammen, und ihre Fasern strahlen nach verschiedenen Richtungen, wie von einem Centrum aus. Die weisse Substanz hat denselben Bau wie an anderen Stellen.

Bei Betrachtung unserer Fälle fällt die Veränderung der Gliahülle auf. Schon längst hatte sie die Aufmerksamkeit der Forscher angezogen. Chaslin[1]), Altzheimer[2]), Bleuler[3]), Weber[4]) und Andere haben die Verdickung der Gliarandschicht beschrieben. Chaslin wollte diesen Process als „Sclérose nevrologique" bezeichnen, Andere wieder anders. Aber alle anatomisch - pathologischen Veränderungen der Gliawandschicht bei Epileptikern kann man unter drei Typen bringen. Erstens, die Wucherung der Glia ist stellenweise, und diese beschränkte Wucherung bildet Knoten und Einsenkungen. Veränderung dieses Typus hat Bourneville[5]) bei epileptischen idiotischen Kindern gefunden, später haben ihn Fürstner und Stühlinger[6]), Buchholz[7]), Weber bei erwachsenen Menschen mit Schwachsinn und epileptischen Anfällen beschrieben. Als eine einfachere Form dieses Typus kann man die höckerige Wucherung betrachten.

Zweitens, die Gliawucherung der Randschicht ist gleichmässig, und

---

1) Féré, Die Epilepsie.

2) Altzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. 1898.

3) Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1895.

4) Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie.

5) Bourneville.

6) Fürstner und Stühlinger, Ueber Gliose und Höhlenbildung in d. Hirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. 17.

7) Buchholz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gliose d. Hirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. 19.

der pathologische Zustand unterscheidet sich vom normalen nur durch die Dichte und Dicke. Letztere kann nach Weber bei Epileptikern ungefähr bis 0,2 mm betragen. Die Fasern ziehen dann entweder parallel zur Oberfläche, wie Weigert[1]) es beschreibt, und bilden einen dichten Filz, oder regellos in verschiedenen Richtungen. Solche Schilderungen finden wir bei Weber, Altzheimer, Chaslin. Drittens treffen wir bei Weber eine ganz besondere Beschreibung: die Gliarandschicht ist in diesem Fall sehr schmal, aber die ganze Oberschicht des Gehirns besteht aus derben oder feinen unregelmässig aber grossentheils radiär verlaufenden Fasern, die aber nicht dicht genug gelagert sind, um einen richtigen Filz zu bilden. Es handelt sich z. B. um Fall No. 23. In unseren Fällen waren zwei Formen der Gliawucherung vorhanden: erstens herdförmige, zweitens regelmässige. In keinem Falle war die Oberfläche glatt, immer wellenförmig höckerig, manchmal aber bildeten diese Höcker wirkliche Tubercula. Solches fast knotige Wachsthum fand man in einem Falle A. W., dessen Schilderung wir der sehr geringen anamnestischen Daten wegen erst jetzt einfügen. (Fall IV.) Es handelt sich um einen jungen Mann von 20 Jahren. Er war früher, wie uns bekannt ist, Epileptiker, wurde Abends todt aufgefunden und in das pathologische Institut gebracht. Bei der makroskopischen Untersuchung des Gehirns wurde nichts Besonderes gefunden. Die mikroskopische Untersuchung hat Folgendes ergeben: die Gliarandschicht ist dicht höckerig und besteht aus feineren Fasern. An manchen Stellen steigert sich die Höckerigkeit bis zur Bildung kleiner Knoten, z. B. in der Temporalrinde. Im Ammonshorn bildet die Ependymalschicht wirkliche Knoten mit dichtem Fasernetz. Unter der Gliarandschicht findet man sehr wenig echte Astrocyten, ebenso wenige in der weissen Substanz. Im Stratum granulosum des Ammonshorns war das Glianetz sehr dicht, so, wie wir es in keinem anderen unserer Fälle gesehen haben (Fig. 14). Dann bemerken wir eine starke Entwickelung von Gliafasern im Stratum oriens und lucidum. Wir konnten auch constatiren, dass der Charakter der Gliaschicht in den Regionen des Gehirns nicht gleich war. In der einen Gegend war sie gleichmässig verdickt, in den anderen stellenweise. Die herdförmige Verdickung herrscht vor. Die bedeutendste Verdickung beobachteten wir im ersten unserer Fälle, sie betrug bis zu 62 μ in der motorischen frontalen Region. Das erklärt sich aus der langen Dauer der Krankheit, und dieser Befund bestätigt den zweiten Satz Weber's: je älter die epileptische Erkrankung ist, je chronischer sie

1) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia.

verläuft, desto gleichmässiger und breiter ist dieser Filz. Obgleich die Anfälle im zweiten Falle nicht so lange bestanden, ist doch die Verdickung der Gliarandschicht vorhanden. Die Gliawucherung bei dem Kinde kann man als erworbene auffassen. Im Occipitallappen, wo die Fasern stellenweise regellos sich ziehen und freie, grosse, blasse Gliakerne liegen, zwischen denen sich mehr Fasern befinden, als in den anderen Partien, wo die Fasern regelmässig verlaufen, könnte man glauben, es rühre vom Wachsthum der Glia her. Die Dicke der peripheren Schicht ist nicht überall gleichmässig, sie ist geringer im Occipitallappen. Dies hat Elmiger[1]) schon bemerkt, dass die Gliarandschicht im Occipitallappen dünner ist als in anderen Partien des Gehirns, doch war sie auch da dicker als in normalen Präparaten.

Wir hatten Gelegenheit, einen anderen Fall zu untersuchen, bei dem die epileptischen Anfälle durch einen Tumor in der Gehirnoberfläche bedingt wurden. Leider besitzen wir keine Krankengeschichte darüber und können ihn daher nicht klinisch beurtheilen. Der Tumor war wahrscheinlich metastatisch in der Pia der Paracentralwindung entstanden und hat Theile dieser zerstört, er war etwa von Apfelgrösse.

Mikroskopische Untersuchung.

Motorische Region rechts. Die Gliarandschicht ist streckenweise bis auf das dreifache verdickt und enthält da zahlreiche dicke Fasern, an verschiedenen Punkten auch wohl entwickelte Spinnenzellen mit meist auffallend grossem, sehr blassem Kern. Die Glia der Schicht der kleinen Pyramidenzellen ist nicht wesentlich vermehrt, dagegen ist der Fortsatz des Marklagers viel reichlicher als in normalen Präparaten und zeigt durch die Anlagerung der zahlreichen Spinnenzellen (echten Astrocyten), dass hier zweifellos eine pathologische Veränderung vorliegt. Die Vermehrung der Astrocyten peripheriewärts nach der grauen Substanz hat zu einer ausgesprochenen Anhäufung geführt, so dass in jedem Gesichtsfeld bei Immersion 3—5 echte Astrocyten sichtbar sind. Die Oberfläche zeigt überall, namentlich auf den Windungshöhen, durch die herdweise Vermehrung der Glia bedingt, ein höckeriges Aussehen. Bei einigen echten Astrocyten kann man erkennen, dass ihre Ausläufer aus vielen dünnen Fäserchen sich zusammensetzen. Die Kerne der Astrocyten sind ziemlich gross, blass und körnig (Fig. 15).

Motorische Region der linken Seite. Die Pia ist kleinzellig infiltrirt, verdickt, zum Theil von einem Neubildungsknoten ausgefüllt. Die um die veränderte Pia angrenzende Gliarandschicht ist durchweg erheblich verstärkt. Auch in den von der Neubildung weit entfernten Partien ist die Randschicht

---

1) Elmiger, Neurogliabefunde in 30 Gehirnen v. Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 35.

dick, doch nicht so stark. Man trifft darin viele echte Astrocyten, ebenso zwischen dem Glianetz der weissen Substanz (Fig. 16).

Die tangentialen Nervenfasern unter der durch die Neubildung pathologisch veränderten Pia sind vermindert.

Der rechte Frontallappen. Die Gliarandschicht ist herdweise mässig verdickt, im Stratum moleculare und in der weissen Substanz liegen viele echte Astrocyten.

Links. Die periphere Gliahülle ist ziemlich verdickt und besteht aus Fasern verschiedenster Dicke, mit wenigen Kernen in den Zwischenräumen. Im Stratum moleculare kommen echte Astrocyten vor. Das Glianetz der weissen Substanz ist dicht, in seinen Maschen trifft man oft echte Astrocyten der verschiedensten Formen: der Zellleib der einen ist mehr gefärbt, der der anderen weniger. Besonders häufig sind die Astrocyten neben Gefässen gelagert.

Occipitallappen rechts. Die Gliarandschicht ist verdickt und besteht aus Fasern, welche parallel der Oberfläche wellenförmig hinziehen. Im Stratum moleculare strahlen viele Fasern von der Periphie in die Tiefe, zwischen ihnen liegen freie, blasse Gliakerne, gleich unter der Gliarandschicht auch viele echte Astrocyten. In der Schicht der grossen Pyramidenzellen lagern die blassen, mittelgrossen, freien Gliazellen, allein oder haufenweise. In der weissen Substanz ist das Glianetz vermehrt, es enthält hie und da echte Astrocyten, besonders an der Grenze des Marks und der weissen Substanz (Fig. 17).

Links. Man bemerkt eine starke herdförmige Verdickung der Gliarandhülle. Ihre Fasern haben ein auffallend starkes Kaliber, ebenso die in die Tiefe ausstrahlenden Fasern. In der weissen Substanz und im Stratum moleculare findet man echte Astrocyten mit excentrisch gelegenem, grossem, blassem Kerne.

Unbedeutende Verdickung der Gliarandschicht im Temporallappen rechts, darunter einzelne Astrocyten. Die freien, grossen Gliakerne sind vermehrt. An der Grenze der grauen Substanz sowohl als der weissen, wie auch in der weissen Substanz selbst trifft man echte Astrocyten.

Auf der linken Seite bestehen dieselben Veränderungen.

Das rechte Ammonshorn. Die Gliarandschicht unter dem Ependym ist mehr diffus verbreitert, zwischen ihren Fasern finden sich echte Astrocyten nur sehr selten. Das Glianetz innerhalb des Stratum granulosum ist stark vermehrt und enthält echte Astrocyten mit auffallend feinen Fasern. Das Glianetz wird aus dünnen, zarten Fasern gebildet. Man findet grosse, freie Kerne und kleine, sehr stark gefärbte.

Das linke Ammonshorn zeigt dieselben Veränderungen.

Region des Tumors. Die sehr zellenreiche Neubildung scheint von carcinomatösem Charakter zu sein. Die Gliahülle in den anstossenden Rindengebieten ist stark vermehrt. Ihre Verbreiterung erstreckt sich auf die ganze Rindenschicht bis weit über den Bezirk des Tumors, sie enthält zahlreiche echte Spinnenzellen in verschiedenen Formen: solche, deren Fortsätze gleich stark gefärbt sind, wie der Zellleib, sie sind ziemlich gross mit grossem Kerne, andere, deren Fortsätze sich weniger färbten und aus dünnen Fäserchen be-

stehen. In einem Gesichtsfelde kann man 3 bis 6 echte Astrocyten antreffen. Ausserdem sieht man zahlreiche freie Kerne, einige sind sehr gross. Das Glianetz der weissen Substanz ist stark vermehrt, es enthält ebenfalls sehr viele echte Astrocyten.

Auf Nissl-Präparaten färbten sich die Ganglienzellen diffus, es ist unmöglich die Nissl-Granula zu unterscheiden. Neben manchen Ganglienzellen liegen Kerne angehäuft. Die tangentialen Nervenfasern sind verschwunden. In diesem Falle treffen wir ebenfalls die Wucherung der Gliarandschicht, und sie beschränkt sich nicht nur auf die Nachbarschaft des Tumors, sondern ergreift andere, weit von dem Tumor liegende Partien.

Es handelt sich also hier nicht nur um örtliche Reizung, sondern um allgemeine. Buchholz[1]) hat einen Fall von syphilitischer Gehirnerkrankung beschrieben, wo die Gliawucherung und Spinnenzellen nicht nur neben den Gummata vorkamen, sondern überall, besonders im Frontallappen.

Von den unter der Gliahülle liegenden Schichten wäre zu sagen, dass sie viele radiär in die Tiefe ziehende Fasern enthalten. Das periphere Ende dieser Ende dieser Fasern biegt arkadenförmig um und verflechtet sich in der Gliarandschicht. Diese Fasern sind überall vermehrt, wo die Gliahülle verdickt ist, so z. B. im Frontallappen des ersten Falles. Das ist eine Besonderheit, welche wir in Präparaten des normalen Gehirns nicht gesehen haben. Man könnte sagen, dass es sich um streifenförmige Sclerosis der Oberfläche handelt. Diese Fasern reichen bei Epileptikern bis zur Schicht der kleineren Pyramidenzellen. Zwischen den Fasern der molekularen Schicht finden sich echte Astrocyten. Grösstentheils liegen sie gleich unter der Gliaschicht und senden ihre Fortsätze hinein. Bei dem Kind treten sie mit ihren starken Fasern heraus.

Nach ihrem Aussehen erinnern sie an Zellen, welche Brodmann[2]) und Storch[3]) beschrieben haben. Diese Astrocyten trifft man nicht zwischen Pyramidenzellen, sie sind nur im Stratum moleculare in der weissen Substanz und im Marklager. Weigert hat sie in den Gehirnen der geistig normalen Menschen niemals gefunden, und vielleicht kommen

---

1) Buchholz, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 32.

2) Brodmann, Ueber den Nachweis von Astrocyten mittelst der Weigert'schen Gliafärbung. Jenaische Ztschr. f. Naturw. Bd. 33.

3) Storch, Ueber die patholog.-anatom. Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 157.

sie nur in pathologischen Zuständen des Gehirns vor. Weber[1]) fand diese Astrocyten in zwei Fällen. In einem lag Gehirnarteriosclerosis vor, im andern Epilepsie bei einem Kinde. Er glaubt, wie auch Storch, dass diese Zellen das erste Stadium der Bildung von Gliafasern seien. Das Vorkommen echter Spinnenzellen (sive Astrocyten) spricht dafür, dass auch bei chronischen Erkrankungen acutere Vorgänge, entweder entzündlicher Natur, oder frischer Gewebszerfall stattfinde. Buchholz hat sie bei syphilitischer Gehirnerkrankung gefunden, Quensel[2]) in einem Falle von Epilepsie durch Bleivergiftung. Die Anwesenheit dieser Zellen bei Epilepsie haben Altzheimer, Weber und Andere constatirt. In unserem ersten Falle, in dem die Krankheit lange Zeit dauerte, haben wir zwar bedeutende Verdickung der Gliarandschicht, treffen aber keinen solchen Ueberfluss von echten Astrocyten, wie in dem zweiten Falle, wo der Kranke im Status epilepticus zu Grunde gegangen ist und die Krankheit acut verlief. Man muss glauben, dass die Zellen in diesem Zustande, wo die Reizung des Gehirns sich besonders steigert, gebildet werden und die Fasern sich dann allmälig vom Zellleib emancipiren, so dass wir später eine Vermehrung der Gliafasern constatiren können, aber nur wenig echte Astrocyten finden. Es ist merkwürdig, dass sie nicht zwischen Ganglienzellen angetroffen werden, sie liegen, wie gesagt, auf beiden Seiten der Ganglienzellenschicht. Das Gliagewebe wächst in das Nervenzellenlager hinein, das ist besonders an Gehirnen von Paralytikern zu bemerken. Dort kann man makroskopisch schon sehen, dass die Marklager stärker gefärbt sind, als die weisse und graue Substanz. Die echten Spinnenzellen (Astrocyten, wie andere Autoren sagen) finden sich dort zahlreich, namentlich neben Gefässen; sie bei arteriosclerotischen Herden zu sehen, ist nicht gelungen. Diese Lagerung der Astrocyten sehen wir auch bei dem Kinde. Man möchte dieses Wachsthum des Gliagewebes anf beiden Seiten der Schichten der Ganglienzellen mit interstitialen Processen anderer Organe vergleichen. Es ist sehr interessant, dass die echten Astrocyten bei acuten Gehirnerkrankungen nicht gefunden wurden, sondern nur bei chronischen Erkrankungen: Paralysis, Epilepsie, chronischer Alkoholismus, chronische Geisteskrankheiten mit Blödsinn, Idiotie u. s. w. Die Astrocyten bei Epilepsie unterscheiden sich aber von denen bei Paralysis, und zwar erstens dadurch, dass jene einen grösseren Leib haben,

---

1) Weber, Ueber das Vorkommen von sogen. Monstr.-Gliazellen im Gehirn. Neurol. Centralbl. 1901.

2) Quensel, Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psych. 35.

zweitens, dass ihre Kerne grösser und blasser sind, als die der Paralytiker. Die grösste Anzahl echter Astrocyten fand sich in den Präparaten des Gehirns mit Tumor, viele und grosse namentlich in der an den Tumor angrenzenden Schicht, wo die Reizung ganz besonders stark gewesen sein mag. Bei dem Kinde beobachteten wir, dass die Kerne der Astrocyten im Alveus des Ammonshorns auffallend gross und glasig waren. Ausserdem trafen wir in allen unseren Fällen freie Gliakerne in grosser Menge, manchmal haufenweise liegend. Kariokynesis zu sehen, ist uns zwar nicht gelungen, aber diese haufenweise Lagerung und ihre bedeutende Grösse weisen auf directe Vermehrung hin. Besondere Aufmerksamkeit verdient die Grösse der Gliakerne beim Kinde. Solche Grösse hat Benomme in Gliomen beobachtet.

Was die Veränderung des Ammonshorns und die Beziehung dieser Veränderung zur Epilepsie angeht, so muss man diese Frage bis jetzt als eine offene betrachten. Nicht immer wurde die Sclerosis des Ammonshorns bei genuiner Epilepsie gefunden. Das Verhältniss der positiven zu den negativen Fällen schwankt nach verschiedenen Autoren in breiten Grenzen. Nach Einem ist es 3—4 pCt., nach Anderen 58 pCt.[1]). Von den letzteren Untersuchungen hat Hajos[2]) 4 Fälle zusammengestellt, wo das Ammonshorn bedeutende Veränderung gezeigt hat. Diese äusserte sich im Untergang der grossen Pyramidenzellen gegen das Subiculum, im Untergang der Zellen, welche in der Bucht der Palisadenschicht liegen und in Verminderung der Zellen der Palisadenschicht selbst. Die ganglioklastische Form der Erkrankung der Zellen prävalirte über andere. Man kann keinen besonderen charakteristischen Typus der Veränderung constatiren: sie werden bei den verschiedensten acuten und chronischen Processen angetroffen. Anstatt der zu Grunde gegangenen Zellen findet sich Gliawucherung und Gefässentwickelung. Leider gelang es mir nicht, die Untersuchung des Gehirns auch in anderen Partien vorzunehmen, so dass es unmöglich wird, zu entscheiden, ob die Veränderung im ganzen Gehirne, oder nur im Ammonshirn vor sich geht. Weber gelang es nur in 11 Fällen von 35, makrokopisch Sclerosis des Ammonshorns zu constatiren, und wie auch Bratz[3]), betrachtet er diese Veränderung als eine angeborene.

In unseren Fällen ist die Entwicklung der Glia hauptsächlich innerhalb des Stratum granulosum zu finden. Hier handelt es sich um

---

1) Binswanger, Epilepsie.

2) L. Hajos, Ueber feinere pathologische Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Arch. f. Psych. Bd. 34.

3) Bratz, Ueber Sclerose des Ammonshorns. Arch. f. Psych. Bd. 31.

eine Anhäufung von echten Spinnenzellen und freien Gliakernen, sodass man an wirkliches Gliawachsthum denken kann.

Der Befund im linken Ammonshorn ist vollständig analog dem des rechten.

Man findet eine Verdickung der Eyendymalschicht um die Gefässe herum, eine gleiche bei der durch Tumor bedingten Epilepsie.

Besondere Beachtung verdient der Fall IV.

Das Ammonshorn zeigt besonders starke Gliawucherungen, im Gegensatz zu anderen Gehirntheilen. Da man im Ammonshorn nur eine geringe Anzahl von Astrocyten trifft, könnte man sie deshalb für ältere, früher zur Entwickelung gekommene Processe halten. Es gelingt nicht, den anatomisch-pathologischen Befund mit dem kinischen in Uebereinstimmung zu bringen.

Wahrscheinlich giebt es Fälle, wo der Gliawucherungsprocess sich auf allen Gebieten des Gehirns verbreitet, wie es auch aus unseren 1, 2, 3 Fällen zu ersehen ist, in anderen kann man auch eine selbstständige, oder vielleicht sogar angeborene Sclerosis des Ammonshorns annehmen, wie in unserem Fall IV.

Fassen wir kurz die Veränderungen, die sich an den Nervenzellen abspielen, zusammen, so dürfen wir sagen: sie stellen nichts Charakteristisches dar, sie zeigen vielmehr nur dasselbe, was von Rispal und Anglade, Weber, Claus und van der Strieht, Lewis und anderen Autoren angegeben wurde.

Man trifft in diesen Fällen sehr oft Anhäufungen von freien Kernen um die Gliazellen, auch wenn die Ganglienzellen nur eine unbedeutende Veränderung zeigen. Man ist jetzt geneigt, diese freien Kerne für echte Gliakerne zu halten, die sogenannten „Trabantenzellen".

In unserem zweiten Falle sind die Gefässe gleichmässig überfüllt, wie in frontalen sowie auch in motorischen Regionen, die freien Kerne aber im frontalen Gebiete nicht so häufig wie in der motorischen Region. Das kann nur dafür sprechen, dass diese Kerne nicht vom Blute abstammen. Diese sogenannten Trabantenzellen spielen nach Nissl[1]) die Rolle der Phagocyten.

An jenen Stellen, wo Ganglienzellen keine mikroskopisch sichtbare Veränderung zeigen, und trotzdem eine Anhäufung von „Trabantenzellen" vorliegt, wird man eine nutritive Veränderung der Ganglienzellen annehmen dürfen.

---

1) Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 32.

Man könnte vielleicht die Veränderungen der Ganglienzellen als eine Folge bezeichnen, die im ersten Falle durch allgemeine Tuberculose und im zweiten Falle durch Temperaturerhöhung bedingt sei.

Bezüglich der Tangentialfasern möchten wir betonen, dass unsere Fälle niemals eine Verminderung zeigten, auch nicht der Radiärfasern, wohl aber sah man perlartige Anschwellung. Nach Weber, Pfannenmüller[1]) sollen diese Veränderungen (Anschwellungen) pathologischer Natur sein, sie sind aber auch in Präparaten des normalen Gehirns zu finden.

Herwer[2]) glaubt nachgewiesen zu haben, dass solche perlartige Anschwellungen der Tangentialfasern auch bei Amentia vorkäme.

Dieselben Veränderungen wie Weber und Kozowsky konnten wir in den Gefässen constatiren:

Erweiterung, Ueberfüllung, kleine Blutaustritte — sind die Befunde, die in unterem zweiten Falle, nach dem Tode im Status epilepticus, zu sehen waren.

Die Anhäufungen von Pigment im ersten Falle kann man als eine Folge von früher stattgefundenen epileptischen Anfällen erklären, wobei die Blutkörperchen zerfallen waren und das Pigment in die Gliazellen eintrat.

Obersteiner[3]) und andere Autoren fassen die Pigmentbildung als degenerativen Process der Ganglienzellen selbst auf.

Wir haben schon gesehen, dass die Veränderungen der Ganglienzellen und Gefässe uns nichts Charakteristisches darzubieten vermögen.

Es bleibt die Frage zu erörtern, ob die Gliawucherungen in ihrem Auftreten, der Anordnung oder Bildung etwas Charakteristisches für Epilepsie auffinden lassen. Obwohl in allen unseren Fällen die Gliawucherung stattgefunden hat — muss man Robertson zugeben, dass diese Veränderung in keiner Weise speciell der Epilepsie eigenthümlich ist. Ihr Vorkommen ist in allen Fällen lange währender Geisteskrankheit als die Regel zu betrachten, ihre Anordnung in allen die gleiche.

Es kann nicht nur die Rede sein von Dementia senilis oder paralytica und Idiotismus: man hat nachgewiesen, dass die Gliawucherung

---

1) Pfannenmüller, Anatomische Untersuchung eines Falles von schwerer Epilepsie. Inaug.-Diss. Würzburg 1901.

2) Herwer, Ueber patholog.-anatomische Veränderungen bei acuter Verrücktheit. Neurolog. Centralbl. 1901.

3) Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität. VII.

auch beim chronischen Alkoholismus eintritt. Trömmer fand in 17 Fällen von chronischem Alkoholismus (darunter nur ein Epileptiker) immer eine Verbreiterung der Gliarandschicht und Wachsthum der Glia.

Es ist hier zu bemerken, dass in diesen Fällen keine Erblichkeit bezüglich des chronischen Alkoholismus nachweisbar war.

In den Fällen, wo die Epilepsie nicht längerere Zeit dauerte und ohne psychische Veränderungen vor sich ging — ist das Gliawachsthum nur unbedeutend — dagegen ist in älteren Fällen das Gliawachsthum auffallend stark. Binswanger gelang es nur in einem Fall frischer Epilepsie, eine Vermehrung der Glia festzustellen, in zwei anderen darauf untersuchten Gehirnen fehlte sie. Elmiger erhielt gleichfalls in drei Fällen bei jungen Epileptikern keinen positiven Gliabefund, wohl aber bei einer alten Frau, deren Epilepsie Jahre lang bestanden hatte. Die pathologischen Erscheinungen an der Glia treten nur dann bei genuiner Epilepsie auf, wenn die Krankheit lange dauerte oder zur Geistesschwäche geführt hat, oder endlich wenn sie in der Kindheit einsetzte.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Binswanger für die zeitige Ueberlassung des Materials und seine vielfachen Anregungen, Herrn Privatdocenten Dr. Berger für die liebenswürdige Unterstützung bei den Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

XVII.

Ein Fall vollständig geheilter Blindheit (Hemianopsie).

Von

S. Tschirjew

zu Kiew.

(Mit Abbildungen.)

Anfang November vorigen Jahres wurde ich zu dem 22jährigen Kranken A. D., Studenten des Kiewschen Polytechnikums Kaiser Alexander II. gerufen.

Der junge Mann ist der zweite Sohn in der Familie, ungewöhnlich gross (192 cm), grösser als seine Eltern, dabei aber vollständig proportional gebaut.

Anamnese. Von dem Kranken und seinen Eltern erfuhr ich, dass er im Sommer 1895 beim Radfahren auf den Kopf gestürzt, die Besinnung verloren, und dass man ihm darauf drei Tage lang Eis auf den Kopf gelegt habe. Bis dahin war er immer einer der ersten Schüler gewesen und das Arbeiten war ihm sehr leicht gefallen. Schon vom Herbst an, als er in der 5. Klasse (Tertia) war, ging es mit dem Arbeiten nicht mehr so gut, er wurde apathisch und sah zu Zeiten schlecht. Von dieser Zeit an litt der Kranke ausserdem zuweilen an Kopfschmerzen, welche sich hauptsächlich im Hinterkopf localisirten, besonders nach geistigen, mit Lesen verbundenen Anstrengungen. Im November 1901 bemerkte er eine deutliche Abnahme der Sehkraft und befand sich dabei in gedrückter Gemüthsstimmung. Die Schwäche der Sehkraft verging aber wieder. Im Juni 1902, als der Kranke einmal in den Spiegel sah, bemerkte er zu seinem Erstaunen, dass er keine volle Widerspiegelung seiner Person sah, und von dieser Zeit an trat ein allmäliges Schwächerwerden seiner Sehkraft ein.

Anfang September 1902 wurde Patient von einem Specialisten für Augenkrankheiten untersucht, derselbe erklärte, kein Mittel gegen die Abschwächung der Sehkraft zu wissen, womit er augenscheinlich auf eine centrale Entstehung dieser Erkrankung hinweisen wollte. Später, im September desselben Jahres wurde Patient von einem anderen Specialisten untersucht, welcher sich für Amblyopia nicotiana aussprach, dem Kranken das Rauchen verbot und

ihm rieth, sich mehr in der frischen Luft zu bewegen. Ausserdem verordnete er ihm Strychnineinspritzungen und Elektrisiren.

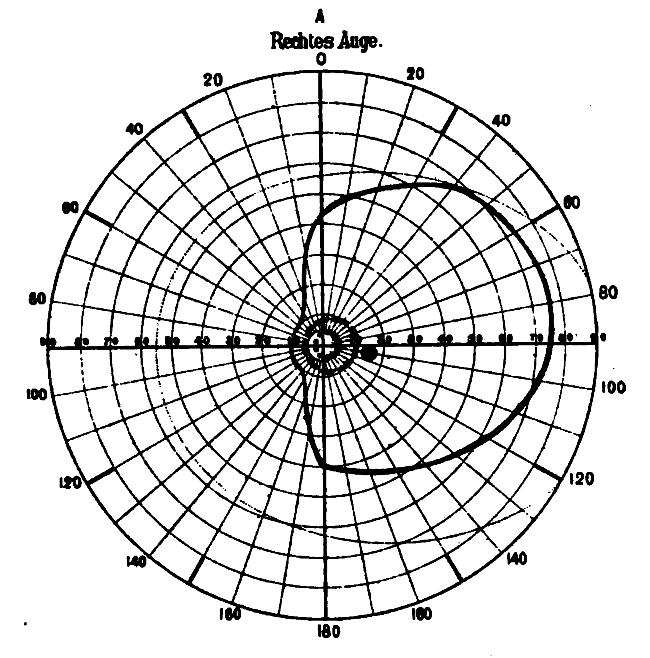
Ungefähr am 18. October desselben Jahres wurde von dem behandelnden Arzt des Kranken ein Neuropatholog hinzugezogen und sie einigten sich dahin, dass man es hier mit Acromegalie zu thun habe und das Schwächerwerden der Sehkraft mit dieser Krankheit in Zusammenhang stehe. Sie verordneten Franklinisation des Kopfes und der Augen und innerlich Natrium jodatum. Unter dem Einflusse dieser Behandlung wurde die Sache nicht nur nicht besser, sondern die Abnahme der Sehkraft nahm im Gegentheil zu. Ende October wurde ein Consilium zusammengerufen, an dem sich mehrere Specialisten, unter Anderen auch Dr. J. H. Hene betheiligte. Der letztere war der Anschauung, dass die Ursache der Sehschwäche in diesem Falle im Centralorgan zu suchen sei, da die Ophthalmoskopie beider Augen ein durchaus negatives Resultat ergab, ebenso wie die Untersuchung der durchsichtigen Augenmedien. Die anderen Theilnehmer am Consilium nahmen in diesem Falle Acromegalie an, und da bei dieser Form von Ernährungsstörung des Gehirns häufig die Hypophysis cerebri vergrössert ist, so sprachen sie sich dafür aus, dass auch der Verfall der Sehkraft von der vergrösserten Hypophysis abhängen könne. Infolgedessen wurde subcutane Strychnineinspritzung ins Gesicht, innerlich Jodpräparate und . . . Extract der Hypophysis cerebri (!) verordnet. Wieder einmal die berühmte Organotherapie[1])!!

Unterdessen nahm die Sehkraft immer mehr ab, das Gesichtsfeld beider Augen, besonders des linken, verringerte sich, und dazu kamen noch starke Kopfschmerzen, welche von blitzartig auftretenden stechenden Schmerzen im linken Auge begleitet wurden. Länger konnte man schon nicht mehr warten, das verordnete Präparat der Hypophysis cerebri war in der Stadt nicht zu bekommen und die Eltern wandten sich an mich.

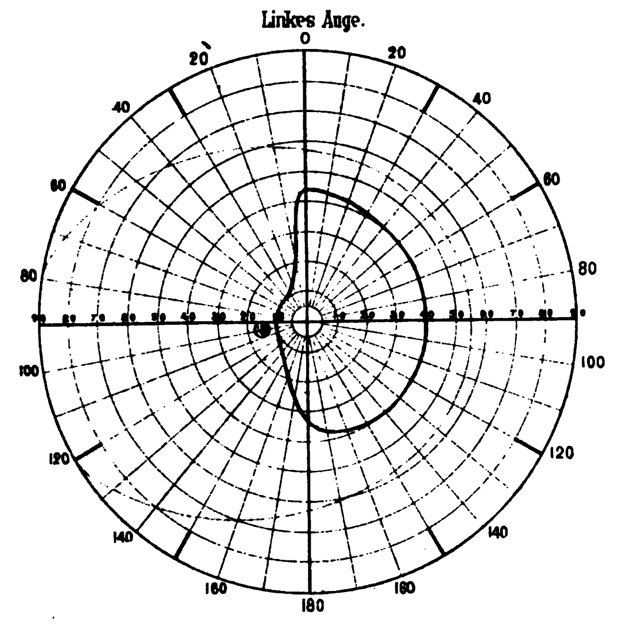
Status praesens. Der Patient ist, wie ich schon vorhin erwähnt habe, von grossem Wuchs, kann weder bei geschlossenen, noch bei offenen Augen längere Zeit stehen, die Beine knicken zusammen, auf dem rechten Fuss allein kann er garnicht stehen, die Coordination der Bewegung ist normal. Der Schlundreflex ist vorhanden, die Patellarreflexe sind stark geschwächt, fehlen fast ganz. Hautschmerz und specifische Empfindung sind nicht verändert. Die Untersuchung, welche von Dr. J. H. Hene mit dem Handperimeter am 15. November 1902 ausgeführt wurde, ergab folgendes Bild (Fig. 1, dext. und sin.):

---

1) Prof. S. Tchirjew, Sur le traitement du morbus Basedowii. Archives russes de Pathologie etc. de M. le Prof. V. Podwyssotzky. Tome V, 1898 (russisch).



Figur 1, dext.



Figur 1, sin.

Im rechten Auge ist nur ein Theil des peripheren Gesichtsfeldes erhalten geblieben. An dem oberen Diameter erstreckt sich das periphere Gesichtsfeld bis 45°, am unteren Diameter bis 40°, am äusseren bis 75°, am inneren bis 10°. Die Auffassung der rothen Farbe erstreckte sich am inneren Diameter bis 5°, am oberen und unteren bis 7,5°, am äusseren bis 10°; die Auffassung der grünen Farbe erstreckte sich nach allen Seiten ungefähr bis 5°. Mit dem rechten Auge unterscheidet Patient No. 14 der Jäger'schen Tabellen. Peripherische Sehkraft des linken Auges ist noch mehr vermindert, nämlich nach oben — 44°, nach unten — 35°, nach aussen — 10°, nach innen — 40°. Die Farben unterscheidet Patient nur im Centrum des Gesichtsfeldes; was die Sehschärfe anbetrifft, so konnte Patient die Bewegung der Finger ganz in der Nähe erkennen. Beim Ophthalmoskopiren beider Augen waren keine deutlichen Veränderungen zu finden, man constatirte nur einen weisslichen Schimmer der äusseren Theile beider Papillen der Nerv. opticorum. Die Augen sind normal beweglich, die rechte Pupille ist grösser als die linke und beide Pupillen reagiren äusserst schwach auf Licht. Die rechte Nasolabialfalte ist schwächer ausgeprägt als die linke. Patient leidet gewöhnlich an Verstopfung, die Zunge ist belegt, der Urin hat eine schwach saure Reaction, ist etwas trübe. An manchen Tagen kann Patient am Morgen gar nicht uriniren, wobei er starke Schmerzen bei gefüllter Blase hat. Der Kranke leidet weder an erworbener noch ererbter Syphilis. Vor einer Woche stellten sich beim Patienten starke Kopfschmerzen ein, besonders am Hinterhaupt, welche von blitzartigen stechenden Schmerzen begleitet wurden. Zu Zeiten hatte Patient Paraesthesien im Nacken, an der hinteren Fläche des Halses und in den Händen (Gefühl von Ameisenkriechen).

Diagnose. Litt der Kranke wirklich an Acromegalie (Marie'sche Krankheit) oder haben wir es einfach mit ungewöhnlich starkem Wuchs zu thun? Wie oben angeführt, war Patient wirklich ungewöhnlich gross (192 cm), beinahe einen halben Kopf grösser als sein Vater, dabei aber war er vollständig normal gebaut, besonders die Hände und die Füsse, welche man mit ihrer zarten und weissen Haut sogar als schön bezeichnen konnte. Das Wachsthum des jungen Mannes war normal, nicht sprungweise vor sich gegangen. Gegen Acromegalie spricht das Fehlen jeglicher Symptome dieser Krankheit. Das Skelet der Hände und Füsse ist proportional entwickelt. Die Form der Hand kann man keineswegs als „battoir“ mit cylindrischen Fingern bezeichnen. Die Fingerhaut ist dünn, zart, nicht dunkel, eher bleich. Die Füsse sind vollständig normal entwickelt und nicht platt. Der Kopf mit den an ihm befindlichen Organen: Augenlider, Zunge, Tonsillen, Gaumenbögen, zeigen auch keine einzige der Veränderungen, welche so charakteristisch für Acromegalie sind. Kieferprognatismus liegt nicht vor, ebenso wurde weder Verkrümmung der Wirbelsäule noch Knochenendenverdickung beobachtet. Das ophthalmoskopische Bild der Papille und Retina ist vollständig normal und wir haben nicht die geringsten Hinweise auf Neuroretinitis. Folglich bietet Patient ausser ungewöhnlich starkem Wuchs keine für Acromegalie typischen Erkrankungen oder Anomalien.

Resumé: Patient litt an acut verlaufender Abnahme der Sehkraft,

Farbenempfindung und Sehschärfe, fast bis zum vollständigen Verschwinden dieser und jener im linken Auge, ohne jegliche wahrnehmbare Veränderungen des Augenhintergrundes und der brechenden Medien.

Wir haben es also augenscheinlich mit Abnahme der Sehkraft beider Augen in Form von Hemianopsia sinistra, die allmälig progressirte und auf die rechte Hälfte überging, zu thun. In der letzten Zeit traten zu genannten Symptomen noch hartnäckige Kopfschmerzen hinzu, hauptsächlich im Hinterkopf, verbunden mit blitzartigen starken Schmerzen im linken Auge, Ameisenkriechen auf dem Hinterhaupt, Rücken und Händen, Unfähigkeit längere Zeit zu stehen, Schwäche der rechten Körperhälfte und Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Meine Meinung ist nun folgende. Anknüpfend an den heftigen Stoss des Hinterhauptes und der hinteren Hälfte des Scheitels, verbunden mit Bewusstlosigkeit, hat sich vor etlichen Jahren beim Kranken in genannten Gegenden auf der rechten Seite eine Pachymeningitis haemorrhagica interna entwickelt. Darauf blieben, trotzdem der Bluterguss absorbirt wurde, Verwachsungen zwischen der Dura und Pia mater. Diese Verwachsungen erklären uns die Kopfschmerzen, welche nach längerer intensiver geistiger Arbeit von Zeit zu Zeit auftraten. Ausserdem wurde der Kranke nach seinem Sturz apathisch, die Arbeit im Gymnasium ermüdete ihn leicht und die Sehschärfe im linken Auge sank immer mehr.

Im Sommer vorigen Jahres entwickelte sich beim Patienten wahrscheinlich in Folge der Ueberanstrengung der Augen bei der practischen Arbeit im Institut, im Occipitaltheil der rechten Hemisphäre des Grosshirns eine gutartige Geschwulst — Glioma! —, welche durch ihr Wachsthum in die Breite und nach innen einen Druck auf den linken Occipitaltheil des Grosshirns ausübte. In Folge dessen bildete sich beim Kranken allmälig ein Verfall der Sehkraft in Form von Hemianopsia sinistra, welche später auf die rechte Seite überging.

Ich fand bei meinem Patienten nur einen Theil des peripherischen Gesichtsfeldes in jedem Auge mit bedeutender Abnahme des Farbenauffassungsvermögens und der Sehschärfe — besonders im linken Auge — vor.

Darauf näherte sich diese Geschwulst allmälig der äusseren Fläche des Grosshirns an der Stelle der früheren Verwachsung der Pia und Dura mater. Deshalb litt der Patient früher auch nicht an beständigen Kopfschmerzen, jetzt aber traten bei ihm starke Kopfschmerzen, stechende Schmerzen im linken Auge, ausserdem Ameisenkriechen im Nacken, Rücken, Händen auf. Das Fehlen jeglicher motorischen Paralysen und jeglicher Sensibilitätsstörung, sowie das vollständig negative

Resultat beim Ophthalmoskopiren beider Augen bekräftigt noch einmal unsere Meinung. Die geschwächten Bewegungen der rechten Körperhälfte und das Fehlen der Patellarreflexe (natürlich nur wenn letzteres nicht eine individuelle Eigenschaft des Kranken ist) kann durch einen Druck auf die rechte Hälfte des Kleinhirns und auf das Rückenmark erklärt werden. In Folge dessen wurde folgende Diagnose gestellt: Tumor partis occipitalis hemispherae dextrae cerebri. Was für eine Geschwulst ist das? Höchst wahrscheinlich ist das eine gutartige Geschwulst — Glioma. Gegen luetischen Charakter der Geschwulst spricht hier die Anamnese, gegen Tuberculose spricht deutlich das Lymphgefässsystem: es sind keine Geschwülste der Lymphdrüsen, besonders der Halsdrüsen vorhanden.

Therapie. Auf meine Diagnose, ein sich entwickelndes Neoplasma des Gehirns, hin, rieth ich meinem Patienten, wie auch in allen übrigen analogen Fällen, und auch in Fällen von Druck eines meningealen Exsudates auf die Oculomotoren (bei Kindern), sofort starke resorbirende Mittel anzuwenden. Zu diesem Zweck verordnete ich tägliche Quecksilbereinreibung und warme Wannenbäder.

Anfangs beunruhigte diese Verordnung die Eltern des Patienten, höchst wahrscheinlich, weil die Quecksilbereinreibungen einen schlechten Ruf im Publikum haben. Man kann noch annehmen, dass hier Meinungen der Aerzte, die solche Quecksilbereinreibungen noch für den Organismus schädlich halten, einen Einfluss ausübten. Man citirt gewöhnlich verschiedene Fälle von Stomatitis und von anderen ähnlichen Erscheinungen, obschon diese Erscheinungen nur durch Anwendung des Quecksilbers mit gleichzeitiger innerer Darreichung der Jodpräparate von den Herren Syphilidologen hervorgerufen werden.[1])

Schliesslich entschlossen sich die unglücklichen Eltern bei ihrem Sohn die von mir empfohlenen stark resorbirenden Mittel anzuwenden, umsomehr, da die Gegenpartei, nachdem sie alle ihre Mittel, ausser Extractum ex hypophisi cerebri (!), ausprobirt hatte, eine Prognosis pessima stellte.

Anfangs versuchte ich, die Darmthätigkeit durch kleine Klysmen aus Glycerin und Kochsalzlösung und Podophylinpillen zu regeln. Schliesslich stellte es sich heraus, dass Patient in Folge von chronischer Verstopfung an sehr starker Dilatation des Rectums und S. romanum

1) Prof. S. Tschiriew, Ueber die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im Besonderen. Aus der Klinik für Nervenkrankheiten des Militärhospitals in Kiew. Dermatol. Ztschr. VII. H. 1. u. O. Lassar.

litt (daher auch sehr oft am Morgen eine vollständige Unmöglichkeit zu uriniren). In Folge dessen erwies sich als bestwirkendes Mittel die Anwendung verschiedener anorganischer Salze von hohem endosmotischen Aequivalent und Massage des Rectum und des Leibes.

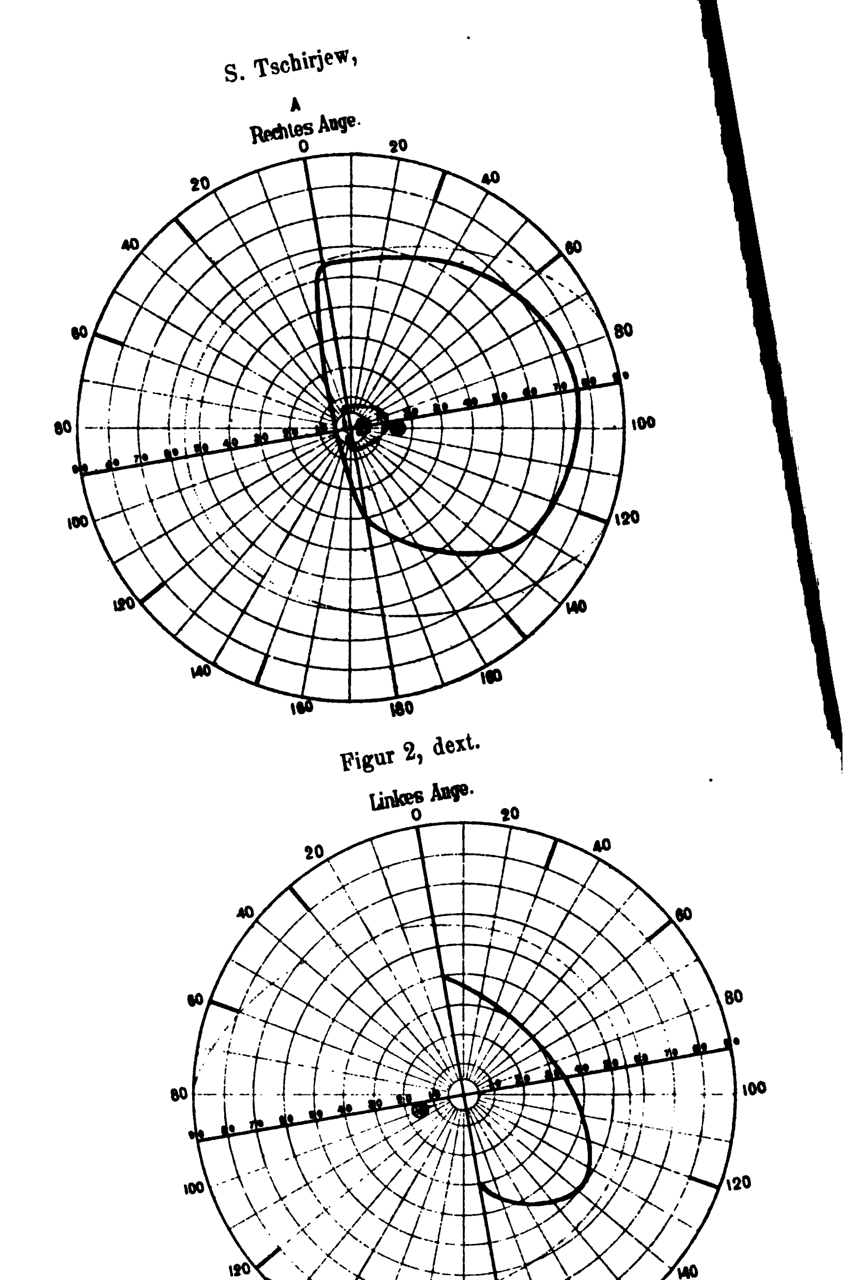
Meine Verordnung der resorbirenden Mittel war folgende. Der Kranke bekam täglich Wannenbäder von 35—36 ° C. und dann nach $^1/_2$ bis 1 Stunde Quecksilbereinreibungen von Aachen'schem Sapo mercurialis à 6 g in den Rücken und in die Seiten. Dabei wurde die Mundhöhle rein gehalten und täglich 7—8 Mal mit einer concentrirten Kali chloricum-Lösung ausgespült. Diese Einreibungen wurden 6 Tage der Reihe nach gemacht und am 7. Tage wurde pausirt.

Die Einreibungen wurden von einem erfahrenen Feldscher gemacht. Von Zeit zu Zeit wurden Harnanalysen gemacht, welche zeigten, dass das Quecksilber wirklich resorbirt worden war.

Während der ganzen einen Monat lang dauernden Quecksilberkur wurden weder Erscheinungen von Seiten des Zahnfleisches noch Salivation gemerkt. Nur ganz zum Schluss schwoll das Zahnfleisch ein wenig an. Die Einreibungen begannen nun am 20. November und dauerten bis zum 20. December mit einer Unterbrechung von 24 Stunden am Anfang nach allen 6, zum Schluss nach allen 3 Tagen. Im Ganzen wurden 26 Einreibungen gemacht. Während der Kur bekam der Kranke Brompräparate zur Nacht und beim Speisen Wein mit Levico.

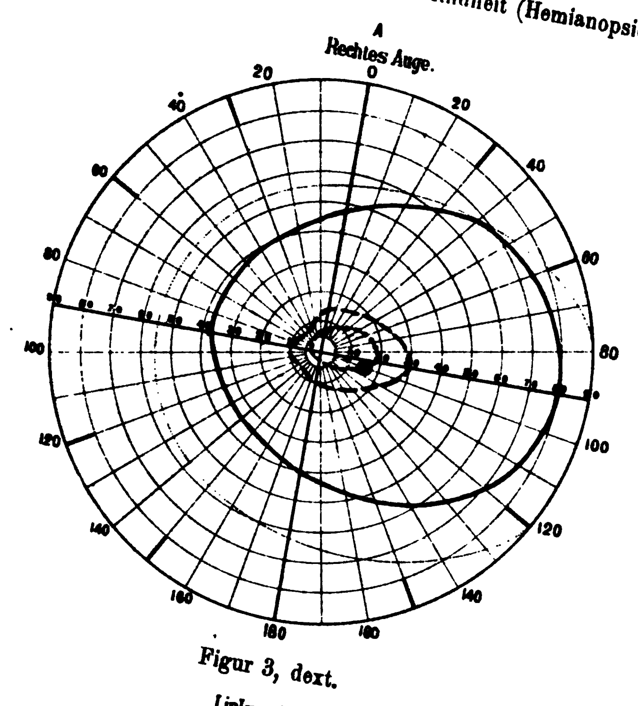
Am 23. November ergab die Untersuchung von Dr. J. H. Hene mit dem Handperimeter Folgendes (Fig. 2, dext. und sin.). Das periphere Gesichtsfeld des linken Auges ist noch mehr verringert, — rechts etwas grösser geworden. Das Farbenempfindungsvermögen des rechten Auges ist etwas geringer geworden. Die Empfindung für die grüne Farbe konnte man nur im Centrum des rechten Gesichtsfeldes constatiren. Mit dem linken Auge konnte Patient nur die Fingerbewegungen unterscheiden und auch das nur ganz in der Nähe, mit dem rechten Auge nur No. 14 der Jäger'schen Tabelle. Doch schon nach der zweiten Einreibung verschwanden die Kopfschmerzen, besserten sich der Appetit und der Schlaf.

Am 30. November wurden wieder Perimetrogramme aufgenommen (Fig. 3, dext. und sin.), und Dr. Hene beglückwünschte mich zum erzielten Resultate. Obgleich das Perimetrogramm des linken Auges noch kleiner geworden war, so wurde doch im äusseren unteren Quadranten des Gesichtsfeldes von Zeit zu Zeit ein eindrucksfähiger Punkt 0 wahrgenommen (ungefähr auf der Kreuzungsstelle des linken Halbmesser 140 mit dem Kreise 55 °). Mit dem linken Auge konnte Patient schon die Finger auf gewisse Entfernung zählen. Im rechten Auge erfolgte eine deut-

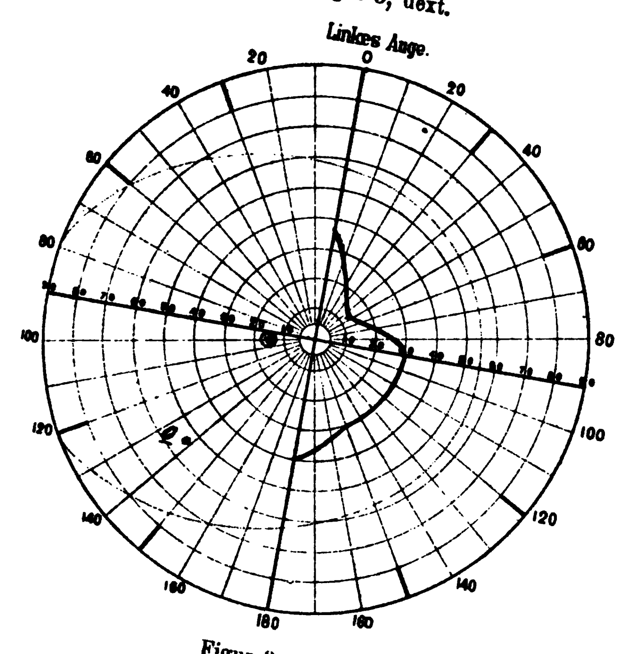


Figur 2, dext.

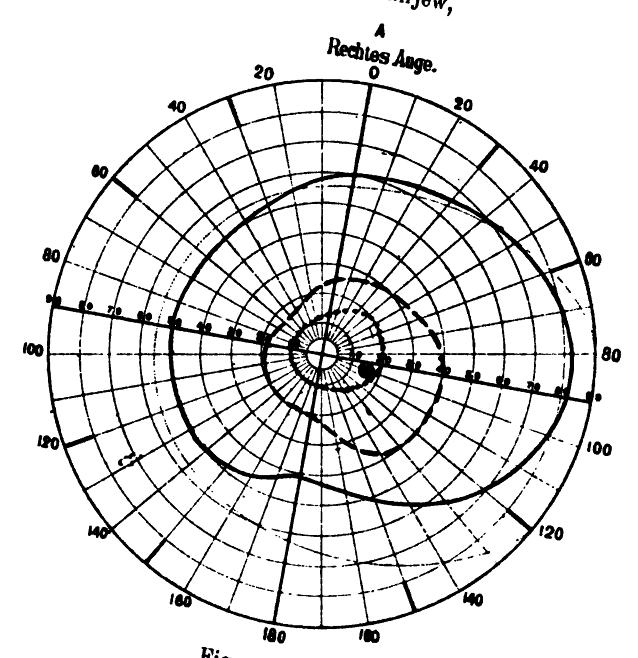
Figur 2, sin.



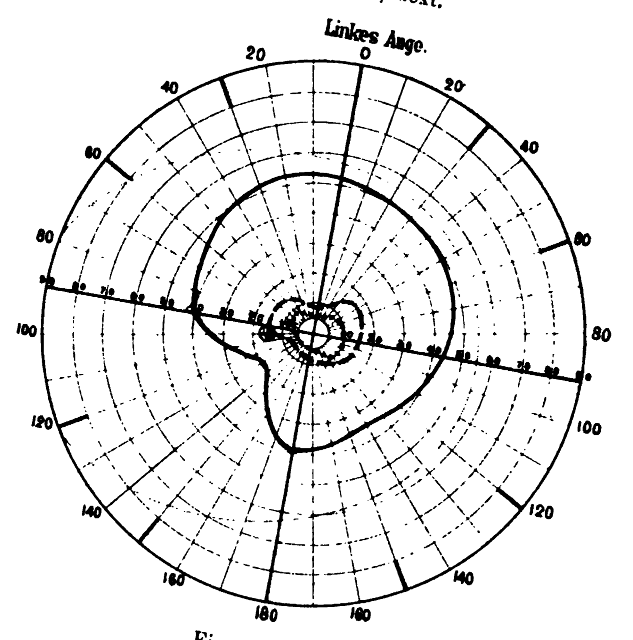
Figur 3, dext.



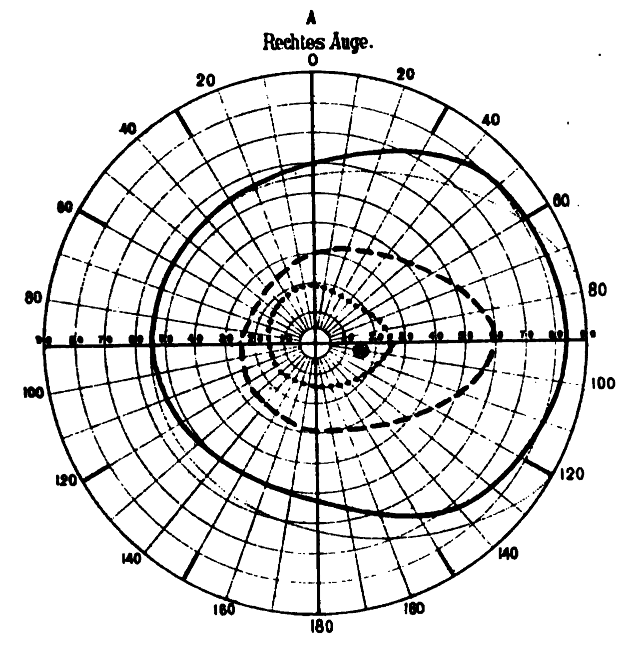
Figur 3, sin.



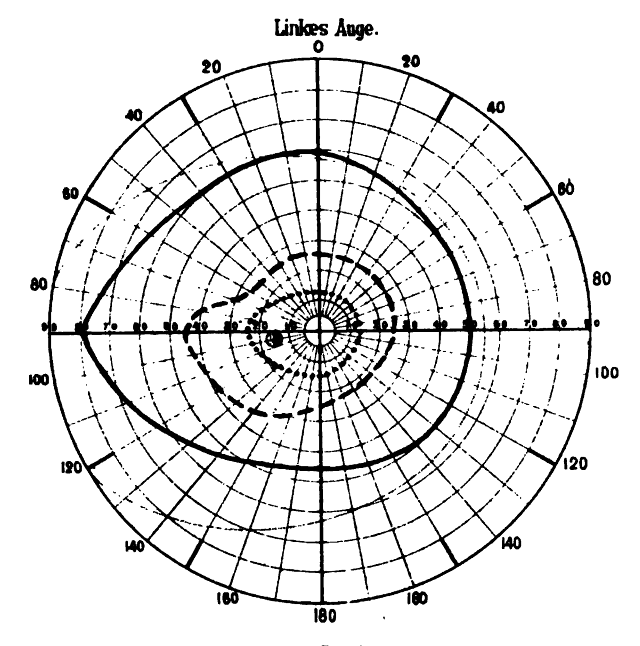
Figur 4, dext.



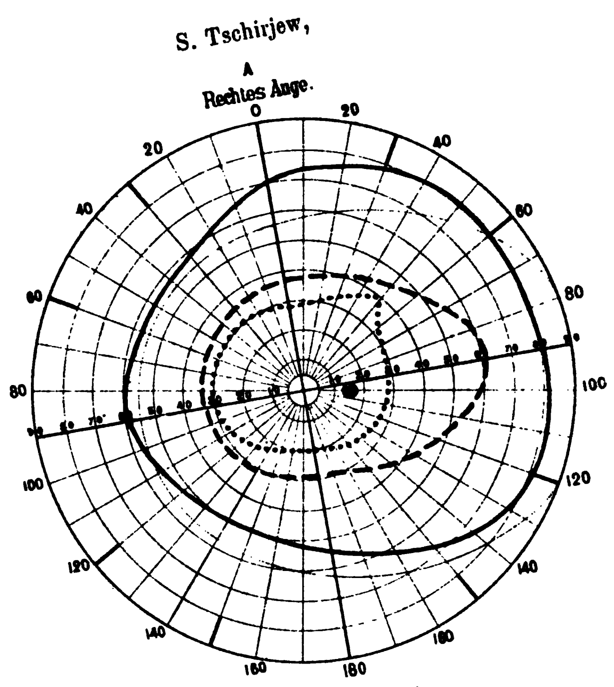
Figur 4, sin.



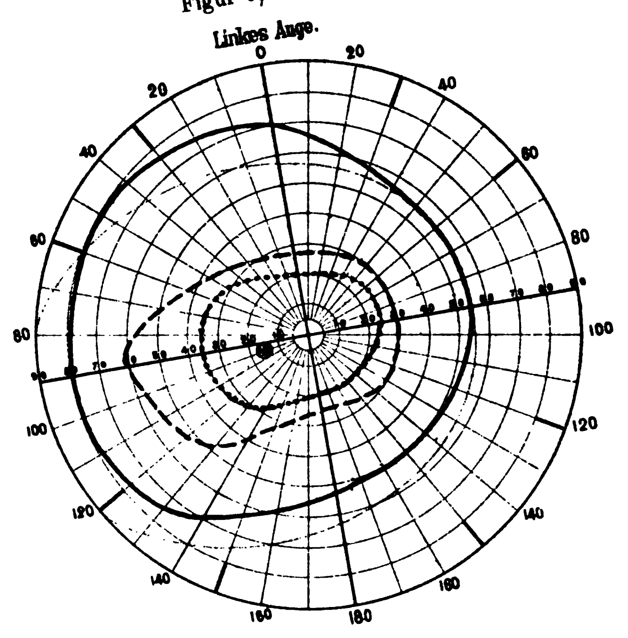
Figur 5, dext.



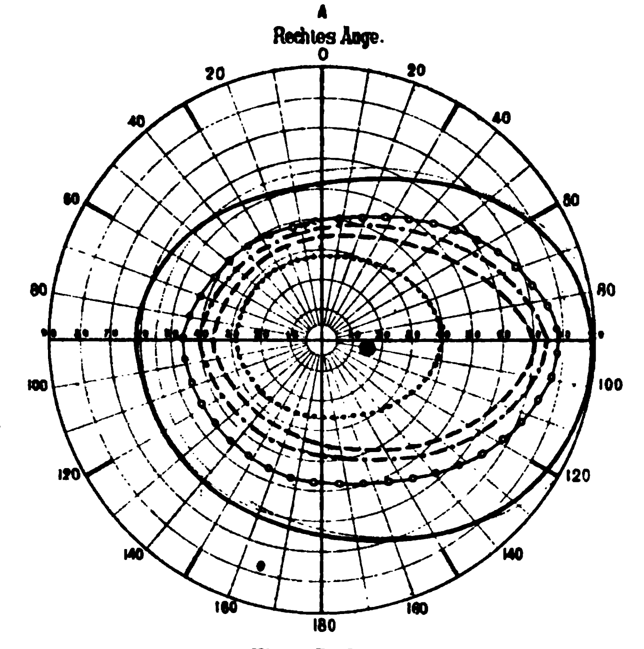
Figur 5, sin.



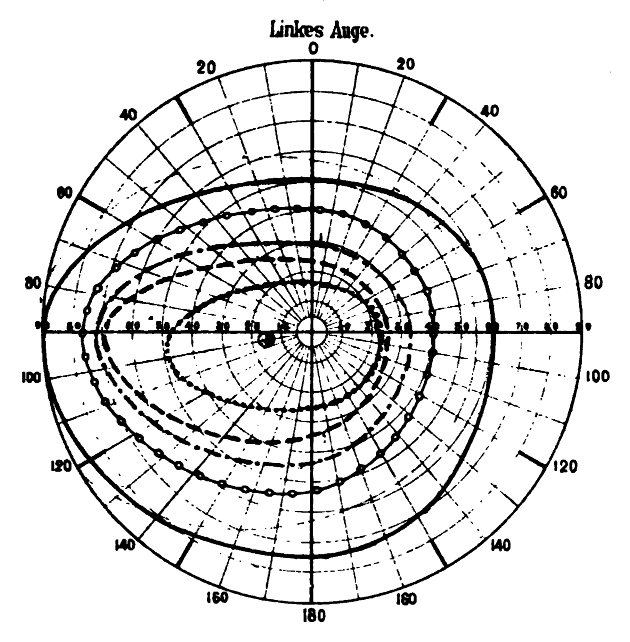
Figur 6, dext.



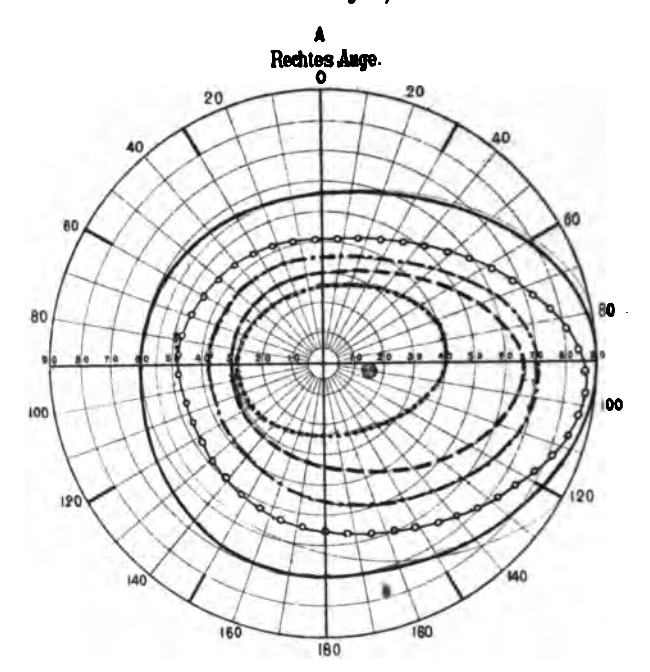
Figur 6, sin.



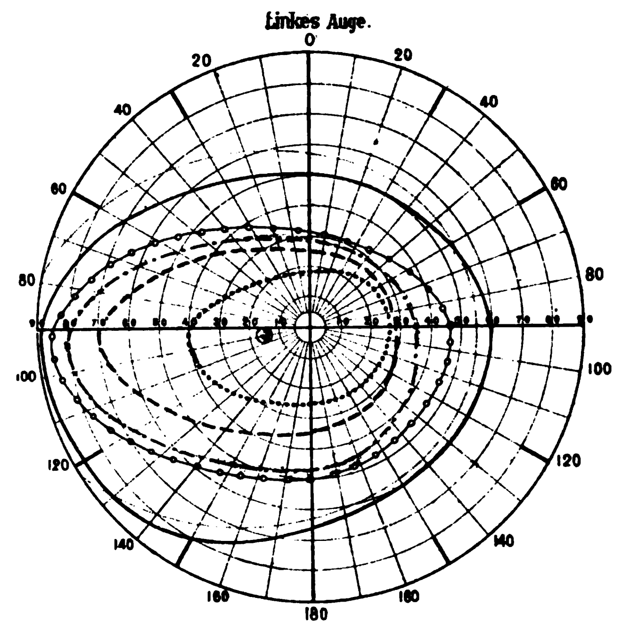
Figur 7, dext.



Figur 7, sin.



Figur 8, dext.



Figur 8, sin.

liche Erweiterung des peripheren Gesichtsfeldes und der Farbenempfindung. Patient zählte die Finger auf eine Entfernung von 5,75 m und unterschied No. 8 der Jäger'schen Tabelle.

Ferner ergaben die Perimetrogramme vom 7. December Folgendes (Fig. 4, dext. und sin.): im linken Auge erweitert sich schon das periphere Gesichtsfeld und die Farbenempfindung. Patient zählt schon die Finger auch mit dem linken Auge in einer Entfernung von 5,75 m und kann schon No. 8 der Jäger'schen Tabelle unterscheiden. In dem rechten Auge haben sich alle Perimetrogramme sowohl des Gesichtsfeldes als auch der Farbenempfindung erweitert und der Kranke konnte schon No. 1 der Jäger'schen Tabelle unterscheiden.

Am 13. und 21. December wurden auch die Perimetrogramme abgenommen (Fig. 5—6, dext. und sin.), welche eine weitere Verbesserung der Sehkraft zeigten: Patient konnte schon mit beiden Augen No. 1 der Jäger'schen Tabelle unterscheiden. Ausserdem traten zu dieser Zeit schon die früher stark geschwächten Patellarreflexe auf, welche später immer deutlicher wurden. Am 28. December 1902 und 4. Januar 1903 habe ich selbst zwei Perimetrogramme (Fig. 7—8, dext. und sin.) mit dem grossen Priestley-Smith'schen Perimeter abgenommen. Dieser Perimeter ist vom Mechaniker Jung aus Heidelberg verfertigt und befindet sich im physiologischen Laboratorium der Universität des St. Wladimir. Mit diesem Perimeter wurde die periphere Sehkraft für die rothe, grüne, gelbe und blaue Farbe bestimmt. Wie man aus den oben angeführten Fig. 7 und 8 sehen kann ist die periphere Sehkraft und Farbenempfindung im rechten Auge vollständig hergestellt, aber im linken Auge ist die Farbenempfindung oben etwas beschränkt und die Sehkraft, Sehschärfe etwas geschwächt geblieben.

Der Kranke konnte also wieder gut sehen, er wurde stärker und alle Krankheitserscheinungen sind verschwunden.

Den ganzen Monat Januar 1903 hindurch bekam der Kranke warme Bäder. Im Februar und Anfang März gebrauchte Patient innerlich 1—2 mal täglich Jodipinum 25 pCt. zu 1 g in Caps. gelatinosis um damit die vollständige Ausscheidung des Quecksilbers zu fördern.

Kiew, März 1903.

XVIII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg.

Endarteriitis bei multipler Sklerose.

Von

Dr. M. Rosenfeld.

(Hierzu Tafel IX.)

Gefässveränderungen bei multipler Sklerose sind ein durchaus gewöhnlicher Befund. Dieselben finden sich sowohl innerhalb wie ausserhalb der Herde und scheinen je nach der Erkrankungsdauer des Falles verschieden. Zellige Infiltrationen der Gefässwände und ihrer Umgebung, Rundzellenansammlungen, Körnchenzellen, dann, als Zeichen mehr chronischer Veränderungen, Verdickungen der concentrisch geschichteten oder hyalin umgewandelten Gefässwände, Volumzunahme namentlich der Intima mit wesentlicher Einengung, selbst Obliteration des Lumens, das sind die oftmals beobachteten Gefässläsionen bei eigentlicher multipler Sclerose. Diese Veränderungen an den Gefässen sollen jedoch nicht in allen Fällen constant zu finden sein. Cramer, Probst, Taylor, Sander beschreiben Fälle ohne Gefässläsionen. Ob die sclerotischen Herde und die Gefässalteration in Zusammenhang zu bringen sind, oder ob es sich nicht nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, darüber wird ebenfalls noch gestritten. Jedenfalls hat die öfters beobachtete Coincidenz der Herde mit den erkrankten Blutgefässen die Anschauung über die Pathogenese der Sklerose erzeugt, dass es sich um eine Entzündung handelt, die auf dem Wege der Blutgefässe dem Centralnervensystem zugeführt wird und Blutgefässe und Nervengewebe gleichzeitig in Mitleidenschaft zieht. Nach Nonne und Luce ist soviel sicher, dass da, wo überhaupt Gefässerkrankungen vorhanden sind, auch eine unverkennbare Gruppirung sowohl der acuten wie der chronischen Herde um die Gefässe besteht. Chronische Fälle beweisen allerdings für die Frage des Zusammenhanges zwischen Gefässerkrankung

und sklerotischen Herden nur wenig, da hier immer die Möglichkeit besteht, dass der Herd erst secundär die Gefässalteration im Gefolge gehabt hat.

Ferner sind bei multipler Sklerose beträchtliche Veränderungen auch an den Lymphgefässen des Centralnervensystems gefunden. Theilweise oder vollständige Obliteration der adventitiellen Lymphräume durch derbes Bindegewebe, ferner Erweiterung der perivasculären Lymphräume sind gewöhnliche Befunde. Die letzteren können sehr beträchtliche Dimensionen annehmen und Hohlräume bilden, die Zerfallsproducte der verschiedensten Art enthalten. In Folge dieser Lymphstauung, die für die Erweiterung der Räume verantwortlich gemacht wird, kommt es zu den sogen. Lichtungsbezirken, d. h. Partieen, in denen die nervösen Elemente gelockert sind und beginnende Degenerationen zeigen. Ja sogar ein Etat criblé wird als Folgezustand dieser Lymphstauung beschrieben. Darauf gründet sich dann jene Theorie, die die Hyperlymphose als Ursache der sklerotischen Veränderungen hält (Borst).

Die genannten Gefässveränderungen haben nun in ihren Einzelheiten durchaus nichts gerade für multiple Sklerose Charakteristisches, wenn man von dem event. Zusammenfallen mit den Herden absieht. Auffallend ist jedoch, dass in derartigen Fällen sich an den Gefässen anderer Organe keine derartigen Veränderungen finden sollen. Was die anderen, so häufig im Centralnervensystem vorkommenden Gefässerkrankungen angeht, wie Arteriosklerose und speciell die Lues, so haben diese Erkrankungen keine eigentlichen Beziehungen zu den erwähnten Gefässerkrankungen (Strümpell, Hoffmann, Schmauss).

Dass die Lues in der Aetiologie der multiplen Sklerose eine Rolle spielt, wird fast durchweg geleugnet. Noch in der letzten klinischen Arbeit über die Aetiologie der multiplen Sklerose von Klausner werden unter 126 Fällen nur 3 aufgeführt, die luetisch gewesen waren. Ob die Anamnese in dieser Beziehung immer ganz vollständig war, bezweifelt Klausner selbst. Nach Erb, Gowers, Strümpell, Oppenheim, Rumpf und Anderen haben Lues und eigentliche multiple Sklerose nichts miteinander zu thun. Hoffmann lehnt in seinem Referat in Baden-Baden 1902 jeden Zusammenhang mit Lues ab, hält aber ein zufälliges Zusammenvorkommen beider Erkrankungen für möglich. Es haben andere Autoren, wie z. B. Westphal, die Möglichkeit einer ätiologischen Beziehung zwischen Sklerose und Lues nicht ausgeschlossen. Fournier hat auf die hereditäre Lues als ätiologischen Factor hingewiesen und dieser Anschauung schliesst sich ferner die jener Autoren an, welche eine früh eintretende Invalidität des Centralnervensystems als Disposition zu der Erkrankung an multipler Sklerose

annehmen (Fürstner, Strümpell u. A.). Es liegt auf der Hand, dass nun gerade jene Fälle, in denen die multiple Sklerose mit anderen pathologischen anatomischen Veränderungen speciell luetischer Natur zusammen vorkam, immer wieder Veranlassung gegeben hat, auf die mögliche Beziehung der beiden Erkrankungen hinzuweisen. Jedoch das in dieser Beziehung vorliegende Material ist aus folgenden Gründen schwierig zu beurtheilen und oft nicht recht für diese Frage zu verwerthen. Das klinische Bild der multiplen Sklerose kann durch andere organische Erkrankungen, speciell auch durch die Lues spinalis vorgetäuscht werden. Leyden und Goldscheider haben auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen den beiden Erkrankungen aufmerksam gemacht. Solche Fälle, in denen also die Section andere Veränderungen aufdeckte, als sie der multiplen Sclerose zukommen, und die trotzdem das Bild dieser Erkrankung vorgetäuscht hatten, scheiden überhaupt bei Erörterung dieser Frage aus. Es bleiben jedoch noch eine Reihe von Fällen übrig, wo auch in der Section die Diagnose der eigentlichen multiplen Sclerose beibehalten wurde, aber daneben noch andere Befunde erhoben wurden, von denen dann zu entscheiden war, ob sie eine zufällige Complication darstellten oder doch etwas miteinander ätiologisch zu thun hatten. Die Schwierigkeit liegt wohl im Wesentlichen darin, welche speciellen Eigenschaften der sklerotischen Herde als charakteristisch für die eigentliche multiple Sklerose zu erachten sind und wie dieselben von den auf anderem Wege zu Stande gekommenen sklerotischen Herden zu trennen sind.

Die anatomische Differentialdiagnose stösst hier oft auf sehr beträchtliche Schwierigkeiten. Das lehrt uns unter anderen der Fall, den Buchholz kürzlich sehr ausführlich mitgetheilt hat. Der Fall ging mit vollem Recht unter der Diagnose multiple Sklerose. In der Section fanden sich nun zunächst eine grössere Anzahl syphilitischer Veränderungen. Sichere luetische Erkrankung des Testis, ein Gumma im Schläfenlappen, luetische Gefässerkrankungen an der Pia mater. Ferner eine Vermehrung der Gefässe sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz, diffuse Zunahme der Stützsubstanz, Randdegeneration, Verdickungen der Pia mater, die mit Rundzellen durchsetzt war und deren Gefässe vermehrt erschienen und schliesslich circumscripte herdartige Erkrankung, deren Auffassung besondere Schwierigkeiten machte. Diese Herde hoben sich gegen ihre Umgebung scharf ab; im Allgemeinen jedoch fanden sich in der Mitte die stärksten Veränderungen. In diesen Herden waren die Axencylinder gequollen, die Markscheiden zum Theil oder ganz geschwunden. Die Neuroglia sowohl in dem Herd wie um denselben war etwas vermehrt. Die Herde waren nicht von einer binde-

gewebigen Hülle umgeben und zeigten keinerlei Beziehungen zu den erkrankten Gefässen. Die Gefässe waren nicht vermehrt in diesen Herden. Buchholz bringt diese circumscripten Herde in Zusammenhang mit der bestehenden Randsclerose, obwohl er nicht beweisen kann, dass beide sklerotischen Partien in directem Zusammenhang mit einander standen. Und weil er nun die Randsklerose zu den in dem Fall bestehenden Veränderungen in den Meningen in Beziehung setzt, so meint B., muss man auch die disseminirten Herde auf die luetischen Erkrankungen zurückführen. B. entschliesst sich zu der Diagnose Lues cerebri, die das Bild der Sklerose vorgetäuscht hatte, und er lehnt es ab, die Herde als echte multiple Sklerose zu bezeichnen. Also auch dieser Fall ist nicht dazu zu verwerthen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen eigentlicher multipler Sklerose und Lues zu beweisen. Von Fällen, die sonst noch in der Literatur beschrieben sind, und die für diese Frage Bedeutung haben, möchte ich folgende erwähnen:

Im Falle Schuster, der neben sicheren Zeichen von Lues das sichere Symptomenbild der multiplen Sklerose bot, fehlt die Section. P. heilte bei einer specifischen Kur. Der Fall beweist also nichts. Dasselbe betrifft den Fall Moncorvo. Im Falle Bechterew, den er als syphilitische disseminirte cerebrospinale Sklerose bezeichnete, zweifelt der Autor selbst daran, dass es eine echte Sklerose anatomisch gewesen sei. Selbst im klinischen Bilde fehlten verschiedene Symptome der multiplen Sklerose. Im Falle Siemens fehlt die mikroskopische Untersuchung. Der Fall von Schulze ging klinisch theils als progressive Paralyse theils als multiple Sklerose. Der Patient war sicher syphilitisch gewesen und in der Section fanden sich „diffuse Bindegewebshyperplasie neben Atrophie des Gehirnes und exquisite multiple Sklerose“. Im Falle Zacher ist das Bestehen von Lues nicht sicher erwiesen. Neben den zahlreichen, herdweisen Veränderungen fanden sich spärliche Gefässerkrankungen „Verdickung der Gefässwandungen, Infiltration der Scheiden, Vermehrung der bindegewebigen Elemente, Anhäufung von Rundzellen. Orlowsky berichtet in einem Vortrage über Syphilis und disseminirte Sklerose über einen Fall von sklerotischen Herden mit besonderen Gefässerkrankungen. Er fand deutliche Verdickungen aller spinalen Venen. Die Arterien waren fast normal. Die Beschreibung im Referat ist zu dürftig, um weitere Schlüsse daraus machen zu können. Long fand in dem Cervicalmark eines sicher syphilitisch inficirten Mannes typische Herde der multiplen Sklerose und im Dorsalmark diffuse sklerotische Entartung wahrscheinlich syphilitischer Natur. Er betont die Verschiedenheit beider Herde. Die beiden Fälle, welche Greif beschrieben hat, be-

trafen erstens einen Kranken, bei dem das Krankheitsbild der Paralyse bestand und nun allmälig stärkeres Intentionszittern der Extremitäten und des Kopfes hinzukam. Die Sprache war nicht scandirend. In dem Sectionsprotokoll heisst es: Diffuse Sklerose des Gehirns, fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde, diffuse Sklerose des Rückenmarks mit symmetrischen Degenerationen der Hinterstränge und kleinen sklerotischen Herden in verschiedenen Strängen. Dieser Fall war nicht luetisch gewesen. Der zweite Fall, bei welchem Lues nachgewiesen war, bot ebenfalls die Symptome der Paralyse und in der Section fanden sich disseminirte Herde neben diffuser Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Im Falle Kelp fehlte eine genaue anatomische Beschreibung.

Zieht man das Resumé aus diesen Fällen, so kommt man zu dem Schluss, dass das Beweismaterial für den Zusammenhang von Lues und multipler Sklerose eigentlich recht dürftig ist. In einigen Fällen, die als multiple Sklerose klinisch angesehen wurden, heisst es, dass die Herde doch nicht die typische Beschaffenheit hätten; andere Fälle boten zwar richtige sklerotische Herde, aber daneben fanden sich diffuse Veränderungen verschiedener Hirnpartien, die mit eigentlicher multipler Sklerose nichts zu thun hatten und in denen auch das Krankheitsbild nicht das der eigentlichen Sklerose war; oder die mikroskopische Untersuchung war nicht erschöpfend genug ausgeführt, um sicherere Schlüsse daraus zu machen. In manchen der angeführten Fälle war anamnestisch eine luetische Infection nicht sicher, wenn auch in der Section Veränderungen gefunden wurden, die auf luetische Erkrankung hindeuteten. Kurz, das Material ist in dieser Beziehung wenig beweiskräftig. Auch der genau untersuchte Fall von Buchholz, den ich oben ausführlicher referirte, da er mit dem mikroskopischen Befunde in dem unten mitgetheilten Falle mancherlei Beziehung hat, wird von dem Autor selbst nicht als eigentliche multiple Sklerose bezeichnet, sondern zu den luetischen Erkrankungen gestellt. Trotz alledem ist es auffallend genug, dass die Krankheitsbilder der Lues spinalis und der multiplen Sklerose so ähnlich sein können, und dass gerade sklerotische Herde sich mit anderen Erkrankungen, die mit Lues in Zusammenhang gebracht werden, so oft vergesellschaften.

Ich schliesse hier nun einen Fall an, welcher klinisch zweifellos als multiple Sklerose bezeichnet werden muss, sowohl nach dem Symptomencomplex, wie nach dem Verlauf, in dem eine luetische Infection nicht zugegeben war, aber in der Section ausser den echten Herden der multiplen Sklerose, deren Art und Vertheilung vollkommen zu dem bekannten Krankheitsbilde passte, noch andere Veränderungen

an den Gefässen gefunden wurden, deren Beziehung zur Lues (sei es hereditär oder selbst erworben) nicht von der Hand zu weisen war.

Krankengeschichte.

L. Z., 39 Jahre alt, Friseur. Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Patient war früher stets gesund. Im 20. Jahre eine Gonorrhoe. Eine luetische Infection wird geleugnet. Ein mässiger Grad von Potus wird zugegeben. Patient war nicht Soldat wegen Mindermaass (1,50). Seit März 1897 (also ein Jahr vor seiner Aufnahme in die Klinik) begann eine rasch zunehmende Unsicherheit beim Gehen und Unruhe und Zuckungen in den Extremitäten, die bei Erregungen schon früher öfters aufgetreten waren. Die Ausübung seines Berufes wurde immer schwieriger. In der Poliklinik wurde am 16. November 1897 Nystagmus constatirt, namentlich beim Blick nach rechts. Die Zunge weicht nach links ab; die rechte Pupille ist weiter als die linke. Beide reagiren etwas träge. Facialisschwäche links. Der Kniescheibenreflex hochgradig gesteigert. Dorsalclonus besteht beiderseits. Das Romberg'sche Symptom ist sehr ausgesprochen. Die Sprache ist undeutlich. Beim Gehen tritt starkes Schwanken auf. Bei körperlichen Anstrengungen Zittern am ganzen Körper. Es fehlten vollständig Klagen über Kopfschmerzen und subjectives Schwindelgefühl. Des Nachts klagte Patient viel über starkes Schwitzen. Ferner bemerkte er ein auffallendes Ergrauen seiner Haare.

3. 98. Status praesens. Sehr kleiner, gut genährter Mann. Hände und Füsse von fast kindlicher Bildung. Das rechte Bein ist etwas kürzer (angeblich von Kindheit an). Nirgends bestehen isolirte Muskelatrophien. Sein Gang ist schwankend, schiessend, ataktisch-paretisch, so dass Patient im Saale hinfällt. Fast allgemeiner mässiger Tremor, namentlich des Kopfes und Rumpfes. In der Ruhe und bei seitlichem Fixiren tritt ein ungleichmässiger Nystagmus auf. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; beide von geringer Reaction. Die Zunge weicht nach links ab. Der Patellarreflex und der Tricepsreflex sehr lebhaft. Rechts und links besteht Dorsalclonus; keine deutlichen Spannungen, Die Sprache ist etwas skandirend, Die Sensibilität ist intact. Bei Augenschluss wird das Schwanken des Körpers beträchtlich stärker. Die Stimmung des Patienten ist labil. Sein Gedächtniss lässt entschieden zu wünschen übrig.

Innere Organe normal, Blase und Mastdarm ohne Störung.

4. 98. Sehr euphorisches Wesen, bei dem eine beginnende Demenz unverkennbar ist. Starke Ataxie der unteren Extremitäten, wodurch der Gang sehr erschwert und oft unmöglich ist. Tremor des Kopfes, wodurch der ganze Rumpf in Unruhe geräth. Im übrigen ist der Befund derselbe wie früher.

12. 98. Derselbe Status.

10. 12. 98. Patient zeigte in den letzten 4 Tagen ein auffallendes Schlafbedürfniss. Morgens um 7 Uhr musste er plötzlich erbrechen; um 11 Uhr klagte er über schlechtes Befinden, er fühlte sich kalt an. Dabei bestand ein starker Schweissausbruch. Die Temperatur betrug 39,8 bei 148 Pulsen. Die Sprache war in diesem Zeitpunkt vollständig unverständlich. Dann traten Zuckungen im linken Facialisgebiet und in der Zunge auf, welche stark nach links ge-

schoben wurde. Dann verbreiteten sich die Zuckungen auf die beiden Extremitäten. Beim Heben beider Arme bleibt der Rechte etwas zurück und es lässt sich in ihm eine deutliche Spannung nachweisen. Beim Fassen nach vorgehaltenen Gegenständen leichte Ataxie. Der Patellarreflex ist während dieses Anfalles rechts sehr lebhaft, links dagegen schwach. Der Fussclonus ist rechts nur angedeutet. Nach drei Stunden ist der ganze Anfall vorüber, ohne Paresen hinterlassen zu haben.

11. 12. Die Temperatur ist heute noch beträchtlich erhöht. Sie betrug 38,3, 38,4, 39,3, 38,5 in Abständen von 4 Stunden gemessen.

Die Pulsfrequenz betrug in den entsprechenden Zeiten 124, 130, 142 und 124. Die Sprache ist wieder verständlich, der Patient beklagt sich über Zucken und Tremor in beiden Händen, auch in der linken Gesichtshälfte. Der Nystagmus ist auffallend stark, auch ohne dass Patient fixirt.

12. 12. Temperatur heute normal, sehr starker Nystagmus. Sehr lebhafter Tremor der oberen Extremitäten.

1. 1899. Im Laufe des Monats vier Anfälle, die in derselben Weise verliefen wie der oben geschilderte. Im übrigen keine Veränderung in den Symptomen.

7. 99. Ein Anfall im Anfang des Monats, der in zwei Tagen vorüber ging, ohne Residuen zu hinterlassen. Seit dieser Zeit änderte sich im Krankheitsbilde gar nichts, die Störungen im Gebiete der Motilität blieben die gleichen, die Anfälle blieben fort, die Störungen auf psychischem Gebiete nahmen nicht zu.

1. 9. 1901 wurde folgender Status erhoben: Die inneren Organe sind normal. Patient ist vollständig ergraut. Gelegentlich Incontinentia urinae. Die Schwäche in den Extremitäten ist sehr beträchtlich, jedoch kann Patient allein aus dem Bette herausgehen und an der Wand sich haltend einige Schritte machen und noch einzelne Hantirungen vornehmen. Dabei ausgesprochenes Intentionszittern des ganzen Körpers, Kopfes und aller Extremitäten. Bei vollständiger Ruhe bemerkt man nur unwillkürliche Bewegungen des Kopfes. Bei passiven Bewegungen bieten die Extremitäten keine nennenswerthe Spannung. Ohne Stütze kann Patient nicht stehen. Die Gleichgewichtstörung ist eine beträchtliche. Es bestehen jedoch keine Paresen irgend einer Extremität. Die Reflexe sind an allen Extremitäten hochgradig gesteigert, rechts und links bestehen Dorsalclonus und Babinski's Reflex. Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig, nur klagt Patient über stechende und brennende Schmerzen in den Unterschenkeln, speciell in der Wadenmusculatur. Deutlicher Nystagmus beim Blick geradeaus, aber auch besonders beim Blick nach den Seiten. Sonst bestehen keine Augenmuskelstörungen. Im Augenhintergrund lässt sich eine partielle Opticusatrophie, speciell der Temporalhäften nachweisen. Die Sehschärfe hat nur wenig gelitten, das Gesichtsfeld ist etwas eingeschränkt. Facialisparese links. Die Sprache ist deutlich skandirend und sehr schwer verständlich. Zwangslachen besteht oftmals. In den Muskeln sind keine ausgesprochenen Atrophieen zu constatiren, auch ist das elektrische Verhalten derselben nicht geändert.

In diesem Befunde änderte sich nun im Laufe des Jahres nichts. Nur in der Intensität der Schmerzen in dem Unterschenkel trat zeitweise eine Zunahme ein.

10. 1901. Es traten wieder neue Anfälle auf, die als epileptiforme zu bezeichnen waren und mit beträchtlichen Collapsen, hohen Temperatursteigerungen, bis zu 40, einhergingen. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 120 und 130. Die clonisch-tonischen Zuckungen betrafen alle Extremitäten gleichmässig und liessen keine Paresen zurück. Die Reflexe waren während dieser Anfälle sehr lebhaft gesteigert. Beiderseits bestand Fussclonus. Während des Anfalles starker Schweissausbruch, am Fundus oculi keine Veränderungen. Diese Anfälle dauerten 5—10 Minuten. Sie folgten rasch aufeinander. Während des Anfalles war das Sensorium fast vollständig getrübt. Nach dem Anfall vollständige Unfähigkeit zu sprechen und auch einige Zeit nachher war eine sprachliche Verständigung mit dem Patienten vollständig unmöglich.

Solche Anfälle traten nun im Laufe der nächsten zwei Monate oftmals auf, ohne jedoch sonst in dem bestehenden Symptomencomplex etwas wesentliches zu ändern. Die Intelligenz des Pat. war im Laufe des letzten Jahres nur unwesentlich zurückgegangen.

21. December. Der Exitus trat in einer solchen Serie von Anfällen auf. Unter hoher Temperatursteigerung ohne andere besondere Symptome.

In der Erörterung des Krankheitsbildes kann ich mich kurz fassen. Die klinische Diagnose der multiplen Sklerose erschien absolut sicher. Die Störungen auf dem Gebiete der Motilität, speciell das Intentionszittern, daneben die ataktischen Bewegungen, die Gleichgewichtsstörungen, die hochgradige Steigerung der Reflexe am Knie, der Fussclonus, die skandirende Sprache, Nystagmus, die Sehnervenatrophie und schliesslich das Zwangslachen, ferner das Fehlen jeder objectiven Störung der Sensibilität rechtfertigten die Diagnose. Der Verlauf war chronisch. Die Erkrankung dauerte 4 Jahre, sie hatte vom 35. Jahre ab langsam mit Störungen auf dem Gebiete der Motilität angefangen. Was nun die Aetiologie angeht, so ist darüber nur soviel zu bemerken, dass die körperliche Entwickelung des Pat. von jeher als sehr zurückgeblieben bezeichnet werden musste. Die Hände und Füsse zeigten, wie oben erwähnt, eine kindliche Bildung, das rechte Bein war von Geburt an kürzer. Eine luetische Infection wurde in Abrede gestellt und auch sonst fehlten Anhaltspunkte für eine luetische Erkrankung (keine Frühgeburten etc.).

Die Section ergab nun makroskopisch zunächst folgenden Befund (Professor Schmidt, Auszug aus dem Protokoll):

Der Sack der Medulla spinalis war etwas weit. Die weichen Häute des Rückenmarks waren ganz zart. An der Hinterfläche an der Grenze des Brust- und Lendentheils befand sich eine graue, etwas eingesunkene Stelle, die das Gebiet der Hinterstränge einnahm. Zwischen der zweiten und dritten Dorsalwurzel links eine 15 mm lange graue Stelle, die den Seiten- und Hintersträngen angehörte, aber genau in der Mittellinie endete. Rechts symmetrisch dazu lag ein zweiter Herd. Gerade unterhalb des Abganges der siebenten Dorsalwurzel

ein grauer Streifen. Auf einem Schnitt durch die Halsanschwellung fanden sich ausgedehntere graue Herde. Dieselben nahmen nur die Vorderstränge und die Golgi'schen Stränge ein. Sonst waren sie unsymmetrisch. Das obere Dorsalmark war fast im ganzen Querschnitt grau. Nur die Hinterstränge waren noch weiss geblieben. 5 cm tiefer sah man auf dem Querschnitt nur zwei Flecken. Die Lendenanschwellung hatte normale Dimension und war frei von Herden.

Das Schädeldach war nicht ganz symmetrisch. Die Arterien an der Basis enthielten kleine sklerotische Flecken, die weichen Häute sonst ohne jede besondere Veränderung. Beide Nervi optici waren platt. Die Gehirnsubstanz im Ganzen fühlte sich steifer an als die des Rückenmarks. Auf der Unterfläche des Pons zeigten sich 5 graue Herde und an dem rechten Hirnschenkel befand sich ein grauer Herd. Eben solch einer in der rechten Olive. Beim Durchschneiden der linken Balkenhälfte trat ebenfalls eine graue Partie zu Tage. Der linke Ventrikel war kaum erweitert. In der ganzen Ausdehnung der Ventrikelwand fand sich eine diffuse ependymäre Sklerose. Dieselbe Veränderung fand sich auch im rechten Ventrikel. Der Aquaeductus Sylvii ist circulär von einer 4 mm dicken sklerotischen Zone umgeben. Dieselbe setzte sich basalwärts in einen grossen Herd fort, der in die Substantia nigra ausläuft. Um den 4. Ventrikel ebenfalls eine graue Schicht, von welcher einzelne Streifen in die Kleinhirnhemisphären ausstrahlen. Die Hirnwindungen sind im Ganzen schmal. An der Oberfläche des Grosshirns ist von grauen Herden nichts wahrzunehmen. Im rechten Stirnlappen fand sich nun eine ganze Zahl kräftig grauer Herde. Dieselbe sanken auf der Schnittfläche gegen die Umgebung etwas ein. Mehrere Herde befanden sich auch in den Linsenkernen und einer derselben erreichte auch die innere Kapsel. In dem Marklager, welches zu der hinteren Centralwindung gehörte, ein Herd von 2 cm Durchmesser. In der linken Hemisphäre, speciell im Thalamus opticus und im Linsenkern fanden sich zwei Erweichungsherde. Um dieselben waren ausgedehnte Sklerosirungen vorhanden. Ausserdem fanden sich auch noch ganz solide sklerotische Flecken im linken Stirnlappen.

Im Uebrigen ergab die Section nur folgendes: Die Mitralklappen zeigten etwas dickere Schliessungsränder. Auf einer Klappe befand sich ein graues Knöpfchen. Im Herzmuskel zwei myocarditische Herde. Einer davon war narbig eingezogen, der andere zeigte noch etwas rothe Farbe.

Auch diese makroskopischen Befunde liessen die Diagnose der multiplen Sklerose durchaus zu Recht bestehen. Die Herde hatten einen inselförmigen Charakter; sie traten disseminirt auf. Die Form der Herde war rund, oval oder gelegentlich zackig. Die Herde sanken auf dem Schnitt etwas gegen die Oberfläche ein und fühlten sich derb an. Auch das Ependym der Ventrikel zeigte eine bei multipler Sklerose oft beobachtete dicke sklerotische Zone, welche von derber, etwas zäher Consistenz war, auffallend durchscheinend erschien und gegen die Hirnsubstanz etwas einsank. Auch die Vertheilung der Herde war für die multiple Sklerose durchaus charakteristisch. Die Rinde des Grosshirns war frei von Herden, ebenso die des Kleinhirns. Dagegen fanden sich

im Marklager, speciell im Frontallappen sehr zahlreiche Herde. Im Rückenmark betrafen dieselben namentlich die weisse Substanz, jedoch keineswegs ausschliesslich. Die Anordnung der Herde war nur stellenweise symmetrisch, meist jedoch ganz unsymmetrisch. Secundäre Degenerationen fehlten. So war z. B. im oberen Dorsalmark fast der ganze Querschnitt von einem grauen Herde eingenommen, während einige Centimenter darunter nur noch zwei Flecken auf dem Querschnitt hervortraten.

Im Uebrigen war bei der Section makroskopisch nur das noch auffallend, dass an zahlreichen Gefässen der Hirnbasis zahlreiche kleine Flecken auftraten und dass sich ferner im Bereiche der grossen Stammganglien Erweichungen fanden. Sonst fanden sich keinerlei Zeichen einer anderen, speciell syphilitischen Erkrankung vor.

Ich wende mich nun zu der mikroskopischen Untersuchung des Falles. die sich speciell mit der Erkrankung der Gefässe und ihre Beziehungen zu den sklerotischen Herden beschäftigt. Die angewandten Methoden waren, abgesehen von den gewöhnlichen, noch die Weigert'sche Elasticafärbung und die Axencylindermethode von Bielschowsky, die sehr brauchbare Resultate ergab.

Rückenmark: Die Pia mater, die makroskopisch einen durchaus normalen Eindruck machte, war in den verschiedenen Höhen, die zur Untersuchung gelangten, etwas verdickt. Der Grad dieser Veränderung war jedoch nur gering. Die Bindegewebslamellen erschienen an einzelnen Partien vermehrt und verdickt. Der Kernreichthum war aber durchaus nicht vermehrt und die Gefässe zeigten keine Veränderung, auch nicht in Bezug auf ihre Zahl. Die Rindengliaschicht war nun in der ganzen Peripherie gleichmässig etwas verbreitert und zwar am meisten im Halsmark, am wenigsten im Lendenmark. Der Zellreichthum dieser Gliaansammlungen und der von ihnen ausgehenden Gliasepten war nicht gegen die Norm vermehrt. Die Gliasepten erwiesen sich im Ganzen entschieden verbreitert, und zwar war diese Veränderung ebenfalls im Halsmark stärker als im Lendenmark, in welchem, wie oben erwähnt, makroskopisch sichtbare Herde ganz fehlten. Auch in der Zahl und Füllung der Blutgefässe machte sich ein Unterschied zwischen Hals- und Lendenmark geltend. Im ersteren fanden sich viele reichliche Blutgefässe, und zwar sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz. Die Gefässe machten auch wohl den Eindruck, als seien sie erweitert und mit Blut reichlicher gefüllt. Besondere Gefässveränderungen wurden hier nur insofern constatirt, als die Gefässwände etwas verdickt erschienen, ihr Lumen auch gelegentlich beträchtlich eingeengt war und in einzelnen perivasculären Lymphräumen zahlreiche Rundzellenansammlungen sich fanden. So namentlich auch an den Gefässen des hinteren Septums. Eigentliche Gefässverschlüsse wurden an keiner Stelle der Medulla spinalis gefunden. Auch jene Gefässveränderungen, welche, wie unten erwähnt werden wird, im Gehirn sich fanden, fehlten im Rückenmark vollständig. Was nun die Vertheilung der Blutgefässe in der grauen und weissen Substanz anging, so waren dieselben z. B. im Lendenmark fast nur in der grauen Substanz vermehrt, während im Halsmark und Dorsalmark in jenen

Substanzen jene auffallende Vermehrung der Blutgefässe constatirt wurde. Die Zahl der Kerne war im Rückenmark nicht beträchtlich vermehrt. Selbst in den Partien, die eine stärkere Gliaansammlung darboten, zeigte sich meist nur eine geringfügige Zunahme der Kerne. In den sklerotischen Herden in den Hintersträngen des Halsmarkes, wo ein fibrilläres Gliagewebe den ganzen Querschnitt der Hinterstränge erfüllte und keine Markscheiden mehr vorhanden waren, zeigte sich sogar eine auffallende Kernarmuth. Nur im Lendenmark, und zwar in der grauen Substanz, zeigte sich an einer Stelle, die besonderen Gefässreichthum darbot, eine beträchtliche Zunahme der Kerne. Dieselbe war aber nur auf die graue Substanz beschränkt. An Weigert'schen Markscheidenpräparaten stellten sich nun die Herde, die schon makroskopisch gut sichtbar waren und bei der Müller-Härtung noch deutlicher hervortraten, folgendermaassen dar:

Die Markscheiden fehlten entweder ganz oder zum grössten Theil. Die Grenze nach dem normalen Gewebe war entweder ganz scharf wie im Dorsalmark oder der Uebergang ins normale Gewebe fand allmälig statt. Diese Herde, soweit sie also durch den Markscheidenausfall charakterisirt sind, griffen von der weissen auf die graue Substanz über und zeigten meist eine durchaus unsymmetrische Vertheilung. Im Halsmark fand sich z. B. eine markscheidenlose Zone, die von den Pyramidenvordersträngen und den Grundbündeln ihren Anfang nahm und über die Commissuren hinaus auf die Hinterstränge übergriff, an welchen nur noch die Randpartie normalen Markscheidengehalt aufwies. Auf demselben Querschnitt fand sich noch ein isolirter Markscheidenausfall in der Gegend der Gowers'schen Bündel. Im obersten Dorsalmark (D. 6) stellte sich solch ein markloser Herd anders dar. Er umfasste Vorder- und Hinterhöhle und sämmtliche lateralwärts gelegene Stränge und diese marklose Zone setzte sich ganz scharf von dem normalen Gewebe ab. In der Höhe von D8 fanden sich zwei ganz symmetrisch dem hinteren Septum anliegende Partien von etwa 2 mm im Durchmesser, welche ganz marklos waren. Dieser Herd liess sich nur in drei Segmenten nachweisen. Was nun die Axencylinder in diesen marklosen Herden anging, so ergab die Silber-Methode, dass in all diesen Herden noch sehr reichliche Axencylinder vorhanden waren. Dieselben zeigten oftmals leicht varicöse Anschwellungen, die mit ganz dünnen Stellen abwechselten. Beträchtliche Aufquellungen und andere Degenerationserscheinungen habe ich an den Axencylindern nicht weiter nachweisen können.

Nur an dem Rande der Herde, wo dieselben in das normale Gewebe übergingen, fanden sich Axencylinder, an denen stärkere Aufquellungen sich nachweisen liessen. Die Zwischensubstanz dieser skerotischen Partieen bestand also, wie schon erwähnt wurde, aus deutlich fibrillärem Gliagewebe, das z. B. im Halsmark deutlich längsfaserig angeordnet erschien. Der Kerngehalt dieser Gliaherde, die mit der Zone am Rande in keiner Verbindung standen, war im Ganzen etwas vermehrt, was sich mit Sicherheit an den Grenzzonen nachweisen liess. Die Zellformen unterschieden sich nicht von denen des gewöhnlichen Gliagewebes. Chromatinreiche, sich dunkelfärbende Kerne und grössere bläschenförmige Kerne wechselten mit einander ab. Diese letzten überwogen

in der sklerotischen Partie, die fibrilläre Beschaffenheit trat nicht in allen Herden deutlich zu Tage. Das Gewebe gab aber sichere Gliareaction nach Weigert. Schliesslich habe ich noch zuzufügen, dass Erweichungen und Blutungen in der Substanz der Medulla spinalis vollkommen fehlen, desgleichen eine Erkrankung der Wurzeln in den verschiedenen Höhen.

Um nun die mikroskopische Beschreibung nicht zu umfangreich und unübersichtlich werden zu lassen, möchte ich nur kurz erwähnen, dass Herde von genau der gleichen Beschaffenheit, wie ich sie eben beschrieben habe, sich in den Marklagern, im Balken, in der linken Olive, im Thalamus, im Linsenkern und im Pons sich fanden. Die Herde waren deutlich transparent und sanken auf dem Schnitt etwas gegen die Umgebung ein. Sie hatten keinerlei Zusammenhang mit den weichen Häuten, welche am Gross- und Kleinhirn keine wesentlichen Veränderungen boten. In allen Herden persistirten die Axencylinder wenigstens zum Theil. Ferner erscheint mir bemerkenswerth, dass jene mehr diffusen Veränderungen, die sich im Rückenmark gefunden hatten, speciell die Vermehrung der Gefässe und die Zunahme der Zellen in der grauen Substanz, sich im Gehirn nirgends fanden. Nur über die Vertheilung der Blutgefässe, insbesondere auch der veränderten Gefässe, wie sie oben bei der Untersuchung des Rückenmarks genau erörtert wurden, sind noch einige genauere Angaben zu machen. Einzelne Herde im Marklager des linken Frontallappens zeigten überhaupt keine Gefässanomalien, weder an Zahl, noch in der Beschaffenheit der Wände. In einem anderen Herde, der im linken Linsenkern lag und die Capsula interna theilweise durchsetzte, fanden sich einzelne Gefässe, deren Wände deutliche hyaline Degeneration aufwiesen, welche jedoch nie zu Gefässverschluss geführt hatte. Im Uebrigen hatte auch dieser Herd dieselbe Beschaffenheit wie die anderen. Derartige Gefässveränderung, wie ich sie nun an verschiedenen Stellen gefunden habe, fanden sich auch im Bereich der ependymären Sklerose der Ventrikel des Aquaeductus Sylvii. Die Gliaschicht unterhalb des Epithels betrug hier bis zu 6 mm. Sie hob sich ganz scharf von dem umgebenden Gewebe ab, bestand aus deutlich fibrillärem Gliagewebe mit spärlichen Kernen, unter welchen nur einzelne gefunden wurden, welche einen deutlichen Protoplasmaleib mit Fortsätzen zeigten. Das Epithel zeigte an verschiedenen Stellen mehrfache Lagen und war durch warzenartige Vorstülpungen des Gliagewebes an einzelnen Stellen vorgestülpt. Der Markscheidengehalt der Gehirnsubstanz, welche sich unmittelbar an diese Gliaverdickung anlegte, war absolut normal und an der Grenze dieser beiden genannten Partien liessen sich keine Besonderheiten an den Gefässen oder im Kernreichthum nachweisen. In einzelnen perivasculären

Lymphräumen dieser ependymären Sklerose lagen reichliche Rundzellen, einzelne Gefässe zeigten beträchtliche, auch hyaline Verdickung, die an einzelnen kleinen Gefässen zu einem Verschluss des Lumens geführt hatten (vergl. Abb. 2).

Ueberblickt man soweit den anatomischen Befund, so muss man zugeben, dass die Herde auch in ihrem mikroskopischen Verhalten durchaus dem entsprechen, was man als typisch für die eigentliche multiple Sklerose beschrieben hat. Ich brauche die Einzelheiten nicht nochmals zu erörtern, sondern weise nur auf das Persistiren der Axencylinder, die fibrilläre Beschaffenheit des Gliagewebes, die geringe Kernvermehrung und auf die ependymäre Sclerose hin. Die Veränderungen an den Gefässen waren zum Theil diejenigen, welche ich eingangs als die gewöhnlichen bei multipler Sklerose erwähnt habe. Abweichend davon war jedoch der grosse Gefässreichthum in der Medulla spinalis, speciell im Halsmark, welcher sich sowohl in den genannten Herden, als auch ausserhalb derselben vorfand. Als weitere Zeichen einer chronischen Entzündung war dann noch die geringfügige Piaverdickung im Rückenmark und der Gefässreichthum und Zunahme der zelligen Elemente in dem Grau des Lumbalmarks zu erwähnen, welches sonst von eigentlichen sklerotischen Herden ganz frei war. Diese Veränderungen mussten also wohl in dem Sinne gedeutet werden, dass neben der eigentlichen multiplen Sklerose noch anderweitige Veränderungen entzündlicher Natur bestanden.

Die Untersuchung der Erweichungsherde und der Gefässe an der Basis gab nun weitere Anhaltspunkte in dieser Richtung. Zunächst fanden sich die schon makroskopisch sichtbaren Erweichungsherde, die einen Durchmesser von 6—8 mm hatten, nur in den Stammganglien. Die perivasculären Lymphräume zeigten sich an verschiedenen Stellen beträchtlich erweitert. Sie begleiteten auf längere Strecken hin als Spalträume die Gefässe. Daneben fanden sich andere unregelmässig gestaltete Hohlräume, die ohne Membran waren und zum Theil mit Körnchenzellen, Pigmentschollen und plastischem Exsudat ausgefüllt waren. Eine scharfe Grenze gegen das normale Gewebe fehlte bei diesen zuletzt genannten Hohlräumen. Das angrenzende Gewebe erschien in seinem Gefüge deutlich gelichtet und war gewissermaassen in Auflösung begriffen. Die Massenhaftigkeit der Körnchenzellen war in einzelnen von diesen Herden besonders auffallend. Die Abbildung No. 1 giebt die Grenze eines solchen Herdes nach dem normalen Gewebe hin wieder und man sieht in diesem, wie noch eine noch ganz normale Capillare von Körnchenkugeln in vereinzelten Gliafasern, Gliazellen und Rundzellen umgeben ist, während die Wand der Capillare selbst noch

intact ist. An anderen Stellen fanden sich nur die sogenannten Lichtungsbezirke, in denen die Auflösung des Gewebes gerade ihren Anfang nahm. Ich bemerke nochmals, dass derartige Erweichungsherde in keinem der oben erwähnten sklerotischen Herde zu finden war und ferner, dass auch die ependymäre Sklerose von derartigen Herden ganz frei war. An der Grenze dieser Erweichungsherde waren die zelligen Elemente der Neuroglia nicht vermehrt.

Im Bereiche dieser Erweichung und zwar nur in diesen, daneben aber noch an den Gefässen der Basis, die makroskopisch kleine weisse Flecke gezeigt hatten, konnte ich nur noch eine andersartige Gefässerkrankung nachweisen, die sich sonst nirgends in dem Falle fand (die Herde im Herzmuskelfleisch habe ich nicht untersuchen können). Es handelte sich hier um eine ausgesprochene Arteriitis und Endarteriitis. Die Erkrankung dieser Gefässe bestand in den Theilen, welche sich an die normalen Gefässpartieen anschlossen, nur in einer Endothelwucherung, die sehr beträchtliche Dimensionen erreichte, meist aber die Intima nicht in der ganzen Circumferenz betraf und die anderen Schichten ganz intact liess (cf. Fig. 3). Der Zellreichthum dieser Intimawucherung war ein sehr beträchtlicher. An einzelnen Stellen der Basisgefässe war überhaupt nur diese Endarteriitis vorhanden. Die Muscularis zeigte an diesen Gefässen keinerlei Veränderung, speciell keine Atrophie. Meist jedoch gesellte sich zu dieser Endarteriitis noch eine Infiltration der Adventitia, welche zunächst jedoch die Muscularis nicht durchsetzte und mit der Intimaerkrankung in keinem Zusammenhang stand. Dann aber durchsetzte die Zellinfiltration auch die Muscularis und unter Aufsplitterung der Elastica confluirten die Entzündungsproducte der Intima und Adventitia. Der Zellreichthum dieser Herde war stets ein beträchtlicher (cf. Fig. 5). Regressive Veränderungen waren an diesen Basisgefässen nicht vorhanden. Die Erkrankung betraf sehr zahlreiche Gefässe der Basis, besonders aber die Arteria Fossae Sylvii und ihre Endäste. In der Gehirnsubstanz selbst fanden sich nun im Bereich dieser Endäste dieselben Veränderungen, nur noch viel ausgesprochener. Die Endarteriitis war stellenweise so excessiv, dass an vielen Gefässen nur noch ein schmaler Spalt übrig war. Die verdickte Intima war in diesen Partieen entschieden zellarm und bestand meist aus geschichteten fibrösen Lagen, die an Einzelgefässen concentrisch angeordnet erschienen. An mehreren Gefässen war es auf diese Weise zu völliger Obliteration gekommen (cfr. Fig. 4 und 6). Der Kernreichthum dieses Granulationsgewebes war nach der Media zu oftmals ein äusserst geringer, so dass einzelne Partieen homogen erschienen. Die Adventitia war an diesen Gefässen meist von Rundzellen durchsetzt und erschien

stellenweise atrophisch. Zu regressiver Metamorphose war es nirgends gekommen. Das Gewebe, welches diese Gefässe umgab, zeigte keine wesentliche Veränderung, jedoch waren einzelne obliterirte Gefässe von zahlreichen Pigmentschollen und Transportzellen umgeben. Jedoch liess sich nirgends zeigen, dass das umgebende Gewebe irgend welche Zeichen diffuser Entzündung enthielt.

Diese in dem Gehirn und in der Pia liegenden Gefässe zeigten also im Wesentlichen die Bilder, wie sie von Heubner und anderen Autoren beschrieben worden sind. Es kann nun nicht meine Aufgabe sein, hier zu erörtern, inwieweit dieser Befund für Syphilis pathognomonisch ist und inwiefern man entscheiden kann, ob es sich in diesem Falle um eine Veränderung handelt, die für Arteriosklerose oder Lues charakteristisch ist. Jedenfalls wird man in Fällen, in denen noch andere Zeichen von Syphilis bestehen, nicht zögern, auch diese Gefässveränderung als solche anzusprechen. Und andererseits nimmt man an, dass derartige Veränderungen, wie sie oben beschrieben worden sind, selbst wenn man sie für frühzeitige Arteriosklerose erklärt, doch dafür sprechen, dass eine syphilitische Infection stattgefunden hat.

In ähnlicher Weise, wie Buchholz in seinem Falle, werden wir auch hier die Frage erörtern müssen, ob es sich nun doch nicht um eine richtige multiple Sklerose gehandelt hat, sondern um eine luetische Erkrankung des Centralnervensystems, bezw. um eine Complication beider Erkrankungen miteinander. Im Falle Buchholz lag die anatomische Diagnose insofern einfacher, als sichere syphilitische Veränderungen sowohl innerhalb wie ausserhalb des Centralnervensystems constatirt wurden und die oben erwähnte Arteriitis, die sich auch in dem Falle von Buchholz fand, nicht allein die Diagnose Syphilis zu stützen brauchte. Eine luetische Infection war auch im Falle Buchholz nicht vorhanden und es war auch durchaus unwahrscheinlich, da die ersten Symptome bereits im 14. Lebensjahre auftraten. Buchholz nimmt also hereditäre Lues an, die noch durch andere körperliche Symptome (Periostitis und Unterschenkelverkrümmung) gestützt wurde. Ich habe keine Veranlassung, hier auf die Differentialdiagnose zwischen Lues spinalis und multipler Sclerose einzugehen. Das Krankheitsbild war in meinem Falle eindeutig. Es fehlten vor Allem Wurzelsymptome, Hemiplegie, zunehmende Demenz, welche doch unter Anderem die charakteristischen Merkmale einer luetischen Affection darstellen. Ich habe auch oben bereits eingehend erörtert, welche anatomischen Befunde nicht zu dem Bilde der multiplen Sclerose gehören und eine andere Deutung verlangen.

Das, was der Fall also in klinischer und anatomischer Beziehung bietet, will ich hier kurz zusammenfassen:

1. Das Krankheitsbild war das der typischen Sklerose.

2. Eine luetische Infection liess sich nicht nachweisen. Dagegen handelte es sich um ein von Hause aus in seiner körperlichen Veranlagung minderwerthiges Individuum (Mindermaass, Verkürzung eines Beines, kindlicher Habitus von Händen und Füssen).

3. Es fanden sich eine Anzahl disseminirter Herde, die als durchaus typisch für multiple Sklerose angesehen werden mussten, sowohl in ihrer Vertheilung wie nach ihrer anatomischen Beschaffenheit.

4. Die Gefässveränderungen waren folgende: Es fanden sich die bei multipler Sklerose bekannten Veränderungen an zahlreichen Gefässen sowohl im Rückenmark wie im Grosshirn. Jedoch nicht jeder Herd enthielt derartige Gefässveränderungen. Speciell im Frontallappen waren Herde, die absolut keine Beziehungen zu den Gefässveränderungen und den Meningen zeigten. Ferner fanden sich Gefässverdickungen, Zellinfiltrationen und Gefässvermehrung auch an Stellen, die keine sklerotischen Herde enthielten.

5. Es fanden sich ferner als Zeichen chronischer oder subacuter Entzündung: Leichte Verdickungen der Meningen des Rückenmarks, Rundzelleninfiltrationen der Septen und Zunahme zelliger Elemente in den gefässreichen Partien des Rückenmarks.

6. An den Gefässen der Basis, besonders an den Aesten der Arteria Fossae Sylvii und in den Stammganglien fand sich eine ausgesprochene Endarteriitis, welche zu einer vollständigen Obliteration grösserer und kleinerer Gefässe geführt hatte. Mit einem gewissen Vorbehalt kann man diese Veränderungen als luetische bezeichnen. Jedenfalls entsprach die Gefässerkrankung durchaus jenen von Heubner beschriebenen.

7. Diese zuletzt beschriebene Gefässveränderung fand sich sonst nirgends in dem Centralnervensystem und war jedenfalls für das Zustandekommen der Erweichungsherde verantwortlich zu machen.

8. Es lässt sich in diesem Falle nicht zeigen, dass ein directer Zusammenhang zwischen der Gefässerkrankung und den multiplen sklerotischen Herden besteht, und zwar weder für die unter No. 4 erwähnten Veränderungen, die keineswegs in allen Herden zu finden waren, geschweige denn für die unter No. 7 aufgeführten Veränderungen, die ohne jede Beziehungen zu den sklerotischen Herden standen.

9. Es bleibt also unentschieden, ob in dem Fall die multiple Sklerose ätiologisch mit einer luetischen Erkrankung etwas zu thun hat, für deren Existenz (event. hereditär) unter anderem die genannten Gefässerkrankungen sprachen.

XIX.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald (Prof. A. Westphal.)

Beitrag zum Regenerationsvorgang in peripheren Nerven.

Von

Dr. **Max Lemke,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel X.)

In Band XXVIII dieses Archivs hat H. Gudden eine Arbeit über „Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem" veröffentlicht. An der Hand zahlreicher Abbildungen beschreibt er in seiner Arbeit eigenthümliche, breite, blasse, sich theilende Fasern, deren Bedeutung nicht ganz klar sei, indem er sagt: „In Osmiumzupfpräparaten von Fasern, besonders solchen, die dem Perineurium anliegen, gelingt es ausserordentlich häufig, eigenartige Fasern zu isoliren, die sich, was ihre Breite, Durchmesser und ihre Structur betrifft, sehr von den bisher bekannten Nervenfasern abheben . . . Die Myelinscheide ist hier möglicher Weise in chemischer Umwandlung begriffen, der Process entweder physiologisch, pathologisch oder regenerativ". Die letztere Annahme hat nach H. Gudden die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.

Auf Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. A. Westphal, habe ich es unternommen, die bemerkenswerthen Befunde H. Gudden's, die bisher zu keinen weiteren Untersuchungen geführt haben, nachzuprüfen.

Dass solche Fasergebilde, wie Gudden sie gesehen hat, Schwierigkeiten in ihrer Deutung bereiten können, liegt auf der Hand, da sie zunächst als fremdartig imponiren, und man sie weder unter die de-

und regenerative Form der Nervenfasern, noch unter sonstige bekannte Fasergebilde, wie Blutgefässe und Bindegewebe ohne weiteres unterbringen kann.

Schon S. Mayer erwähnt in seiner bekannten Arbeit über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripheren Nervensystem (Zeitschrift für Heilkunde 1881), blasser Strecken in den Nervenfasern. „... Sie können sehr mannigfaltig aussehn (durch versprengte Körnchen etc.) Tröpfchen, gelbliche Farbe und Grösse, sodass sie einer Kapillare ähnlich sehen ... ein faseriges Gebilde ist oft durch nichts weiteres als gewesene markhaltige Nervenfaser zu erkennen, als durch vereinzelte dunkele Körnchen und Kerne ... wenn auch die feinkörnige Substanz bei der Resorption schwindet, so ist doch die Schwierigkeit gross, die Fasern als Nerven oder Bindegewebe zu erkennen."

Was die Theilungen der uns interessirenden Fasern anbelangt, so dürften diese, wenn auch ungewöhnlich, doch nicht ohne weiteres gegen deren nervöse Natur ins Feld zu führen sein.

So erwähnt Kölliker in seiner Gewebelehre Theilungen von Nervenfasern, besonders bei niederen Thieren, bei denen Markscheide wie Achsencylinder bedeutende Dickenzunahme erleiden, und die Aeste stets dünner als der Stamm sind.

Axel Key und Rezius (Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, 2. Hälfte, 1. Abtheilung, Tafel X) beschreiben und bilden Theilungen markhaltiger Nervenfasern aus Spinalnerven und dem Trigeminus des Hechtes ab.

Was die uns beschäftigenden Fasern betrifft, ist ausser den Theilungen, die Breite derselben, die durchschnittlich das Doppelte bis Dreifache normaler Nervenfasern beträgt, ein auffallender Befund.

Ebenso wie Gudden fand auch ich die fraglichen Gebilde am häufigsten unter Fasern, welche dem Perineurium anlagen; da nun zu berücksichtigen ist, dass das Perineurium Träger der den Nerven ernährenden Blutgefässe ist, so musste dieser Umstand von vorneherein auf die Wichtigkeit der Unterscheidung der sich theilenden Fasern von Blutgefässen, deren Schwierigkeit bereits Gudden hervorgehoben hat, hinweisen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich in erster Linie der Osmiumzupfpräparate bedient, aber auch Querschnitte sowie Marchi- und Saffraninfärbung angefertigt. Es standen mir dazu Nerven von 13 Fällen zur Verfügung (für die Ueberlassung eines Theiles dieser Fälle bin ich Herrn Professor Grawitz zu bestem Danke verpflichtet) und zwar von Paralysen, Alkoholismus, Inanition, Nephritis und Dementia senilis.

Da mich die mikroskopische Betrachtung der fraglichen Fasern allein nicht zum Ziele brachte, suchte ich auf experimentellem Wege der Lösung der mir gestellten Frage näher zu kommen und zwar durch Untersuchung der nach Durchschneidung peripherer Nerven auftretenden Degeneration. Ich experimentirte an Kaninchen im Alter von 5 und 8 Tagen, von 5 und 12 Wochen und von $^3/_4$ Jahren. An den Thieren resecirte ich circa $1^1/_2$ cm des Ischiadicus; nach 5 bis 7 Wochen tödtete ich die Thiere und injicirte ihnen von der Aorta abdominalis aus eine Berlinerblaulösung von 5 : 100 Wasser, brachte dann die Extremitäten auf kurze Zeit in schwachen Alkohol, präparirte die Ischiadici frei und fertigte davon die Zupfpräparate an.

Bei der Untersuchung der oben erwähnten 13 Fälle fand ich ausser bei den Nephritiden überall ziemlich typische Bilder der Fasern, wie sie Gudden l. c. in zahlreichen vortrefflichen Abbildungen wiedergegeben hat. Daneben sah ich besonders bei Dementia senilis aber auch bei Paralysen und Inanition in Uebereinstimmung mit den bekannten Befunden von Oppenheim und Siemerling (Dieses Archiv Bd. XVIII) gewöhnliche degenerirte Nervenfasern in wechselnder Menge. Von den in Rede stehenden Fasern giebt besser als Worte es können. Fig. 1 ein Bild, das aus dem N. medianus einer 32jährigen Melancholica, die an Inanition zu Grunde ging, stammt. Wir sehen hier ein hellgelbes faseriges Gebilde von etwa dreifacher Breite normaler Nervenfasern; in demselben lange, ovale zum Theil rundliche Kerne, die eine feine Körnelung zeigen, z. Th. grössere, tief schwarze Körnchen enthalten; neben der Faser und in ihrem unteren Theil am Rande derselben hellgelbe glänzende rundliche Gebilde von der Grösse der Blutkörperchen; ausserdem zeigt die Faser einen axialen dunkeln Faden und eine Einschnürung. Man kann angesichts dieses Bildes vielleicht mit Gudden an eine regenerirte Nervenfaser denken, trotzdem manches dagegen spricht: die auffällige Breite, der vollkommene Mangel an grösseren Markresiduen (im ganzen Faserverlauf waren solche nicht zu finden) und die immerhin doch etwas sonderbare Configuration; auch die eigenthümliche Einschnürung passt nicht recht in das gewohnte Bild; ebenso kann der axiale Faden nichts beweisen, da ja der Achsencylinder bei Osmiumzupfpräparaten nicht in electiver Weise gefärbt wird. Als Blutgefäss lässt sich die Faser hier auch nicht erkennen; jedoch bin ich auf Grund meiner weiteren Untersuchungen gezwungen, dieselbe für ein solches zu halten. Den Beweis der grössten Wahrscheinlichkeit hierfür werde ich im Folgenden zu erbringen suchen.

Betrachten wir Fig. 2 aus dem N. peroneus eines Paralytikers und Fig. 3 aus dem Peron. einer an Dementia senilis zu Grunde gegangenen

Frau. Es sind sozusagen dieselben Bilder wie Fig. 1, deren nähere Beschreibung sich also erübrigt. Hier nun ist der Beweis, dass wir es mit Capillaren zu thun haben, leicht, da Fig. 2a bezw. 3a Stücke derselben Fasern an entfernteren Stellen geben, und dieselben sich hier ohne Weiteres als Blutgefässe demonstriren. Oft findet man aber bei einer solchen fraglichen Faser in deren ganzem Verlaufe keine einzige Stelle, die ihre wahre Natur verriethe. Dabei kam mir nun das Experiment zu Hilfe.

In Fig. 5 (8 Tage altes Thier, nach 6 Wochen injicirt), sehen wir eine Faser, die in Allem den vorigen gleicht und ausserdem einen Ansatz zur Theilung zeigt. In der Achse findet sich die blaue Injectionsmasse, die das Gebilde zweifellos als Gefäss erkennen lässt. Ich fand die Injectionsmasse in kleinen blauen Partikelchen an den verschiedensten Stellen der Faser zerstreut, immer in der Achse derselben liegend und zwar fast bei allen Osmium-Zupfpräparaten, die von injicirten Thieren stammten. Theils konnte ich sich theilende Fasern beobachten, wie in Fig. 7 ($^3/_4$ Jahr altes Thier), theils waren Theilungen nicht zu entdecken; vergl. Fig. 6 und 8 von demselben Thier. In letzterer Faser sind einige sich mit Osmium schwärzende Gebilde sichtbar; ob diese Markbestandtheilen entsprechen, was nach unseren späteren Ausführungen nicht auszuschliessen ist, oder vielleicht verfetteten, zelligen Elementen, wollen wir dahin gestellt sein lassen.

Ausser diesen durch die Injection als Gefässe gekennzeichneten Gebilden fand ich nun eigenartige, breite blasse Fasern, die zweifellos Nervenfasern sind (vgl. Fig. 4 aus dem peripheren Stumpf des Ischiadicus eines 4 Wochen alten Thieres 6 Wochen nach der Durchschneidung). Es sind dies keine Gefässe, da einerseits von der Injectionsmasse nie etwas sichtbar war, andererseits die Fasern in ihrem Verlaufe Abschnitte zeigten, die sie zweifellos als nervöse Gebilde documentirten. Solche auffallenden breiten Fasern, wie sie Fig. 4 wiedergiebt, entsprechen wohl einem Theil der von Gudden beschriebenen Gebilde; mit letztgenanntem Autor bin ich der Ansicht, dass es sich hier höchstwahrscheinlich um degenerirte, aber schon in Regeneration begriffene Nervenfasern handelt; jedoch wage ich nicht zu entscheiden, ob dieselben besonders mit Rücksicht auf ihre Breite eine eigenartige Form des Umwandlungsprocesses darstellen, oder ob wir es hier mit einem unentwirrbaren Convolut einzelner Fasern zu thun haben, die uns solche auffallenden Bilder geben.

Jedenfalls aber haben wir hier zweifellos Nervenfasern vor uns. So sehen wir denn in Fig. 4 im oberen Theile massenhafte Anhäufung von Markklumpen, durch die die Schwan'sche Scheide förmlich auf-

getrieben erscheint, sodann im unteren Abschnitte, welcher, was Farbe. Breite und Configuration betrifft, durchaus an die vorhin beschriebenen Gebilde erinnert, die längsovalen oder spindelförmigen gewucherten Kerne der Schwann'schen Scheide, die z. Th. noch gröbere Markkügelchen enthalten, zumeist aber nur eine ganz feine Körnung zeigen. Nach den Arbeiten von Stroebe (Ziegler, Beiträge, Bd. XIII) und Stransky (Journal für Psychologie und Neurologie 1903) u. A. ist man wohl berechtigt, jenen gewucherten Kernen die Rolle von Phagocyten zuzuschreiben, die das zerfallende Mark wegtransportiren. Stroebe beobachtet (l. c.) dreierlei Zustände an der Nervenfaser:

1. leere Abschnitte mit stellenweise fadenförmigen, collabirten Schwann'schen Scheiden.

2. Faserpartieen, ausgefüllt mit gewucherten myelinfreien Neurilemmzellen; ihre Kerne sind längsoval und liegen parallel der Faser: ihr Protoplasma füllt in Spindelform eine Strecke der Nervenröhre aus.

3. Myelinhaltige Stellen von grossem Querschnitt, darin noch frei Myelintrümmer, oder sie sind schon in die zu Phagocyten gewordenen gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide eingelagert.

Sodann sagt er: „Die mit Spindelzellen erfüllten Abschnitte nehmen immer grössere Strecken in Besitz, so dass sie wie breite Züge parallel laufender, sehr langer Spindelzellen aussehen. Die freien Myelintrümmer treten gegen die intracellulären immer mehr zurück".

Zu dieser dritten Kategorie gehören Fasern, wie sie Fig. 4 darstellt und diesen sehen die fraglichen, sich theilenden Fasergebilde z. Th. so ähnlich (vgl. die Abbildungen), dass nur die Injectionen mit der Farbflüssigkeit die wesentliche und generelle Verschiedenheit aufdeckten. Freilich kommen auch noch andere Bilder oft genug zur Beobachtung, die sich schwer oder gar nicht den bekannten an die Seite stellen lassen. Hier will ich auch gleich bemerken, dass ich so bizarre Formen, wie sie Gudden (l. c.) in Fig. 26a und 27a und c giebt. nicht fand; häufig dagegen sah ich Bilder, die seinen Figuren 19 bis 24 auffallend gleichen.

Wie kommen also auf Grund unserer Untersuchungen zu dem Resultate, dass höchstwahrscheinlich im peripheren Nervensystem eigenartige, breite, blasse, jedenfalls in Regeneration begriffene Nervenfasern, wie Gudden es annahm, vorkommen, an denen wir jedoch niemals, wie dieser Autor, Theilungen wahrnehmen konnten. Alle sich theilenden Gebilde sind vielmehr nach unseren Befunden Gefässe, und es wirft sich die Frage auf, ob und was für besondere Verhältnisse hier vorliegen, die zu ihrer Auffassung als Nervenfasern führen konnten.

Gudden hebt hervor, dass er die eigenartigen Fasern bei normalen

Individuen und gesunden Kaninchen nicht gefunden habe. Hierin decken sich meine Befunde mit denen Gudden's, da ich diese Fasern in den resecirten Nervenstücken, die mir als Controlpräparate dienten, ebenso wenig in den Fällen von Nephritis u. a., die keine Nervenerkrankung klinisch gezeigt hatten, finden konnte: jedenfalls fand ich keine so typischen Bilder, wie in den peripheren, zur Degeneration gebrachten Nervenstümpfen; in den centralen Stümpfen waren sie auch schon seltener, aber doch einige Male vorhanden.

Wie ist dies Verhalten zu erklären? Stroebe sagt l. c.: „Gleichzeitig mit den ausserhalb der alten Neurilemmschläuche gelegenen Phagocytenansammlungen sehen wir solche in der 4. und 5. Woche auch noch an einem anderen Orte, nämlich in der adventitiellen Lymphscheide der Blutgefässe des peripheren Nervenabschnittes, vor Allem der kleinen Arterien. Die kleinen Gefässe scheinen von einem manchmal ziemlich breiten Saum der mit Myelintropfen beladenen Phagocyten umgeben.... Die adventitiellen Lymphscheiden vieler im Innern der peripheren Nervenstrecken verlaufenden Blutgefässe sind mit Zellen, welche den Phagocyten genau gleichen, dicht erfüllt, so dass jetzt diese Gefässe genau dasselbe Aussehen bieten, wie ein mit einem Saume von Körnchenzellen umgebenes Blutgefäss in der Nähe eines cerebralen Degenerationsherdes".

Stroebe hat sich der Anilinblau-Saffraninfärbung bedient und seine Aufmerksamkeit auf die Gefässe bei Osmiumzupfpräparaten nicht gelenkt, hat daher dieselben Bilder wie Gudden und ich nicht zu Gesicht bekommen.

Auch Büngner (Ziegler, Beitr. Bd. X.) spricht von der Betheiligung der Gefässe bei dem Proliferationsprocess im peripheren Nervenstumpf: „An den bindegewebigen Hüllen der Nerven und den Endothelkernen der Gefässe sind Kerntheilungsprocesse erkennbar, wenn auch nicht so stark hervortretend".

Ferner wird bei E. Remak (Neuritis und Polyneuritis. 1900) der Proliferationsvorgänge der Kerne der Schwann'schen Scheide sowohl wie der Endothelien der Blutgefässe und der Zellen des Perineuriums gedacht.

Hiernach ist es nun garnicht mehr auffällig, dass wir bei normalen Nerven solche Nervenfasern vortäuschenden Gefässe im Allgemeinen nicht finden, dagegen nach Resection von Nervenstückchen in peripheren Stümpfen, in denen der ganze Nerv mit allen seinen Gebilden eine lebhafte Umwandlung erfährt. An dem Umwandlungsprocess im peripheren Nervenstumpf betheiligen sich also dessen Gefässe sehr wesentlich und zeigen uns streckenweise oft Bilder, zum Theil durchaus

ähnlich denen der in Regeneration begriffenen Nervenfasern. Wir sehen nämlich sowohl Nervenfasern wie kleine Blutgefässe mit den Phagocyten besetzt; letztere enthalten hier wie dort kleine Markanhäufungen, zeigen dieselbe Anordnung in Reihen, dieselbe Grösse und Gestalt, so dass beide Fasergebilde dadurch einander sehr ähnlich werden, vergl. z. B. Fig. 2 und 4. Auch Gudden's Abbildungen der breiten, blassen Fasern lassen Bildungen, die offenbar diesen Phagocyten entsprechen, sowohl an den von ihm beschriebenen, sich theilenden, wie den sich nicht theilenden Fasern erkennen.

Noch eines Punktes möchte ich im Folgenden kurz Erwähnung thun, der zwar nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört, jedoch mein Interesse erregte, da A. Westphal in seiner Arbeit (Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustande und ihre Beziehung zum anatomischen Bau derselben. Bd. XXVI d. Arch.) dazu auffordert, die Verhältnisse der Markscheidenbildung nach experimentellen Eingriffen und die in der normalen Entwickelung begründeten in vergleichender Weise festzustellen.

Durch die Liebenswürdigkeit meines Chefs war es mir gestattet, die von ihm angefertigten Nervenzupfpräparate Neugeborener zu studiren. Aus den Resultaten seiner Arbeit l. c. hebe ich folgende Punkte hervor: Bei den Nervenfasern Neugeborener ist in quantitativer Hinsicht bedeutend weniger Mark vorhanden, die Markscheiden sind viel dünner, zeigen oft Unterbrechungen von beträchtlicher Länge; die Markablagerung ist eine unregelmässige. Osmium färbt einen grossen Theil des peripheren Nervenmarks Neugeborener grünlich oder graugelblich; eine schwärzliche Färbung dagegen nehmen nur relativ spärliche Fasern an: die unentwickelten Fasern lassen keine Ranvier'schen oder Lantermann-schen Einschnürungen erkennen. Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind auffallend gross, von ausgedehnten protoplasmatischen Massen umgeben und anscheinend zahlreicher als beim Erwachsenen.

Die sich neu regenerirenden Nervenfasern bei jugendlichen Thieren gleichen nun auch nach meinen Befunden (vergl. Fig. 9 u. 10) in auffallender Weise dieser Beschreibung und den Abbildungen A. Westphal's, eine Thatsache, die dieser Autor mit Hinweis auf die bekannten Untersuchungen Erb's bereits hervorgehoben hat. Die degenerirten Fasern kehren also bei der Regeneration gleichsam in den embryonalen Zustand zurück, in welchem eine Scheidung zwischen Mark und Axencylinder noch nicht besteht. (A. Westphal l. c.)

Aus meinen Untersuchungen möchte ich noch hinzufügen, dass ich in dem resecirten Stück des Ischiadicus eines 5 Tage alten Kaninchens die meisten Fasern schon mit ganz zarter Markscheide versehen fand:

einzelne jedoch zeigten stellenweise sich neubildendes Mark, stellenweise waren sie noch marklos (Fig. 12). Jedenfalls sahen diese feinen dünnen Fasern ebenfalls hellgrünlich aus und boten durchaus ähnliche Bilder wie die der Neugeborenen. Nebenbei bemerkt sei noch, dass ich bei diesen ganz jungen Thieren im resecirten Stück auffallender Weise, allerdings ganz vereinzelt, degenerirte Fasern mit ganz schwarzen Markbröckeln fand.

Nach 6 bis 7 Wochen sah ich bei denselben nach Resection des Ischiadicus im peripheren Stumpf keine Fasern, die das Bild des gewöhnlichen degenerativen Zerfalls darboten, sondern nur ganz schmale, wellig verlaufende Fäserchen (Fig. 9 u. 10), die in ziemlich regelmässigen Intervallen Anschwellungen zeigten. Bei Saffraninfärbung noch deutlicher als bei Osmiumzupfpräparaten liessen sich diese spitzovalen Gebilde als im Verlaufe der Faser liegend, erkennen. In Uebereinstimmung mit A. Westphal (l. c. S. 82, vergl. Fig. 4—6 daselbst) handelt es sich hier höchstwahrscheinlich um beginnende Markbildung in der Umgebung der grossen Kerne der Schwann'schen Scheide. Dafür spricht bei Osmiumzupfpräparaten auch die intensivere Färbung der gedachten Anschwellungen. Wir sehen hier also im peripheren Stumpf überall den regenerativen Process Platz greifen, während von Degeneration nichts mehr erkennbar ist.

Bei älteren Thieren von 5 Wochen bis 3/4 Jahr dagegen finden sich 6—7 Wochen nach der Durchschneidung des Nerven im peripheren Stumpf degenerirte Fasern vom gewöhnlichen Typus des groben Markzerfalles (Fig. 11).

Darnach dürfte wohl an die Möglichkeit zu denken sein, dass, wie überhaupt bei jungen Thieren die Lebensenergie eine grössere ist (vergl. Neumann, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XVIII.), so auch die Energie des regenerativen Processes im peripheren Nervensystem sich gesteigert zeigen kann [1]). So wären dieser Annahme gemäss die verschiedenen Bilder, die man trotz gleicher Zeit nach der Excision bei verschiedenen Thieren erhält, zu erklären, wenn man deren Alter berücksichtigt.

Von grossem Interesse wäre es, dieser Frage an der Hand eines grösseren Materials weiter experimentell nachzugehen.

Fasse ich zum Schluss kurz das Resultat meiner Befunde zusammen, so ergiebt sich:

1) Anm. Wir glauben nicht, dass diese Annahme sich mit den fundamentalen Thatsachen der B. v. Gudden'schen Atrophie der Nervenelemente bei Neugeborenen, deren Eigenheit in einem weit tiefer greifenden und schnelleren Verlauf der Atrophie als bei Erwachsenen besteht, im Widerspruch befindet.

1. Die von Gudden beschriebenen breiten blassen Fasern sind, soweit sie Theilungen aufweisen, kleinste Gefässe, allerdings in verändertem Zustande, indem an denselben sich Zellen, die morphologisch den gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide (Phagocyten) durchaus ähnlich sind, ansammeln und wohl dadurch die eigenartigen Bilder bedingen.

2. Es kommen bei degenerativen Processen im peripheren Nervensystem Bilder zu Gesicht, die bis auf die fehlende Theilung den breiten blassen Fasern Guddens entsprechen, und die zweifellos Nervenfasern darstellen. Wenn wir auch in Uebereinstimmung mit Gudden die Annahme, dass es sich um in Regeneration begriffene Nervenfasern handelt, für die wahrscheinlichste halten, so möchten wir doch nicht zu entscheiden wagen, ob wir es hier mit einer besonderen Form des regenerativen Processes zu thun haben, oder ob diese eigenartigen Bilder durch ein Convolut einzelner Fasern vorgetäuscht werden.

3. Die in Entwickelung begriffenen Nervenfasern wenige Tage alter Thiere (Kaninchen) sind durchaus ähnlich denen, die mehrere Wochen nach der Durchschneidung des Nerven im peripheren Stumpf desselben Thieres sich in der Regeneration befinden.

4. In Osmiumzupfpräparaten von Fasern aus den peripheren Nervenstümpfen, die bei verschieden alten Thieren zu derselben Zeit angelegt sind, findet man 6—7 Wochen nach der Durchschneidung des Nerven bei älteren Thieren eclatante Degenerationserscheinungen, während bei ganz jungen Individuen in derselben Zeit schon durchweg die Restitution Platz gegriffen hat.

Am Schlusse meiner Abhandlung erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof Dr. A. Westphal, für die Anregung zu vorliegendem Thema sowohl wie für die überaus liebenswürdige Belehrung und Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X).

Alle Fasern sind unter $^1/_{12}$ Oel-Imm. (Hartnack) gezeichnet.

Fig. 1. Faser aus dem Medianus einer 32jähr. an Inanition zu Grunde gegangenen Melancholica. Osmiumzupfpräparat. Mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Gefäss. Text S. 492.

Fig. 2. Faser aus dem Peroneus eines Paralytikers. Text S. 493.

Fig. 2a. Dieselbe Faser an anderer Stelle; hier deutlich als Gefäss erkennbar.

Fig. 3. Faser aus dem Peroneus einer an Dementia senilis zu Grunde gegangenen Frau; es bestanden deutliche neuritische Erscheinungen. In Osmiumpräparaten fanden sich ziemlich häufig degenerirte Nervenfasern mit bröckeligem Markzerfall.

Fig. 3a. Dieselbe Faser an anderer Stelle; sich theilend und in der äussern Form veränderte Blutkörperchen enthaltend.

Fig. 4. Nervenfaser aus dem peripheren Stumpf eines 5 Wochen alten Kaninchens 6 Wochen nach der Durchschneidung. Im oberen Theil grosse Markballen, die die Schwann'sche Scheide stark ausdehnen; unterhalb der Knickstelle kleinere Marktrümmer z. Th. in wuchernden spitz ovalen Gebilden (Phagocyten) liegend, welche eine feine Körnelung aufweisen.

Fig. 5. Ein ähnlich aussehendes Gebilde von demselben Thier; Gefäss; central die blaue Injectionsmasse, rechts unten Ansatz zur Teilung.

Fig. 6, 7 und 8. Fasern aus dem peripheren Nervenstumpf eines $^3/_4$ Jahr alten Thieres, das 7 Wochen nach der Durchschneidung des N. ischiadicus ausserordentlich starke Degenerationserscheinungen darbot. In Fig. 6 oben die injicirte Masse, in der Mitte schwache Markpartikelchen (verfettete Endothelien?).

Fig. 9. Saffraninpräparat aus dem peripheren Stumpfe des N. ischiadicus eines Thieres, dem im Alter von 5 Tagen ein Stück dieses Nerven resecirt wurde, 6 Wochen nach der Operation. In dem peripheren Stumpf waren keine degenerativen Erscheinungen mehr sichtbar, sondern überall Restitution.

Fig. 10. Dasselbe bei Osmiumfärbung.

Fig. 11. Faser aus dem peripheren Nervenstumpf eines ca. 12 Wochen alten Thieres. In dem ebenfalls 6 Wochen alten peripheren Stumpfe steht überall der degenerative Process im Vordergrund. In dem unteren Theil der Faser wohl schon beginnende Regeneration.

Fig. 12. Faser aus dem resecirten Stück des Ischiadicus eines 5 Tage alten Thieres: normale junge sich entwickelnde Faser mit Markanhäufungen in ziemlich gleichmässigen Intervallen (Osmiumzupfpräparat, in welchem der Achsencylinder nicht distinkt gefärbt ist).

XX.

Aus der Anstalt für Epileptische Wuhlgarten der Stadt Berlin (Director Dr. Hebold).

Hysterie und Epilepsie[1]).

Von

Dr. **Bratz**, Oberarzt in Wuhlgarten. und Dr. **Falkenberg**, Oberarzt in Herzberge, früher Wuhlgarten.

Die Nothwendigkeit, eine Reihe von anscheinend unanfechtbaren differentialdiagnostischen Zeichen zwischen dem hysterischen und epileptischen Anfall auf Grund von neueren einwandfreien Untersuchungen aufgeben zu müssen, ist wohl der Anlass gewesen, dass die Frage nach den Beziehungen, die zwischen den beiden Neurosen überhaupt obwalten, in den letzten Jahren von Neuem zur Discussion gestellt worden ist. Die mannigfachen Schwierigkeiten, die sich einer Verständigung entgegenstellten, wurden durch eine unglücklich gewählte Bezeichnung Hystero-Epilepsie, welche die beiden Neurosen zu einer klinisch erst zu beweisenden engen Verbindung zusammenkoppelte, um so mehr vergrössert, als dieser Name von verschiedenen Autoren für ganz verschiedene Dinge angenommen wurde. Es genügt, an dieser Stelle daran zu erinnern, dass Charcot unterschied eine hystéro-épilepsie à crises mixtes, bei der es sich überhaupt nicht um Epilepsie, sondern um eine eigenthümliche Form von schwerer Hysterie mit eigenartigen Anfällen handelte, und eine hystéro-épilepsie à crises distinctes, bei der dasselbe Individuum sowohl an Hysterie als an Epilepsie erkrankt ist, und bei der beide Affectionen nebeneinander hergehen, „ohne einander in merklicher Weise zu beeinflussen, insofern jede derselben ihren Charakter und ihre besondere Prognose beibehält".

Die gleiche Bezeichnung Hystero-Epilepsie wurde aber ausserdem von den verschiedensten Autoren auch noch für eine Art Zwitterkrankheit halb Hysterie, halb Epilepsie angewandt, ja diese letztere Kategorie

1) Nach einem in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde vom 9. März 1903 gehaltenen Vortrage.

wuchs immer mehr dadurch an, dass man sich gewöhnte, alle diagnostisch schwierigen und zweifelhaften Fälle einfach mit dem Etikett Hystero-Epilepsie zu versehen, ohne sich recht darüber klar zu sein, welche klinische Stellung man dieser Erkrankung zuschreiben sollte. Sicherlich haben eine Reihe von Autoren es sich mit dieser Diagnose recht bequem gemacht und insoweit war Möbius wohl im Recht, wenn er mit der ihm eigenen drastischen Ausdrucksweise Hystero-Epilepsie als einen „unpassenden Wärterausdruck“ bezeichnete.

Die Bezeichnung Hystero-Epilepsie verleitete aber auch dazu, zwischen den beiden Neurosen eine besonders nahe innere verwandtschaftliche Beziehung anzunehmen, eine Auffassung, die am schärfsten von Steffens verfochten und dahin formulirt wurde, dass „das Wesen der Hysterie und Epilepsie überhaupt nicht principiell unter einander verschieden ist, sondern dass dieselbe Krankheitsursache hier nur in verschiedener Intensität und Nachhaltigkeit in die Erscheinung tritt“. Zustimmung hat Steffens, so weit wir sehen, nirgends[1]) gefunden, und Kaiser hat sicherlich Recht, wenn er die Steffens'schen Anschauungen unter Hinweis auf die sonstigen in der Literatur niedergelegten Meinungen scharf zurückweist. Zuzugeben ist, dass es ein bestimmtes absolut pathognomonisches Symptom nicht giebt, von dem man behaupten könnte, dass es nur bei einem epileptischen oder nur bei einem hysterischen Anfall vorkäme. Auch den von Kaiser erwähnten Angaben von Gilles de la Tourette und Cathelineau, denen zufolge sich nach einem hysterischen Anfall ausser Veränderungen der 24stündigen Harnmenge eine Verminderung des im Harn ausgeschiedenen Harnstoffs und der Gesammtphosphorsäure findet, wobei ausserdem noch das Verhältniss der Erdphosphate zu den Alkaliphosphaten eine bemerkenswerthe Aenderung erfährt (Inversion der Phosphatformel), während nach einem epileptischen Anfall eine Vermehrung der ausgeschiedenen Harnstoff- und Gesammtphosphorsäuremenge auftritt, können wir eine solche ausschlaggebende Bedeutung nicht beimessen. Wenigstens ist von Rabow und Kühn nach epileptischen Anfällen eine deutliche Abnahme der Harnstoffmenge im Urin constatirt und Arbeiten von Voulgres, Poels, Ballet, Bleile, Voisin et Raymond, Petit, sowie eigene Angaben von Gilles de la Tourette und Cathelineau und Anderen beweisen jedenfalls, dass die Inversion der Phosphatformel keine specifische Folgeerscheinung des hysterischen Anfalls ist, insbesondere machen Voisin et Raymond Petit darauf aufmerksam, dass

1) Erst nach Abschluss dieser Arbeit ist die Veröffentlichung von Nonne erschienen.

was ja auch vorauszusehen war, die Phosphatausscheidung weit mehr von der Ernährung abhängig ist. Abgesehen von den Schwierigkeiten, die sich in praxi ergeben würden, wenn auf die Urinuntersuchung die Differentialdiagnose des einzelnen Anfalles gegründet werden sollte, scheint uns also auch theoretisch die Richtigkeit der Behauptung der beiden französischen Autoren noch in der Luft zu stehen. — Wenn wir demnach schon hier zugeben, dass es möglich und denkbar ist, dass ein einzelner Anfall derart verlaufen kann, dass es unmöglich ist mit Sicherheit zu sagen, ob es ein epileptischer oder hysterischer ist, so folgt daraus keineswegs, dass in dem angenommenen Falle auch eine Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie unmöglich wäre. Der einzelne Anfall ist nur ein Symptom, die Diagnose Hysterie oder Epilepsie baut sich aber wie jede andere Diagnose auf den Nachweis einer Reihe von krankhaften Erscheinungen auf; versagt im Einzelfall das eine Symptom, so werden wir um so mehr Werth auf die übrigen legen müssen, insbesondere auf Aetiologie, Beginn und Verlauf des Gesammtleidens; wir werden besonders beachten müssen, dass die Epilepsie zu mehr oder minder deutlich fortschreitender Abnahme der geistigen Kräfte führt, während wir bei Hysterie eine derartige Verblödung nicht finden. Es bleibt weiter als charakteristisch für die Epilepsie bestehen eine gewisse Eintönigkeit und Einförmigkeit im psychischen Bilde, wie sie sich auch in der jahrelangen, oft während des ganzen Lebens andauernden periodischen Wiederkehr endogen bedingter Paroxysmen zeigt, während wir bei der Hysterie nur selten das Wechselvolle und Sprunghafte im Krankheitsbilde, sowie das psychogene Moment beim Auftreten oder im Verlauf paroxysmaler Symptome vermissen. Auf diesem Standpunkte, dass die sogenannten differentialdiagnostischen Zeichen zwischen Epilepsie und Hysterie nur den Werth von Majoritätssymptomen haben, dass aber der Gesammtverlauf beide Neurosen trennt und völlig scheidet, so dass Zwischenformen, die in der Mitte zwischen beiden stehend einen Uebergang von der einen zur andern vermitteln, nicht existiren, steht auch Hoche in seinem auf der Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte erstatteten Referate, und dieser Standpunkt fand in der sich anschliessenden lebhaften Discussion allseitig Billigung. Zu ähnlichen Resultaten, insbesondere zur Verwerfung einer als Hystero-Epilepsie zu bezeichnenden Krankheitsform sui generis kommen fast alle Autoren, die sich in den letzten Jahren mit dieser Frage beschäftigt haben, von denen wir ausser Möbius und Kaiser noch nennen wollen Löwenfeldt, Sommer, Bresler, Raecke und Weygandt. In einen nur scheinbaren Gegensatz zu diesen Autoren stellt sich Ziehen, der zwar von einer Uebergangs-

form zwischen Hysterie und Epilepsie spricht, augenscheinlich aber das Nebeneinandervorkommen beider Neurosen meint, worauf wir später noch zurückkommen. Derjenige Autor, der mit aller Bestimmtheit für die Existenz einer als Hystero-Epilepsie zu bezeichnenden eigenthümlichen Mischform eintritt, ist Binswanger, der in seiner vortrefflichen Monographie über Epilepsie von einer innigen Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Hysterie spricht und dann den Satz aufstellt: „Auf dem Boden der erblichen Degeneration kommen eigenthümliche Mischformen zu Stande, bei welchen vom Beginn des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben- und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass man dann thatsächlich von einer Hystero-Epilepsie sprechen muss, und eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht durchführbar ist.“ Binswanger spricht also, wie wir ausdrücklich hervorheben möchten, nicht von einer Uebergangs- oder Zwischenform, sondern von einer Mischform; auch er hält eine differentielle Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie bei einfachen Formen nicht nur für möglich, sondern auch aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen für absolut nothwendig, er meint aber, dass unser diagnostisches Vermögen an den vorstehend genannten Mischformen recht häufig scheitert. „Wir müssen uns dann mit der ätiologisch-klinischen Diagnose einer degenerativen Mischform begnügen.“

Diesen so gekennzeichneten Mischformen stellt er gegenüber das getrennte Nebeneinander epileptischer und hysterischer Symptome bei demselben Individuum: „Es besteht eine innige Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Hysterie, welche sich auch bei den einfachen Krankheitsformen dadurch kundgiebt, dass zu der epileptischen Neurose im Laufe der Zeit typische (meist interparoxysmale) hysterische Elemente oder umgekehrt zu der ausgeprägten Hysterie epileptische, paroxystische Attaquen später hinzukommen.“ Wir glauben Binswanger richtig zu interpretiren, wenn wir trotz der „innigen Verwandtschaft“, die er den beiden Neurosen zuschreibt, annehmen, dass für ihn das Anerkenntniss der Existenz einer Hysteroepilepsie nicht etwa eine aus theoretischen Deductionen über das Wesen der beiden Neurosen sich mit Nothwendigkeit ergebende Schlussfolgerung, sondern das Ergebniss der Frage ist, ob es gelingt, der Schwierigkeiten, die sich bei der Differentialdiagnose zwischen beiden Neurosen in den complicirten Fällen ergeben, Herr zu werden. Diese Schwierigkeiten liegen nun vornehmlich in der Classificirung des einzelnen Symptoms: wollen wir sie überwinden, müssen wir, wie schon oben dargelegt, unser Augenmerk auf den Gesammtverlauf des Leidens richten, und über diesen werden wir am sichersten

zur Klarheit kommen, wenn die fraglichen Fälle möglichst lange in Beobachtung bleiben. Eine Nachprüfung der Frage, ob es eine Hysteroepilepsie als Mischform im Sinne Binswanger's giebt, an einem möglichst grossen und möglichst stabilen Anstaltsmaterial erschien uns daher nicht unwichtig, zumal unseres Wissens eine derartige Untersuchung in grösserem Umfange noch nicht angestellt ist. Wir waren nun Dank der uns freundlichst ertheilten Erlaubniss unseres hochverehrten Chefs, Herrn Director Dr. Hebold, in der bevorzugten Lage, das gesammte Material der Anstalt Wuhlgarten, das sich keineswegs nur aus Epileptikern, sondern aus Krampfkranken allerhand Art zusammensetzt und das ca. 2500 Fälle umfasst, berücksichtigen zu können. Von diesen sind mehrere zu verschiedenen Zeiten, aber getrennt von einem jeden von uns behandelt worden, während wieder andere bis zu 11 Jahren mit kurzen Unterbrechungen von dem einen oder anderen von uns beobachtet waren: ca. 1000 Kranke passirten während der Zeit, die wir dieser Arbeit widmeten, unsere Abtheilungen, von den übrigen 1500 war ungefähr die Hälfte wenigstens dem einen von uns aus eigener Anschauung mehr oder minder bekannt. Diesen für unsere Arbeit förderlichen Vorzügen unseres Materials standen aber auch gewisse Nachtheile gegenüber. Die aus den verschiedensten Zeiten stammenden Aufzeichnungen in den Krankengeschichten, auf die wir uns stützen mussten, rührten von den verschiedensten Beobachtern her und waren daher nicht immer gleichwerthig und gleich vollständig, insbesondere wiesen die Anamnesen, zumal der grösste Theil der Journale keineswegs mit Rücksicht auf das uns beschäftigende Thema geführt war, hier und da Lücken auf, wodurch das Gesammturtheil über den Fall freilich nicht immer beeinflusst, die Beantwortung gewisser uns interessirender Einzelfragen aber erschwert oder unmöglich wurde; schliesslich mussten wir einen Theil der Kranken von vornherein ausscheiden, weil die Dauer ihres Anstaltsaufenthaltes eine zu kurze war. Unser Material bedurfte also zunächst einer gewissen Sichtung, immerhin war die Zahl der auch dann noch verbleibenden brauchbaren Fälle eine so grosse, dass das Ergebniss unserer Untersuchungen uns nicht bedeutungslos erscheint. Und dieses Resultat war, dass sich kein einziger Fall fand, bei dem wir gezwungen gewesen wären, die Diagnose Hysteroepilepsie im Sinne Binswanger's zu stellen, und dass sich alle Fälle als einfache Epilepsie oder Hysterie oder als eine später noch genauer zu besprechende Addition beider Neurosen herausstellten. Freilich trugen nicht wenige Journale die Krankheitsbezeichnung Hysteroepilepsie, bei anderen war zu verschiedenen Zeiten von verschiedenen oder auch von demselben Beobachter (übrigens vor Jahren auch von uns selbst) bald die Diagnose

Hysterie, bald Epilepsie gestellt worden, und es war interessant, bei einer nachträglichen Analyse festzustellen, wodurch aller Wahrscheinlichkeit nach diese Unsicherheit oder dieser Wechsel in den Diagnosen verursacht war. Wir hatten den Eindruck, dass vor allem dem Verlaufe des einzelnen Anfalls eine zu hohe Bedeutung für die Diagnose des Gesammtleidens beigelegt war, dass andererseits der Anamnese und dem Gesammtverlaufe im Verhältniss zu dem Zustandsbilde, das sich den Beobachtern gerade bot, zu wenig Beachtung geschenkt war, und dass schliesslich die Möglichkeit, dass bei demselben Individuum Epilepsie und Hysterie, aber getrennt für sich, vorkommen können, zu wenig berücksichtigt worden war. Wenn es statthaft ist, diese an einem grossen Material gewonnenen Erfahrungen zu verallgemeinern, so möchten wir meinen, dass auch die Zahl der in der Literatur als Hysteroepilepsie bezeichneten Beobachtungen, soweit damit eine Art Zwischending zwischen Epilepsie und Hysterie gemeint ist, ganz beträchtlich geringer werden und nach unserer Ansicht sogar ganz verschwinden würde, wenn es den Autoren möglich gewesen wäre, eine genügend sichere und genauere Anamnese zu erhalten oder ihre Fälle genügend lange und genügend sorgfältig auch mit Bezug auf die interparoxysmalen Zeiten zu beobachten. Was unter einer „genügend langen“ Beobachtung zu verstehen ist, lässt sich nicht ohne Weiteres definiren: wir sind z. B. einzelnen Fällen begegnet, bei denen erst durch die dauernde, Jahre lange fortgesetzte Anstaltsbeobachtung die Diagnose sicher gestellt werden konnte. Und das kann nicht Wunder nehmen, wenn wir an die mannigfachen Formen denken, unter denen der epileptische Anfall auftreten kann, und die so vortrefflich von Binswanger als atypische, rudimentäre und abortive Anfälle geschildert sind, wenn wir uns ferner noch einmal daran erinnern, dass alle sogenannten differentialdiagnostischen Zeichen des Anfalls nur einen sehr beschränkten Werth haben, dass insbesondere einerseits sowohl Pupillenstarre als auch völlige Bewusstlosigkeit im hysterischen Anfalle, anderseits erhaltene Pupillenreaction und erhaltenes Bewusstsein im epileptischen Anfall vorkommen kann, dass nach Thomsen und Oppenheim, Fischer und Richter auch bei Epileptischen interparoxysmal nicht nur passagere, sondern auch stationäre sensible und sensorische Anästhesien sich finden, dass ferner, worauf jüngst wieder Nissl aufmerksam machte, der Nachweis einzelner sogenannter hysterischer Züge im psychischen Verhalten in der anfallsfreien Zeit keineswegs zur Diagnose Hysterie berechtigt, und dass schliesslich auch einmal eine eintretende Verblödung nicht im causalen Zusammenhang mit dem Krampfleiden zu stehen braucht und daher für die Diagnose dieses nicht verwendbar ist.

Einige Fälle, bei denen die eine oder andere Schwierigkeit sich fand, die nur durch die Jahre lange Beobachtung überwunden werden konnte, wollen wir im Nachfolgenden kurz schildern:

No. 1. Franz K. (383), Schornsteinfeger und Telephonarbeiter, geb. 1854, in Beobachtung seit 1892.

Traumatische Epilepsie, zahlreiche Anfälle mit erhaltener Pupillenlichtreaction, Kopfschmerzen, Verblödung.

Keine Belastung, kein Potus, keine Lues, K. war erfolgreich in seinem Berufe thätig.

April 1892 war K., auf einer Stehleiter stehend, damit beschäftigt, eine elektrische Leitung an der Decke eines Saales entlang zu ziehen. Er fiel herunter, zog sich eine Hautabschürfung am Gesicht und Kopf und eine Verstauchung des linken Armes zu, blieb ca. 10 Minuten besinnungslos liegen. Er ging zunächst nach dem Lazaruskrankenhause, klagte seinem Begleiter auf dem Wege über Kopfschmerzen, wurde anderen Tags aus dem Krankenhause entlassen. Seither häufige Anfälle und in der anfallsfreien Zeit beständige Kopfschmerzen.

Von diesen Anfällen seien hier zwei, welche im Juni 1892 ärztlich in der Charité beobachtet sind, beschrieben und vorweg bemerkt, dass in ihnen damals wie später oft in unserer jahrelangen eigenen Beobachtung die Pupillenreaction auf Licht zweifellos erhalten war.

Eines Abends richtet K. im Bette den Kopf auf, dreht ihn langsam von der linken nach der rechten Schulter, streckt die Arme aus, greift mit den Fingern in die Luft. Etwas Schaum vor dem Munde. Am nächsten Morgen matt, will sich entsinnen, dass er gemerkt habe, wie ihm schwindlig wurde.

Ein anderer Anfall beim Kaffeetrinken: Wird bleich, Lippen blau, Pupillen erweitert, reagiren auf Licht. Speichel vor dem Mund, leichte Zuckungen in den Armen, sucht dann mit den Händen in den Kleidern herum. Spricht noch kurze Zeit verwirrt.

In solchen Anfällen auch Abwehrbewegungen; siehe die spätere Schilderung vom 10. Februar 1903.

Die folgenden Monate wurde Patient in einem medico-mechanischen Institut behandelt und dort als bewusster Simulant begutachtet.

In einem psychiatrischerseits 1894 abgegebenen Gutachten werden die Anfälle mit Bezug auf die erhaltene Pupillenreaction und die coordinirten Bewegungen als hystero-epileptisch bezeichnet und wird darauf hingewiesen, dass zwar keine sonstigen hysterischen Zeichen vorliegen, dass aber in dem Gemüthszustande des Patienten die Unzuverlässigkeit und Lügenhaftigkeit des Hysterischen mit der Reizbarkeit und Stumpfheit des Epileptikers sich mischen.

In den folgenden 8 Beobachtungsjahren in Wuhlgarten fast täglich 1 bis 2 Anfälle der beschriebenen Art. Im Laufe der Jahre wird der Charakter der Anfälle allmälig etwas schwerer und immer häufiger kommen bei den Anfällen Fall und kleinere Verletzungen zur Beobachtung. 1900 wird zum ersten Male ein ausgesprochener epileptischer Krampfanfall mit aufgehobener Lichtreaction der Pupillen constatirt. In den leichteren Anfällen Lichtreaction prompt.

Februar 1903 Pupillenreaction auch heute noch bei oft wiederholter Prüfung in den kleinen Anfällen erhalten. Doch zeigt sich jetzt häufig, wenn die Beobachtung recht exact möglich ist, für einen kurzen Moment die Reaction deutlich träge, im nächsten Augenblick, während der Anfall noch andauert, wieder prompt. Ein Beispiel folge:

10. Februar 1903. Patient stand im Zimmer. Keine Vorboten. Gesichtsmuskeln verzerrt, Gesichtsfarbe blass, keine Zuckungen; Augen offen, die Pupillen mittelweit, reagiren im Anfang träge, jedoch am Schlusse des Anfalls prompt auf Lichteinfall. Beim Beleuchten mit der elektrischen Lampe macht Patient heftige Abwehrbewegungen mit den Händen. Patient blieb im Anfall stehen. Nach dem Anfall ein kurzes Stadium von Verwirrtheit. Dauer des Anfalls 2 Minuten.

Zweimal während der 3 wöchentlichen Lazarethbeobachtung epileptische Krampfanfälle, die zwar einen etwas atypischen Verlauf zeigten, aber mit völliger Aufhebung der Pupillenlichtreaction einhergingen. Einer dieser Krampfanfälle sei beschrieben:

16. Februar 1903. Keine Vorboten, kein Schrei. Patient stand an der Polsterbettstelle, schwingt mit den Händen um sich, fällt zur Erde, wird aufs Bett gelegt. Tonus des ganzen Körpers, Gesichtsfarbe blass. Leichte Zuckungen der Arme und Beine. Schaum vor dem Munde. Die Pupillen über mittelweit. reagiren nicht auf Lichteinfall. Beim Berühren des Augapfels Abwehrbewegungen, auch tritt Lidschluss ein. Nach dem Anfall liegt Pat. $^1/_2$ Stunde ruhig auf dem Bett, dann wieder klar. Dauer des Anfalls 4 Minuten.

Zwischen den Anfällen ist Pat. ständig von Kopfschmerzen geplagt; mit einem befeuchteten Tuche um den Kopf eine typische Anstaltserscheinung. Er wird immer reizbarer und schwachsinniger. In dem letzten Jahre kann er sogar nicht mehr beschäftigt werden.

Somatisch: Ausser den andauernden Kopfschmerzen nichts Bemerkenswerthes.

Epikrise: Der Fall hat in seinen Anfangsstadien diagnostische Schwierigkeiten bereitet, weil zunächst in den immer leichten Anfällen ohne Sturz mit kurzer Bewusstseinstrübung die erhaltene Pupillenreaction auffallen musste. Heute nach der 10 Jahre langen Beobachtung kann trotz der letzteren Erscheinung wegen der allmäligen Verblödung des Kranken und der Annäherung der Anfälle an den klassischen Typus an der einfachen Diagnose „Epilepsie" kein Zweifel mehr sein.

Sehr bemerkenswerth ist das Bestehen der Pupillenlichtreaction, welches für einen Theil der Anfälle durch die 10 Beobachtungsjahre seit Beginn der Krankheit bis heute oft constatirt ist. Besonders interessant erscheint uns, wie nach jahrelangem Bestehen der leichten „hystero-epileptisch" genannten Anfälle auch typische Krampfanfälle mit Aufhebung der Lichtreaction auftreten und wie endlich in der

letzten Zeit auch in den leichten Anfällen die Pupillenreaction für einen Augenblick träge wird.

In der Literatur ist zwar Pupillenreaction als gelegentliche Beobachtung im epileptischen Anfall mehrfach beschrieben (siehe Binswanger, S. 226 ff). Eine zeitlich so umfassende Beobachtung jedoch haben wir nicht gefunden. Bemerkenswerth erscheint die deutliche Tendenz des Leidens, allmälig im Anfall die Pupillenlichtreaction erlöschen zu lassen.

Es liegt hier traumatische Epilepsie vor, die Folge einer schweren Gehirnerschütterung mit Demenz und epileptischen Krampfanfällen. Wir können aber hinzufügen, dass wir auch bei Frühepilepsie ein ähnliches Verhalten der Pupillenreaction gesehen haben, nämlich prompte Lichtreaction, bei zahlreichen petit mal-Anfällen neben Pupillenstarre in selteneren Krampfanfällen. Es war dies z. B. in der folgenden Beobachtung Karl Sch. der Fall.

No. 2. Karl Sch. (1408), Bureaugehilfe, geboren 1875, in Beobachtung seit 1901.

Sogenannte „Hystero-Epilepsie". — Seit dem 15. Lebensjahre eigenartige petit mal-Anfälle, die wegen der erhaltenen Lichtreaction der Pupillen von einigen Beobachtern als Hysterie, von andern als Epilepsie gedeutet wurden. Hypalgesia totalis. Enddiagnose wegen geistigen Rückgangs, der Eintönigkeit der petit mal-Anfälle, vereinzelter schwerer epileptischer Krampfanfälle: Epilepsie.

Vater Potator, hat sein Gut verspielt, die Frau verlassen. Pat. war bis zum 8. Lebensjahr viel kränklich. Hat dann die Knabenschule einer kleinen Stadt mit mittlerem Erfolge besucht, ohne den Lehrern als psychisch abnorm aufzufallen.

Als Pat. Kaufmannslehrling war, im 15. Lebensjahre stellten sich leichte, aber von vornherein ziemlich häufige Anfälle ein. Die Anfälle bestanden damals in „einem Angstgefühl und Drücken in der Herzgegend, vor den Augen drehte sich alles", kurzer Bewusstseinspause. Pat. fiel nicht bei diesen Anfällen, hielt sich zumeist fest (wie später auch ärztlich beobachtet). Sogar beim Schwimmen will er solche Anfälle gehabt haben; er konnte weiter schwimmen und habe nur gemerkt, dass er einige Male tief athmete und etwas ängstlich war. S. musste wegen dieser Anfälle die Lehre verlassen, war einige Zeit bei der Mutter, dann als Schreiber thätig. August bis November 1896 war Pat. mit Klagen über asthmatische Anfälle in ärztlicher Behandlung, bei welcher Gelegenheit der Symptomcomplex des Morbus Basedow constatirt und mehrfach starke „Angstanfälle mit Schwindelgefühl" beobachtet wurden.

Im März und im September 1899 wegen je eines Diebstahls bestraft: hatte einmal in Abwesenheit eines Bekannten, dessen Schwester er besuchte, dessen Uhr mitgenommen.

September 1900 wird er wegen Wechselfälschung in zwei Fällen zu 9 Monaten Gefängniss verurtheilt. Pat. hatte u. A. ein Primawechselformular ausgefüllt „Angenommen R. Sp. . . . .“ und vergeblich zum Verkauf bei drei Personen des Städtchens angeboten.

Weil seine Anfälle, bei denen er „einen Augenblick zitterte und gehalten werden musste“, bekannt waren, und weil sein ganzes Verhalten bei der Strafthat thöricht erschien, war er vor der Aburtheilung der Irrenanstalt zur Beobachtung überwiesen worden. Ein Gutachter konnte kein Zeichen von Geisteskrankheit auffinden, der andere hielt einen moralischen Defect für vorliegend. Wir verdanken dieser Beobachtung die erste ärztliche Beschreibung des Verlaufs der Anfälle. Es wurde damals bei den stets kurzdauernden Anfällen bemerkt ein Erblassen des Gesichts, Erweiterung der Pupillen und nach einem besonders langen, $^1/_2$ Minute dauernden Anfalle eine Zeit lang noch ein zerfahrenes Wesen.

In einer anderen Provinzialanstalt, wohin er nach mehreren Anfällen mit Bewusstseinsverlust Dezember 1900 gebracht wurde, ist folgender Anfall beobachtet:

Der Arzt hörte, wie Sch. im Nebenraum plötzlich schrie „mein Gott“. Beim Hinzukommen des Arztes stand er an die Wand gelehnt mit blassem Gesicht und stierem Blick, sagte unmittelbar darauf, dass er eben einen Anfall gehabt, das Bewusstsein aber nicht verloren habe. Er habe deutlich gehört, wie der Doctor gekommen sei.

Am Nachmittage desselben Tages ein Anfall, während Patient mit dem Arzte sprach. Pupillenreaction erloschen (?), Bewusstsein nicht aufgehoben, sondern nur etwas getrübt. Pat. merkte, wie der Arzt die Pupillenreaction prüfte. Sprach unmittelbar nach dem Anfall weiter.

November 1901 wird er in einem Berliner Krankenhause aufgenommen, weil er in den letzten Tagen häufig Krampfanfälle gehabt habe. „Zahlreiche Verletzungen an den Gliedmaassen“. Die dort beobachteten häufigen Anfälle imponiren durchweg als hysterische.

Wird mit der Diagnose „Hysterie“ im December 1901 nach Wuhlgarten verlegt, wo in der ersten Zeit die anscheinend gleichen Anfälle wie im Krankenhause die gleiche Diagnose erfahren. Ein ärztlich als „hysterischer“ beschriebener Anfall am Beginn der Exploration am Aufnahmetage (13. December 1901):

Verzieht das Gesicht, sinkt vom Stuhl, schlägt heftig mit den Beinen um sich, schnarcht etwas. Gesicht nicht verfärbt, Pupillen Anfangs erweitert, reagiren aber auf Licht. Kein Zungenbiss, keine Enurese. Er ruft „ach Gott, ach Gott, was ist mit mir“. Als ihm der Pfleger die Beine festhält, ruft er: „lasst mich los“. Dauer des Anfalls 1 Minute. Kommt sofort zu sich, weiss, dass er einen Anfall gehabt. Ist unmittelbar nach dem Anfall gereizt, will sich nicht auf den Stuhl setzen, lässt sich dann eingehend weiter exploriren. Während der folgenden Beobachtung ebenso wie der beiden späteren in Wuhlgarten fast jeden Tag und jede Nacht Anfälle: Tags 1 bis 3, Nachts 1 bis 4 Anfälle.

30. Januar 1902 auf stetes Drängen entlassen, aber schon 1. März 1902 wieder aufgenommen.

2. März ärztliche Beobachtung: Wird plötzlich im Bett sehr unruhig, wirft sich nach vorn, zappelt mit Armen und Beinen, wirft den Kopf nach den Seiten, ruft wie mit erstickender Stimme „was ist denn los“, bringt weitere Worte nicht hervor, auf Zureden sich hinzulegen oder zu beruhigen reagirt Pat. nicht — es treten etwa 4 tiefe, seufzerartige Athemzüge ein, hiernach Beruhigung des Körpers, Erschlaffung, Benommenheit und Erblassen des Gesichts, letzteres etwa von der Dauer $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten. Kein Zungenbiss, kein Schaum vor dem Munde. Die erweiterten Pupillen reagiren unmittelbar nach Aufhören der motorischen Erregung; während der letzteren war eine Prüfung der Pupillenreaction nicht ausführbar. — Pat. weiss nur, dass ihm so ängstlich war, dass es ihm so alles in der Brust zudrückte. Dauer des ganzen Anfalles ca. 2 Minuten.

Soweit war die Beobachtung gediehen, als Pat. für die Zwecke dieser Arbeit einer erneuten diagnostischen Betrachtung von uns unterworfen wurde. Es war schon oben angedeutet, dass die zahlreichen leichten Anfälle, immer von dem soeben in 2 Beispielen beschriebenen eigenartigen Verlauf und immer mit erhaltener Pupillenlichtreaction zu der Diagnose Hysterie zu drängen schienen.

Der körperliche und geistige Befund bot Juli 1902 folgende bemerkenswerthen Einzelheiten:

Sch. ist ein langer, schmächtiger, sehr blasser junger Mann. Bei normaler Berührungsempfindlichkeit besteht eine constante und oft nachgewiesene Herabsetzung der Schmerzempfindung am ganzen Körper. Die Sehnenphänomene etwas lebhaft. Leichter Tremor manuum. Die Symptome des Morbus Basedow angedeutet: beide Schilddrüsenlappen ein wenig vergrössert, weich, Puls manchmal bei anscheinender Ruhe des Pat. 114 Schläge, zu anderen Zeiten 76. Bulbi etwas gross, nicht prominent.

Ausserordentlich leidenschaftlicher Raucher, consumirt in der Anstalt einmal 50 Cigarren in 3 Tagen; nimmt Cigarren von tiefstehenden Kranken geschenkt, bittet den Arzt, dass die Anstalt ihm Extracigarren anschaffe und das Geld verauslage. Er würde es später bezahlen, geschenkt nähme er nichts. Durch ein sehr anspruchsvolles Wesen und einen unendlichen Redestrom bei krankhafter Uebererregbarkeit wird die merkliche Geistesschwäche des Pat. nicht verdeckt. Vom Arzte angebotenes Selterswasser statt des verlangten Cacao weist er zurück; er wisse, was heilsam sei, habe bei einem Kreisphysikus geschrieben. Verlangt vom Arzte gebieterisch Auskunft, wie das zugehe, draussen habe ihm doch Natr. bicarbonicum gegen die Anfälle geholfen. Ehe derselbe antworten kann, wendet sich Patient beschwerdeführend an den anwesenden Oberpfleger wegen einer Schachtel Streichhölzer, die ihm abgenommen ist.

Patient wurde nun, ebenso wie andere Kranke für den Zweck dieser Arbeit, um das diagnostische Material bezüglich des Verlaufs der Anfälle zu mehren, einer mehrwöchentlichen Lazarethbeobachtung in der Weise unter-

worfen, dass Anfall für Anfall, der nicht vom Arzte beobachtet wurde, von zwei eigens geschulten und mit elektrischem Pupilloskop ausgerüsteten Pflegern genau beobachtet und beschrieben wurde. Aus dem so gewonnenen Beobachtungsmaterial von 54 Anfällen, das als zuverlässig sich auch insofern erwies, als die Pflegerbeobachtungen durchaus den ärztlichen entsprechen, sind folgende Ergebnisse zu ziehen:

Von den 54 beobachteten Anfällen (natürlich entzogen sich während der Beobachtungszeit fast ebensoviel leichte Anfälle der Controle) waren 50 leichte (petit mal) Anfälle, welche den oben gegebenen 2 Beispielen entsprechen. Von diesen 50 in ihrem Verlauf beobachteten konnte 28 mal sicher die Pupillenlichtreaction geprüft werden, jedesmal mit positivem Erfolge. Der Verlauf dieser leichten Anfälle war Tags wie Nachts der gleiche. Einige Beispiele seien noch gestattet:

Ein nächtlicher Anfall: Schrie laut „ach Gott, ach Gott, was ist denn los". Stützt sich mit den Händen auf die Matratze und schwingt den Körper hin und her, Pupillen reagiren während dieser Schwingungen auf Licht.

Vormittags: Wollte die Kaffeetöpfe aus dem Lazareth tragen, wurde blass. Gesichtsmuskeln verzerrt. Hielt sich am Bett fest, wäre aber, ohne gehalten zu werden, wahrscheinlich gefallen. Keine weiteren Bewegungen des Körpers. Die Töpfe werden vom Pat. festgehalten. Athmung mühsam. Pupillen reagiren. Dauer $^1/_2$ Minute. Auf der Eisenbahnfahrt (in die Provinz) hatte Pat. einige leichte Anfälle, er wurde blass, hielt sich am Laufriemen der Wagendecke fest, der Körper sank einen Augenblick etwas zusammen, ohne dass die Mitreisenden etwas merkten.

Ausser diesen 50 leichten Anfällen ereigneten sich aber während der Beobachtungszeit im Lazareth noch 5 schwere Krampfanfälle von folgendem Typus: Lag im Bett und schlief. Wirft sich unruhig hin und her mit hörbarer Athmung. Schrie plötzlich laut auf. Starrkrampf des Körpers, in dem die Beine angezogen, die Arme gestreckt werden. Beide Daumen eingeschlagen, Gesicht cyanotisch, Schaum vor dem Munde, dann Zuckungen aller Glieder, lässt Urin unter sich; Dauer des Anfalls 4 Minuten. Noch $^1/_4$ Stunde benommen, schläft dann ein. In einem dieser schweren Krampfanfälle gelang es nicht, die Pupillenlichtreaction mit Sicherheit zu prüfen. In den vier anderen war sie zweifellos für die Dauer des Anfalls erloschen.

Epikrise: Es musste im Verlauf der Aufzählung der Krankheitserscheinungen zugegeben werden, dass die eigenartigen, von coordinirten Bewegungen begleiteten, oft mit theilweise nur getrübtem Bewusstsein und regelmässig mit erhaltener Pupillenreaction einhergehenden leichten Anfälle auch bei genauester Kenntniss ihres Verlaufs ohne weiteres nicht mit Sicherheit der Epilepsie oder der Hysterie zugerechnet werden konnten. Es sind das Fälle, die dann in dieser Verlegenheit der Entscheidung leicht die Diagnose „Hystero-Epilepsie" erhalten. Wir haben in unserem Falle gesehen, dass selbst die forensische Beobachtung ebenso wie die anfänglich kurze Beobachtung in Wuhlgarten und in einem an-

deren Krankenhause kein weiteres Material als eben diese Anfälle geliefert hatte. Bei längerem Anstaltsaufenthalt treten aber eine Reihe differentialdiagnostischer Momente hinzu. Zunächst musste auffallen, wenn ja auch dieser Umstand durchaus noch nicht für Epilepsie entscheidend ist, dass die Anfälle regelmässig auch Nachts, ja sogar etwas häufiger als am Tage auftraten. In gleicher Weise musste mit Vorsicht der ewig gleichförmige Typus dieser petit mal-Anfälle verwerthet werden. Bei der Hysterie konnten wir eher einmal einen Wechsel der Erscheinungen erwarten. Bedeutsamer für die Diagnostik musste der anscheinende intellectuelle Rückgang sein, wenn er als Thatsache gesichert war. Wir haben in dieser Hinsicht auf der einen Seite die gerichtliche Bekundung des Lehrers des Patienten, dass er in der Schule normal war, wir haben ferner die Gutachten zweier Irrenanstalts-Directoren, die bei Sch. im Sommer 1900 gegenüber einer thöricht erschienenen Wechselfälschung von geistiger Schwäche nichts bemerken. Anderhalb und zwei Jahre später, nachdem inzwischen die Anfälle sichtlich an Zahl und allem Anschein auch an Schwere zugenommen haben, bietet S. bei uns das Bild ausgesprochener Geistesschwäche.

Wir dürfen da wohl einen gewissen intellectuellen Verfall im Verlaufe des Leidens erschliessen. Entscheidend aber für die Differentialdiagnose war die Beobachtung von 5 schweren epileptischen Krampfanfällen, von denen einer tags, 4 nachts sich ereigneten. Es ist begreiflich, dass jede klinische Betrachtung, die nicht gerade Anfall für Anfall registrirte, bei der grossen Zahl und der häufigen Beobachtungsgelegenheit der leichten, tags wie nachts auftretenden Anfälle, das seltene Auftreten schwerer Krampfanfälle übersehen konnte.

Der Fall entpuppt sich also als reine Epilepsie; nach dem Beginn im jugendlichen Alter und ohne besondere, dem Ausbruch der Anfälle naheliegende Aetiologie als Frühepilepsie zu bezeichnen.

Diese Epilepsie hat begonnen im 15. Lebensjahre mit leichten Anfällen von kurzer Dauer und atypischem Verlauf, in denen das Bewusstsein nur getrübt, gar nicht oder nur für kurze Zeit unterbrochen wird und die äusserlich nur in leichtem Erschlaffen der Körpermuskulatur, eigenartigen coordinirten Bewegungen, Erblassen des Gesichts sich documentiren. Stets ist die Pupillenreaction in diesen Anfällen erhalten. Das Leiden hat sich in der Mitte der zwanziger Jahre merklich verschlimmert, die kleinen Anfälle wurden immer zahlreicher, geistiger Rückgang trat ein und in letzter Zeit auch schwere Krampfanfälle von klassischem Typus mit Aufhebung der Pupillenreaction.

No. 3. Paul B. 1151. Schulknabe, geb. 13. März 1886. In Beobachtung seit 14. Mai 1900.

Epilepsie; typische Anfälle, daneben abortive Anfälle mit erhaltener Pupillenreaction und vermehrter Thränensecretion; gelegentlich nach Anfällen Flexibilitas cerea; keine Hysterie.

Heredität: Vater Trinker, hat die Familie verlassen. Mutter † an Schwindsucht.

Patient wurde theils im Waisenhause, theils von fremden Leuten, denen er in Pflege gegeben war, erzogen; Schulbesuch regelmässig, gut gelernt. Keine wesentlichen körperlichen Erkrankungen.

Krämpfe zum ersten Male im 2. Lebensjahre, dann ca. 5 Jahre lang anfallsfrei. Seitdem in wechselnden Zwischenräumen Anfälle, die in den letzten Jahren fast täglich ein- oder mehrmals auftraten. Deshalb im Mai 1900 in unsere Anstalt.

Geistig zeigte sich hier eine beträchtliche Schwerfälligkeit und Langsamkeit des Urtheils und Auffassungsvermögens, sowie eine deutliche Einengung der Interessen. Sein Gedächtniss war im Wesentlichen ungestört; seine früher erworbenen Kenntnisse entsprachen dem Durchschnitt, auch hier in der Anstaltsschule, in der er die erste Classe besuchte, kam er gut mit. Namentlich im ersten Jahre zeigte er sich als ein sehr reizbarer, heftiger Bursche, der bei dem geringsten Anlass aufbrauste, sich schwer in die Schulordnung fügte und gelegentlich auch recht roh auf seine Mitschüler einschlug. Im letzten Jahre war er weit folgsamer, in Stimmung und äusserer Haltung gleichmässig, ruhig; seine Lehrer bezeichneten sein Betragen als ein recht gutes.

Seine Anfälle, die durch Bromkali nicht erkennbar beeinflusst wurden, verliefen in verschiedener Weise; folgende Typen liessen sich unterscheiden:

a) Schwere typische epileptische Krampfanfälle mit Pupillenstarre und gelegentlichem Einnässen.

b) Der Kranke lag gegen Morgen anscheinend noch fest schlafend ruhig im Bett; rief plötzlich nach dem Pfleger, schrie gleichzeitig laut auf, wälzte sich im Bett hin und her, sprang auf, wollte aus dem Bett heraus, sprach wirres, kaum verständliches Zeug vor sich hin, die Gesichtsfarbe war unverändert, die Augenlider waren geöffnet, die Bulbi etwas nach rechts gedreht. Auf Anrufen, Kneifen der Haut etc. reagirte der Kranke nicht. Nach ca. 3 Minuten legte er sich ins Bett zurück, zupfte am Bettzeug umher, fing an das Hemd auszuziehen, gab auf Fragen verworrene Antworten, schlief dann ein und erwachte erst nach ungefähr 1 Stunde wieder. Ist dann klar, hat Kopfschmerzen, weiss von dem Anfall nichts, meint nur, dass ihm heiss und schwindlig geworden sei. (Derartige Anfälle sind nur einige Male und nur vom Pfleger beobachtet.)

c) Patient unterbrach ganz plötzlich seine Thätigkeit, das Gesicht wurde dunkelroth, der Kopf nach links gedreht; reichlicher Speichel- und Thränenfluss stellte sich ein, hin und wieder traten dann auch noch einzelne tonische Muskelzuckungen im Gesicht oder Kaubewegungen ein. Der Anfall dauerte höchstens $^1/_2$ Minute; während desselben reagirten beide Pupillen auf Lichteinfall, die linke meist weniger ausgiebig als die rechte. Bei den meisten Anfällen, und deren wurden sehr viele, fast täglich und bis 10 in 24 Stunden

beobachtet, fiel Patient nicht zu Boden; nie trat dabei Einnässen oder Zungenbiss auf. Die Erinnerung an die Anfälle fehlte stets.

d) Patient sass bei der ärztlichen Visite am Boden auf der Krampfmatratze, gab klare und verständige Auskunft; gleich darauf, als der Arzt mit einem anderen Knaben sprach, fiel er plötzlich ohne Schrei um, blieb ruhig auf der Matratze liegen; in beiden Augenlidern traten für kurze Zeit leichte klonische Zuckungen bezw. leichtes Zittern auf, am ganzen übrigen Körper wurden nicht die geringsten motorischen Reizerscheinungen wahrgenommen: ein Erblassen wurde nicht bemerkt, die Athmung war ruhig, nicht vertieft oder beschleunigt. Die Pupillen waren mittelweit, verengten sich prompt auf Lichteinfall; auf tiefe Nadelstiche erfolgte keine Abwehrbewegung oder irgend eine Schmerzensäusserung, auf Fragen keine Antwort. An beiden Armen deutliche Flexibilitas cerea, die an den unteren Extremitäten sich nicht sicher nachweisen liess. Dieser Zustand dauerte ca. 5 Minuten; dann richtet sich der Kranke auf, giebt sofort sachgemässe Antwort auf Fragen, will nur wissen, dass ihm schwindelig geworden sei; was weiter geschehen sei, wisse er nicht; bleibt auch auf Suggestivfragen dabei, dass er von den Nadelstichen nichts bemerkt habe. Von diesen Anfällen wurden im Ganzen 4 und zwar innerhalb eines Zeitraumes von 8 Tagen beobachtet; irgend welche sonstigen Abweichungen in dem gewöhnlichen Verhalten des Knaben wurden in dieser Zeit nicht constatirt.

Aus dem körperlichen Status ist noch zu erwähnen, dass der Schädel des Kranken auffallend plump und gross ist (grösster Horizontalumfang 56 cm, grösster Querdurchmesser $16^1/_4$ cm, grösster Längsdurchmesser $18^3/_4$ cm). Der harte Gaumen ist schmal und steil. Die Schilddrüse ist leicht vergrössert. An der Zunge keine sicheren Bissnarben. Leichter unregelmässiger Nystagmus horizontalis, Pupillen mittelweit, reagiren prompt auf Licht und Convergenz, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, Augenhintergrund normal. Im Gebiet der Lippen- und Wangenmusculatur werden beiderseits öfters leichte klonische Zuckungen bemerkt; im Uebrigen ist die Facialisinnervation ungestört, ebenso die übrige Motilität und die Sensibilität. Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich deutlich vorhanden, Fussklonus fehlt.

Epikrise: Ohne die unter d geschilderten Anfälle würde wohl Niemand Bedenken tragen, den Knaben als genuinen Epileptiker zu bezeichnen; die unter a erwähnten Anfälle sind sicher epileptische Krämpfe, die unter b beschriebenen Zufälle werden wir entweder als postepileptische Verwirrtheitszustände auffassen müssen, die sich an kurze epileptische Schwindelanfälle anschlossen, oder als selbständige psychische Aequivalente. Da wir uns nur auf die Angaben des Pflegers verlassen müssen, wird ein sicherer Entscheid nicht möglich sein. Die nach dem Typus c verlaufenden Anfälle entsprechen den sonst als petit mal oder als abortive Anfälle bezeichneten Zuständen. Bemerkenswerth, wenn auch keineswegs neu, ist die erhaltene Pupillenreaction während des Anfalls und die fast regelmässig beobachtete Steigerung der Thränen-

secretion. Biswanger erwähnt die letztere unter den Erscheinungen der vasomotorischen Aura, Gowers hat sie bei abortiven Anfällen beobachtet. Bei den nahen Beziehungen, die voraussichtlich pathogenetisch zwischen Aura und abortivem Anfall bestehen, erübrigt es sich wohl, genauer zu erörtern, ob wir sie in unserem Falle noch der Aura oder schon dem abortiven Anfall zuzählen sollen; da wir aber nach unseren Beobachtungen eine derartige Hypersecretion der Thränen immerhin als eine seltene Erscheinung bezeichnen müssen, wollten wir sie nicht unerwähnt lassen. Auch in der Anamnese und im körperlichen Befunde finden wir nichts, was uns zwänge, ausser der Epilepsie noch eine anderweitige Erkrankung anzunehmen. Dass die Anfälle durch Bromkali nicht wesentlich beeinflusst werden, kann sicher nicht entscheidend gegen ihre epileptische Natur ins Feld geführt werden, ebensowenig darf dem Umstand ein zu grosses Gewicht beigelegt werden, dass im 16. Jahre sich noch keine gröberen Intelligenzstörungen nachweisen lassen; dass schon jetzt eine gewisse Stumpfheit, Reizbarkeit und egocentrische Einengung der Interessen besteht, erscheint uns weit bedeutungsvoller. Betonen müssen wir, dass sich nie bei dem Knaben auch nur eine Andeutung des sog. hysterischen Charakters gezeigt hat. Bleiben nun noch die unter d beschriebenen Anfälle, deren Verlauf in der That ganz besondere Eigenarten zeigt, insbesondere die Flexibilitas cerea der oberen Extremitäten. Gerade weil wir sonst nicht die geringsten sicheren Zeichen von Hysterie bei dem Kranken gefunden haben, können wir uns nicht entschliessen, die Flexibilitas cerea als ein hysterisches Symptom zu bezeichnen, und hiervon weiter schliessend, den ganzen Anfall hysterisch zu nennen und damit bei B. zur Diagnose Epilepsie und Hysterie zu kommen. Eine in diesem Sinne monosymptomatische Hysterie würden wir nur diagnosticiren, wenn jede Möglichkeit ausgeschlossen wäre, die beobachteten Erscheinungen dem aus anderen Gründen sicher constatirten epileptischen Leiden zu subsummiren. Das ist aber hier nicht der Fall. Die wächserne Biegsamkeit ist keineswegs pathognomonisch für Hysterie, sondern kommt auch bei zahlreichen anderen Leiden vor und ist insbesondere bei Epileptikern schon von Kräpelin uud Strümpell beobachtet worden. So wenig wir im Einzelnen über ihr Zustandekommen wissen, jedenfalls müssen wir bei ihr eine vorübergehende Ausschaltung des Willens annehmen; dass die Willensthätigkeit auch im soporösen Nachstadium eines epileptischen Anfalls schwer gestört ist, ist unzweifelhaft. Es erscheint uns daher die Annahme keineswegs gezwungen, dass es sich bei den in Frage stehenden Anfällen um kurz dauernde abortive epileptische Anfälle gehandelt hat, bei denen die Hemmungsentladungen in den

Vordergrund traten und denen ein relativ langdauerndes Stadium schwerer Erschöpfung folgte. Wir sehen uns demnach nicht veranlasst, bei B. die Diagnose Epilepsie und Hysterie zu stellen, sondern meinen, dass eine genaue Analyse, die freilich nur durch eine lange fortgesetzte, dauernde Beobachtung des Kranken ermöglicht wurde, die Diagnose „echte Epilepsie“ sichert.

No. 4. Gustav K. (846), Schulknabe, geb. 1888. In Beobachtung seit 2. October 1895.

Epilepsie; ausserordentlich zahlreiche petit mal-Anfälle, in denen sehr häufig das Bewusstsein erhalten blieb und Lichtstarre der Pupillen nie sicher constatirt werden konnte.

Heredität: Unehelich geboren; Vater epileptisch und Trinker, Mutter Trinkerin.

Seit dem 4. Lebensjahr leidet K. an Anfällen, die als „Schwindelanfälle“, „Augenkrämpfe“, „Zustände von Bewusstlosigkeit ohne eigentliche Krämpfe“ bezeichnet werden.

Hier in Wuhlgarten wurden die ersten typischen epileptischen Krampfanfälle im März 1896 beobachtet, die seitdem in unregelmässigen Zwischenräumen und wechselnder Häufigkeit (monatlich ca. 7—50) wiederkehrten. Weit häufiger waren aber andersartige Anfälle, die trotz einzelner Modificationen im Wesentlichen nach ein und demselben Typus verliefen und als deren Muster folgende Schilderungen dienen können:

6. October 1895: K. ist auf dem Wege zum Nachtstuhl; plötzlich bleibt er stehen, beugt den Rumpf nach hinten, schlägt mit den horizontal erhobenen und nach vorn gestreckten Armen in die Luft und setzt dann nach ca. 1 Secunde ruhig seinen Weg zum Nachtstuhl fort.

7. October: Pat., der auf dem Stuhl sitzt, beginnt plötzlich mit beiden Beinen, weniger ausgiebig mit beiden Armen und dem Kopf, in gleichmässigem Rythmus zu zucken. Die Zuckungen dauern ca. 3 Secunden an, sofort danach ist Patient ganz munter, antwortet prompt, weiss, dass er einen Anfall gehabt hat.

6. November: Steht am Tisch und löffelt Erbsen; taumelt plötzlich einen Schritt zurück, bespritzt seinen Anzug mit dem Inhalt des Löffels, zuckt noch einige Augenblicke am ganzen Körper, bleibt aber dabei allein ohne Unterstützung stehen und setzt dann seine Mahlzeit ruhig fort.

Derartige Anfälle traten ausserordentlich häufig auf, es wurden z. B. im Jahre 1899 deren 4967 und 1900 2616 gezählt (also monatlich ca. 414 bezw. 218), zu beachten ist aber, dass diese Zahlen höchstens annähernd richtig sind; es ist als sicher anzunehmen, dass in Wirklichkeit noch weit mehr Anfälle aufgetreten als gezählt sind. Gelegentlich aber nicht immer wurde bei diesen Anfällen ein Erblassen des Gesichts bemerkt, und wiederholt konnte auch constatirt werden, dass mindestens bei einer grossen Zahl das Bewusstsein auch während der motorischen Reizerscheinungen erhalten war. Bezüglich der Reaction der Pupillen kann nur soviel gesagt werden, dass eine Licht-

starre nie einwandsfrei sicher gestellt werden konnte; dass sie trotzdem wenigstens momentan vorhanden gewesen und dem Untersucher entgangen sein kann, ist möglich, weil der schnelle Ablauf des Anfalls und die Unruhe des Kranken während desselben die Untersuchung recht erschwerten.

Da trotz der ungewöhnlichen Häufung dieser Anfälle das körperliche Befinden stets ein gutes war, der Knabe auch in der Schule recht gut vorwärts kam und Bromkali ohne Erfolg war, konnte zeitweise die Möglichkeit erwogen werden, ob es sich hier nicht um hysterische Erscheinungen handelte. Wir können jetzt diese Möglichkeit mit Sicherheit zurückweisen und die Anfälle als abortive epileptische bezeichnen, denn in der letzten Zeit ist ein sehr deutlicher intellectueller Stillstand eingetreten, die epileptischen Charakterveränderungen sind immer deutlicher geworden, hingegen fehlten stets und fehlen auch jetzt vollständig alle psychischen und somatischen hysterischen Stigmata. Die Dauer der Beobachtung hat also auch hier die Diagnose Epilepsie gesichert; von Hystero-Epilepsie kann keine Rede sein.

No. 5. Adolf R. (508), Schriftsetzer, geb. 1862, in Beobachtung seit 1896.
Epilepsie; Anfälle, die den Eindruck des Gemachten hervorrufen, Bewusstsein während eines Theils des petit mal-Anfalls erhalten, Aufhebung der Pupillenlichtreaction.

Mutter „Kopfkrämpfe“, sehr nervös; ein Bruder „nervenschwach“, hatte auch Krämpfe. Pat. hat Krämpfe angeblich seit Scharlach im 3. Lebensjahre. Er giebt an, schwere und leichte Anfälle zu haben. Bei den leichten werde er bleich, habe eigenthümliches Druckgefühl in der Brust, besonders in der Magengegend, mache ständig Schluckbewegungen. Er könne sich gewöhnlich auf den Füssen halten. Er verliere — so behauptet er im Laufe der Jahre immer wieder — bei diesen leichten Anfällen nicht das Bewusstsein.

Die objective Beobachtung ergiebt: Auf psychischem Gebiete Demenz, insbesondere hochgradige Gedächtnissschwäche, Uebererregbarkeit.

Somatisch: ohne Besonderheiten. Keine Sensibilitätsstörungen oder sonstige hysterische Stigmata.

Anfälle: grand mal von klassischem Typus 2—3mal im Monat, viel häufiger petit mal von dem Verlauf folgender Beispiele:

28. November 1900: Gelegentlich einer heute vorgenommenen Exploration äussert Pat. wie er gerade über die Art seiner Krampfanfälle berichtet: „Sehen Sie, jetzt geht es schon wieder los“; macht dann mehrmals hintereinander Schluckbewegungen und streicht sich gleichzeitig mit der Hand die Magengegend. Auf Anreden reagirt er nicht mehr; die Gesichtsfarbe ist etwas lebhafter als vorher geröthet. Beide Pupillen weit, ohne Reaction auf Lichteinfall. Bei der Prüfung dieser Pupillenreaction macht Pat. Abwehrbewegungen, sucht den Kopf wegzuwenden. Nachdem so etwa 2 Minuten vergangen, wendet Pat., in aufrechter Haltung auf dem Stuhl sitzend, den Kopf nach rechts und ballt gleichzeitig die Hände zu Fäusten; nachdem er so etwa

1 Minute verharrt, beginnt er an seinem Rock zu nesteln und zu zupfen. Aufgefordert vom Stuhl aufzustehen, erhebt er sich mit Unterstützung durch einen Pfleger langsam und lässt sich so durch das Arztzimmer hindurch nach dem an der Wand stehenden Bett leiten; lacht 2mal hierbei leicht vor sich hin und legt sich dann ins Bett. Trotz der bestehenden Pupillenstarre machte alles den Eindruck des willkürlich Gemachten.

20. November 1902: Ein leichter petit mal-Anfall. Pat. sass im Bett und las, liess das in seiner Hand befindliche Buch fallen. Gesichtsfarbe bleich; Augäpfel starr nach vorn gerichtet; leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Beim Berühren mit dem Finger an der Wange im Anfang des Anfalls macht Pat. Abwehrbewegungen. Jedoch auf der Höhe des Anfalls tritt für einige Secunden gänzliche Bewusstlosigkeit ein. Auch reagiren die Pupillen nicht auf Lichteinfall. Patient weiss am Schlusse, dass ein Anfall gewesen. Auch weiss er, dass er an der Wange berührt worden ist. Er behauptet, während des ganzen Anfalls bei Bewusstsein gewesen zu sein. Von der kurzen offenbar eingetretenen Bewusstseinspause weiss er nichts. Dauer des Anfalls 1 Minute.

Epikrise: Bei weniger vollständiger Beobachtung, z. B. wenn die Prüfung der Lichtreaction nicht gelungen wäre, hätte ein Anfall, der mit Abwehrbewegungen bei Annäherung der Lichtquelle einhergeht, um so eher den Verdacht der Hysterie hervorrufen können, als die bestimmte Behauptung des Patienten immer wiederkehrt, dass er bei leichten Anfällen das Bewusstsein nicht verliere. Die genauere Beobachtung weist den regelmässigen Eintritt einer sehr kurzen Bewusstseinspause nach, wenn auch für einen Theil des petit mal-Anfalls das Bewusstsein erhalten ist, ferner die kaum zu erwartende Pupillenstarre während der Abwehr- und anderen Bewegungen. So kann in diesem Fall auch der eigenartige, besonderer Beurtheilung unterliegende Anfallstypus als epileptisch festgestellt werden, zumal irgend welche andere Symptome von Hysterie, insbesondere interparoxysmelle nie beobachtet sind. Im Uebrigen unterliegt die Epilepsie nach den grand mal Anfällen, der Demenz u. s. w. keinem Zweifel.

No. 6. Karl H. (754), Maler, geb. 1881, in Beobachtung seit 1899.

Traumatische Neurose. Hysterische Krampfanfälle. Verblödung.

Keine Belastung.

Pat. früher gesund, stürzte April 1899 2 m vom Gerüst auf den Hinterkopf, wurde bewusstlos mit Pupillenstarre ins Krankenhaus eingeliefert.

Seitdem häufige Krampfanfälle stets von hysterischem Typus mit schlagenden Bewegungen der Beine, Steifigkeit der Arme und erhaltener Pupillenreaction, tiefer Bewusstseinstrübung.

Anfälle werden in der Anstalt seltener, auch die Reizbarkeit mindert sich. Intellectueller Rückgang. Somatisch: anästhetische Zonen.

Epikrise: Wir erwähnen diesen Fall traumatischer Neurose (Hysterie) nur, weil wir hervorheben möchten, dass bei traumatischer Entstehung des Krampfleidens auch die Thatsache der Verblödung differentialdiagnostisch nicht für Epilepsie gegen Hysterie beweisend ist. An das Gehirntrauma kann sich eben der intellectuelle Niedergang selbstständig anschliessen, unabhängig von der Art der durch das Trauma ferner noch hervorgerufenen Convulsionen. —

In den mitgetheilten Fällen erwies also die längere Beobachtung, dass es sich nicht um irgend eine Zwischen- oder Mischform, sondern um eine einfache Neurose, Epilepsie oder Hysterie handelte. Das gleiche Ergebniss erhielten wir, wie schon oben erwähnt, noch häufiger, immerhin trafen wir auch auf eine recht beträchtliche Zahl von Kranken (— ca. 70 —), bei denen eine Zurückführung der Symptome auf ein einfaches, uncomplicirtes Krankheitsbild nicht möglich schien, bei denen vielmehr bei demselben Individuum neben Krankheitssymptomen, welche wir der Epilepsie zuweisen mussten, solche sich fanden, die auf eine gleichzeitig bestehende Hysterie hindeuteten. Wenn wir es ablehnen, diese Fälle als Hystero-Epilepsie im Sinne Binswanger's aufzufassen, so geschieht es deshalb, weil auf keinen dieser Fälle die von Binswanger gegebene Definition völlig zutreffen wollte. Zunächst bestanden die epileptischen und hysterischen Krankheitserscheinungen nicht „vom Beginn des Leidens an“, vielmehr konnte bei genügender Anamnese stets ein mehr oder minder langes zeitliches Intervall zwischen dem ersten Auftreten der epileptischen und dem der hysterischen Symptome nachgewiesen werden; ferner beherrschten diese epileptischen und hysterischen Krankheitserscheinungen keineswegs „neben und durch einander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände“. Soweit die Paroxysmen in Frage kommen, gelang es uns in jedem genügend lange beobachteten Falle festzustellen, dass zeitlich von einander getrennt Anfälle vorhanden waren, die unzweifelhaft epileptisch und andere, die unzweifelhaft hysterisch waren; dass wir daneben — aber, wie schon hier bemerkt sei, recht selten — auf Anfälle stiessen, deren Classificirung zweifelhaft sein konnte, darf nach unseren obigen Ausführungen bezüglich der Differentialdiagnose der Anfälle nicht Wunder nehmen, selbst wenn die uns zugängliche Beschreibung der Anfälle stets genügend ausführlich und vollkommen gewesen wäre. Für die uns zunächst beschäftigende Frage war der sichere Nachweis zeitlich getrennter epileptischer und hysterischer Anfälle genügend. Schwieriger und nicht immer ausführbar war die Trennung von epileptischen und hysterischen Krankeitssymptomen in den interparoxysmellen Zuständen. Manche somatischen Stigmata in den anfallsfreien Zeiten sind

an und für sich keineswegs beweisend für Hysterie, auch sie haben nur die Bedeutung von Majoritätssymptomen; bestehen aber daneben hysterische Anfälle oder andere Zeichen von Hysterie, so erscheint es nach unseren heutigen Kenntnissen gezwungen, sie der Epilepsie zuzuweisen oder zu meinen, dass man überhaupt auf ihre Classificirung verzichten müsse. Zuzugeben ist dagegen, dass eine Scheidung der psychischen interparoxysmellen Krankheitserscheinungen oft recht schwierig ist. Es scheint uns aber, als ob die stricte Durchführung einer derartigen scharfen Trennung, wie sie Binswanger fordert, schon aus theoretischen Erwägungen heraus schwer möglich und daher auch nicht geeignet ist, von Ausschlag gebender Bedeutung für die Frage zu sein, ob es sich um eine Misch- beziehungsweise Zwischenform oder um irgend eine andere Combination beider Neurosen unter Erhaltung ihrer vollen Selbstständigkeit handelt. Wir möchten daran erinnern, dass vielfach Symptome wie gemüthliche Reizbarkeit, Eigenwilligkeit, Verkümmern der altruistischen Gefühlsregungen und andere beiden Neurosen gemeinsam sind, und dass ferner die in unseren Fällen von Epilepsie und Hysterie kaum jemals fehlende epileptische Beschränktheit und die bis zur Verblödung fortschreitende Verarmung an Vorstellungen mit Nothwendigkeit dem hysterischen Krankheitsantheile manche charakteristischen Züge nehmen muss. Bei beiden Neurosen erleidet eben das gesammte Seelenleben, das wir unter den Begriff der Persönlichkeit zusammenfassen können, eine dauernde Veränderung, die sich nach aussen zum Theil in den gleichen Symptomen projicirt, und die — gleichgültig, wie wir uns die Einzelheiten theoretisch vorstellen — bedingt ist, durch eine chronische Erkrankung des gleichen Körperorgans. Zu verlangen oder zu erwarten, dass dieses selbe Organ einmal nur entsprechend seiner chronischen epileptischen Veränderungen, ein andermal nur entsprechend seiner chronischen hysterischen Veränderung reagirt, ist doch selbst in thesi unstatthaft. Eine Trennung der psychischen interparoxysmellen Krankheitsymptome in rein epileptische und rein hysterische wird daher häufig etwas Gezwungenes haben, immerhin waren wir erstaunt, wie oft es uns doch gelang, bei dem betreffenden Kranken auch im psychischen Bilde Symptome zu finden, die jedenfalls bei den einfachen Epileptikern nicht oder doch nur sehr selten zur Beobachtung kommen. Wenn wir in den Belägen, die wir weiter unten für diese Behauptung geben werden, hier und da auf den sogenannten hysterischen Charakter hinweisen, so wollen wir zu der Frage, ob ein derartiger Charakter nicht einfach der psychische Ausdruck der Entartung und kein pathognomonisches Zeichen für Hysterie ist, keine principielle Stellung nehmen. Wir halten uns nur für berechtigt, der-

artige psychische Veränderungen, wenn sie sich neben hysterischen Anfällen oder sonstigen hysterischen Symptomen nachweisen lassen, ebenfalls als Beweis für eine bestehende Hysterie mit heranziehen zu dürfen.

Die Thatsache, dass Epilepsie und Hysterie gemeinschaftlich nebeneinander bei demselben Individuum vorkommen, wird fast allgemein anerkannt, und an casuistischen Mittheilungen, von denen hier an die aus den letzten Jahren stammenden von Pfister, Mörchen, Clark, Crookhank, Westphal, Köppen, Mutterer erinnert sei, fehlt es nicht. Suchen wir uns aber näher in der Literatur über dies Nebeneinandervorkommen beider Neurosen zu orientiren, so stossen wir sehr bald auf mannigfache Widersprüche. So rechnet Ziehen Fälle, „in welchen typische epileptische Anfälle neben typisch hysterischen vorkommen“, und bei denen „die somatischen Symptome gewöhnlich diejenigen der Hysterie sind“, während „im psychischen Zustande sich meist allmälig auch der secundäre Schwachsinn und die Zornmüthigkeit des Epileptikers geltend“ macht, zu der „Uebergangsform zwischen Hysterie und Epilepsie“, für welche er den Namen Hysteroepilepsie für berechtigt hält. Wir selbst halten nach der angeführten Definition und einer zu ihrer Illustration mitgetheilten Skizze eines von Ziehen beobachteten Krankheitsfalles seine „Uebergangsform“ für identisch mit dem uns hier beschäftigenden Krankheitsbilde, in dem Epilepsie und Hysterie getrennt, aber gemeinsam und nebeneinander bei dem gleichen Individuum vorkommt, für welches wir freilich die Bezeichnung „Uebergangsform“ als wenig bezeichnend ablehnen. Für häufig scheint Ziehen dies Krankheitsbild nicht zu halten, wenigstens spricht er nur von dem Vorkommen „einzelner Fälle“, in denen dieser Name (Hysteroepilepsie) in der That passt. Weygandt meint, „vereinzelt mag freilich eine Combination der Hysterie mit Epilepsie vorkommen“. Möbius spricht davon, dass es zwar vorkommen kann, dass ein Hysterischer auch an Epilepsie leidet, aber dies Zusammentreffen ist doch eine Ausnahme. Bei Sommer heisst es: „Wer die vielen Fälle von organischen Erkrankungen kennt, deren Bild durch hinzutretende Hysterie fast verdeckt wird, ... wird sich garnicht wundern, dass in verhältnissmässig seltenen Fällen zu der genuinen Epilepsie, . . Hysterie hinzutritt. Hingegen hält Löwenfeld es für eine Thatsache, „dass sich Hysterie und Epilepsie nebeneinander bei demselben Individuum keineswegs selten finde“.

Féré spricht in einer Arbeit aus dem Jahre 1882 von einer Transformation epileptischer Anfälle in hysterische und von einer Substitution epileptischer Anfälle durch hysterische oder, wie er sie mit Charcot

nennt, hysteroepileptische. In seiner monographischen Bearbeitung der Epilepsie steht er der Annahme von der Existenz einer Hysteroepilepsie mit gesonderten Anfällen, bei der beide Neurosen, Hysterie und Epilepsie, nebeneinander hergehen, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen, äusserst skeptisch gegenüber und meint, dass die Dualität in der Hysteroepilepsie mit getrennten Krisen nicht leicht nachzuweisen sei. „Es würde schwer sein zu beweisen, dass die sogen. rein epileptischen Anfälle bei dieser Hysteroepilepsie nicht bloss unvollständige hysteroepileptische Anfälle sind, deren Vorkommen sicher ist und sich in manchen noch näher zu besprechenden Fällen von hysteroepileptischem état de mal deutlich bemerkbar macht. Bei manchem dieser Hysteriker schwinden die Anfälle mit zunehmendem Alter. Bleiben die sogen. epileptischen Anfälle allein übrig, so haben sie fast nie geistigen Verfall im Gefolge." —

Sehen wir uns weiter bei den Autoren um, welche den Dualismus anerkennen und suchen zu erfahren, welche Erkrankung die primäre zu sein pflegt, so finden wir auch hier keine völlige Uebereinstimmung. Nach Charcot ist es das Gewöhnliche, dass die Epilepsie die primäre Krankheit ist, auf ihr entwickelt sich zu irgend einer Zeit die Hysterie und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle zur Zeit der Pubertätsentwicklung unter dem Einfluss von gewissen ursächlichen Momenten und zwar insbesondere von Gemüthsbewegungen . . „Andere Male ist die Hysterie das primäre, die Epilepsie die secundäre Krankheit; dieses Verhältniss scheint weit seltener vorzukommen." Charcot citirt als Belag hierfür einen Fall von Briquet; über eigene einwandsfreie Fälle scheint er nicht zu verfügen. Aehnlich äussert sich Löwenfeld und Sommer; letzterer hält das Hinzutreten einer typischen Epilepsie zu einer langbestehenden Hysterie für eine ebensolche rein zufällige Coincidenz, als wenn ein Mensch mit einer chronischen Nierenkrankheit einen Beinbruch erleidet: es sind ihm aber weder in der Literatur noch in seiner eigenen Praxis derartige einwandsfreie Fälle bekannt geworden. Raecke hält das Hinzutreten der Epilepsie zur Hysterie wohl für möglich aber nicht für häufig; in der Regel bilde die epileptische Neurose mit ihren Schädlichkeiten den Boden, auf welchem sich die hysterischen Züge erst entwickeln, ebenso wie dieselben bei Paralyse, Hirntumoren, multipler Sklerose etc. sich einstellen können. Eine etwas abweichende Stellung nimmt Jolly ein. In seiner jüngeren Veröffentlichung spricht er von Fällen, in welchen zweifellos Mischformen beider Arten von Anfällen vorliegen, und zwar kann dies entweder in der Weise geschehen, dass bei Hysterischen an Stelle der Anfangs rein hysterischen Anfälle und auch abwechselnd mit diesen später echte epileptische An-

fälle auftreten, oder so, dass der einzelne Anfall selbst eine Mischung beider Zustände darstellt.

Indem er weiter darlegt, wodurch diese Mischformen ihre Zugehörigkeit zu der Hysterie als eigentlichen Grundzustand beweisen, fährt er fort: „Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass in manchen Fällen auch eine einfache Combination beider Neurosen stattfindet.“ Aehnlich unterscheidet er in seiner schon aus dem Jahre 1877 stammenden Bearbeitung der Hysterie in v. Ziemssen's Handbuch 1. Fälle, in denen zunächst längere Zeit hindurch habituelle Epilepsie besteht, zu der sich dann die Erscheinungen der Hysterie hinzugesellen, und 2. Fälle, in denen sich bei Hysterischen wirkliche Epilepsie, d. h. die epileptische Veränderung entwickelt, so dass dann die zwei Krankheiten neben einander bestehen und abwechselnd oder combinirt hysterische und epileptische Anfälle eintreten.“ Welche von diesen beiden Möglichkeiten die gewöhnliche oder häufigere ist, erwähnt er nicht, fügt aber hinzu, dass er für beide Variationen casuistische Belege anführen könnte. Auch für Hoche scheinen beide Möglichkeiten gleichartig zu sein; er meint; „Ein Epileptiker hat hysterische Symptome; das ist nichts Merkwürdiges; oder ein vorher hysterisches Individuum wird epileptisch; das ist im Princip auch nichts anderes, als wenn ein Neurastheniker oder ein Tabiker unter irgend welchen Einflüssen hysterisch wird.“ Dieser letzte Satz, der doch wohl zur Erläuterung des Epileptischwerdens eines vorher hysterischen Individuums dienen soll, ist uns in seiner Bedeutung nicht ganz klar geworden; wir glauben aber aus dem von Hoche gewählten Beispiel, Neurasthenie bezw. Tabes und später Hysterie in negativer Richtung herauslesen zu müssen, dass er das spätere Auftreten einer Epilepsie bei einem vorher Hysterischen nicht für ein relativ seltenes und zufälliges Zusammentreffen hält.

In der Besprechung der verschiedenen Möglichkeiten des Verhältnisses der Epilepsie zur Hysterie in einem gegebenen Individuum geht Hoche nach einer kurzen Erwähnung des Vorkommens hysterischer Anfälle, die den Anschein epileptischer tragen, ohne doch den inneren Voraussetzungen des einzelnen Anfalles nach damit identisch zu sein, ausführlich auf eine schon von Jolly besprochene Möglichkeit ein, dass die Hysterie unter Umständen im Stande ist, den dem echten epileptischen Anfall zu Grund liegenden centralen Vorgang auszulösen, ebenso wie dieser, ohne dass es sich um genuine Epilepsie handelt, auch durch andere Umstände ausgelöst werden kann (z. B. bei Kindern vom Darm aus, Eklampsie der Kinder und Urämischer etc.) Aus dem relativ breiten Raum, den Hoche diesen Ausführungen in seinem Referate widmet, und dem wiederholten Hinweis auf diese Möglichkeit, scheint

hervorzugehen, dass er diese für besonders wichtig für die uns beschäftigende Frage hält, und es könnte scheinen, als ob Fälle, wie er sie hier skizzirt, bei denen also neben den zweifellosen Symptomen der Hysterie Anfälle vorkommen, die sich in nichts von typischen epileptischen Anfällen unterscheiden, während die sonstigen Symptome der Epilepsie, insbesondere auch die fortschreitende Verblödung fehlen, öfter beobachtet würden. Diese Fälle würden dann mehr oder minder identisch sein mit denjenigen, wie sie Féré (s. o.) beobachtet hat. Beide Autoren würden dann, wenn auch auf Grund recht verschiedener Ueberlegung, in der klinischen Classificirung dieser Fälle zu der gleichen Auffassung, dass es sich um reine Hysterie handelt, kommen, aber mit dem beträchtlichen Unterschiede, dass Féré hier die Gesammtheit oder doch die weitaus grösste Zahl der von anderen Autoren als ein Nebeneinander von Epilepsie und Hysterie aufgefassten Fälle unterbringt, während Hoche und Jolly das Nebeneinandervorkommen ausdrücklich anerkennen und nur für einen mehr oder minder kleinen Theil an die zuletzt erörterte Möglichkeit denken.

Diese kurze Uebersicht über die in der Literatur niedergelegten Ansichten der hauptsächlichsten Autoren zeigt, dass die Frage nach den Beziehungen und Combinationen zwischen Hysterie und Epilepsie keineswegs mit der Verwerfung einer Hysteroepilepsie als Zwischenform und Krankheit sui generis gelöst ist. Es schien uns daher nicht unwichtig, an unserem Material einmal nachzuprüfen, wie sich die klinischen Thatsachen, die sich bei genügend langer und genauer Beobachtung ergeben, zu den theoretischen Möglichkeiten verhalten. Wir möchten aus der grossen Zahl unserer Beobachtungen zunächst einige uns nach der einen oder anderen Richtung hin besonders interessant erscheinende Fälle mittheilen, indem wir den, soweit unser Thema es zulässt, möglichst gekürzten Krankengeschichten einige epikritische Bemerkungen beifügen.

No. 7. Wilhelmine P. (325), Arbeiterin, geb. 25. September 1871. In Beobachtung mit Unterbrechungen seit 1889; in Wuhlgarten vom 17. Juli bis 12. October 1896.

Epilepsie und Hysterie; Diagnose nur nach jahrelanger Beobachtung sicher, weil zu verschiedenen Zeiten bald nur die epileptischen, bald nur die hysterischen Symptome in dem Vordergrund stehen. Psychisch treten die Erscheinungen der Degeneration besonders hervor.

Heredität: Vater litt in der Jugend an Krämpfen, brutaler Charakter. Mutter schwach begabt.

Von Geburt an schwächlich, Rhachitis, lernte erst mit 4 Jahren laufen

und sprechen, später Masern und Scharlach; Menses traten erst im 21. Lebensjahre ein.

In der Dorfschule gut gelernt.

Krämpfe zum ersten Male im 11. Lebensjahre ohne ihr bekannte Ursache. In den ersten Jahren als Aura aufsteigendes Uebelkeitsgefühl, später keine Aura; plötzlicher Beginn, völlig bewusstlos; mehrfach Zungenbiss und Einnässen; gelegentlich im Anfall Brandwunde am linken Knie und an der Brust. Wegen ihrer Krämpfe wiederholt aus der Schule und später aus dem Dienst fortgeschickt; mehrfach auch auf der Strasse umgefallen und in hilflosem Zustand durch die Polizei ins Krankenhaus geschafft.

Im December 1889 kommt sie auf diese Weise zum ersten Male in ein Krankenhaus; sie hat dort ziemlich häufig Anfälle, die theils als epileptisch, theils als hysterisch bezeichnet werden.

Am 10. Januar 1890 wird notirt: Nach einem Anfall Anästhesie des behaarten Kopfes, des Gesichts und des linken Unterschenkels.

Am 14. Januar. Die Sensibilität ist wieder hergestellt.

Im Februar 1890 entlassen, wird sie im November 1890 wieder aufgenommen.

3. December. Fällt plötzlich um, liegt eine Weile starr da, fängt dann an zu schreien, liegt wieder eine Weile ruhig, ganz oberflächlich athmend. Dann folgen erst leichte Zuckungen, dann eine Phase heftigen Umherwerfens. Nach dem Anfall ist Pat. gleich bei sich. Lichtreaction im Anfall erhalten.

Während eines dritten Aufenthalts in dem gleichen Krankenhause wird unterm 24. November 1891 folgender Anfall beschrieben:

Starker Opisthotonus, schlug mit den Armen heftig um sich, Hände geballt, Körper steif, röchelnde Inspiration; auf Fragen reagirt sie nicht. — Sie hatte damals ziemlich häufig Anfälle ähnlichen Verlaufs, oft mehrere am Tage und war gelegentlich nachher kurze Zeit verwirrt. Am 16. März 1892 wird sie wieder entlassen.

Im Mai 1893, wo sie sich einmal wieder in Behandlung befand, werden die Anfälle als „typisch epileptisch“ bezeichnet und verlaufen jetzt mit Zungenbiss und Einnässen.

Vom 22. Juni bis 23. Juli wird sie in Dalldorf behandelt. In den ersten Tagen hat sie mehrfach Anfälle, bei denen sie plötzlich umfiel, im Gesicht nur wenig röther wurde und den Rumpf nach vorn über krümmte (Emprosthotonus); die Bulbi flohen nach oben beim Oeffnen des Lids, so dass Lichtreaction nicht festgestellt werden konnte; kein Zungenbiss, kein Einnässen. Später werden die Anfälle als typisch epileptisch bezeichnet. Bei einer körperlichen Untersuchung wird am 28. Juni neben im Uebrigen normalem Befinden constatirt:

Leichte Ptosis links; linke Pupille grösser als die rechte. Lichtreaction prompt; Augenhintergrund normal, Augenbewegungen ungestört; Gesichtsfeld beider Augen concentrisch eingeschränkt, das des linken Auges stärker als rechts. Druck auf beide Bulbi erzeugt geringen Schwindel, die Hörfähigkeit ist links herabgesetzt.

Geschmack, Geruch, Facialisinnervation ungestört.

Die Zunge wird gerade, leicht zitternd, herausgestreckt.

Pharynx- und Kehldeckelreflex ist erloschen.

Die grobe Kraft ist im linken Arm und Bein deutlich geringer als rechts.

Finger- und Zehenbewegungen werden links ungeschickter ausgeführt als rechts.

Die ausgestreckten Finger beider Hände führen unwillkürliche Bewegungen aus, die bei geschlossenen Augen zunehmen und bei geöffneten wieder geringer werden.

Hemianaesthesia sinistra.

Kappengefühl.

Schmerzhafte Druckpunkte am Scheitel, über dem rechten Auge an der Stirn, über der rechten Mamma, über dem Sternum, zwischen beiden Scapulae und über der Lendenwirbelsäule.

Patellarreflex beiderseits gleich, von normaler Stärke.

Am 5. Juli macht sie nach einem „deutlich hysterischen" Anfall, nach dem sie stets etwas benommen und trübe gestimmt ist, sich zurückgesetzt und verachtet glaubt. einen Strangulationsversuch.

Vom 12. Februar 1895 bis 31. Mai 1896 befindet sie sich wieder in einer Anstalt. Die körperliche Untersuchung ergiebt dort im October 1895 im Wesentlichen einen normalen Befund. Die zahlreich auftretenden Anfälle werden als epileptische bezeichnet. Im Anschluss an gehäufte Anfälle traten damals wiederholt schwere maniakalische Erregungszustände auf, in denen sie fast regelmässig äusserte, dass sie das Gefühl habe, als ob Alles ihr fortschwämme. An die maniakalische Erregung schloss sich wiederholt, aber nicht regelmässig ein Stunden bis Tage lang dauernder stuporöser Zustand an. In der anfallsfreien Zeit wird sie als streitsüchtig, eigensinnig, launisch, reizbar, leicht heftig und erregt geschildert; von ihrem eigenen Werthe sei sie sehr eingenommen. Zu Zeiten habe sie eine kindische Freude über Alles, zu anderen Zeiten ärgere sie sich ebenso unmotivirt über Alles, habe wiederholt nach Aerger Selbstmordversuche gemacht; nach gehäuften Anfällen fühle sie sich meist sehr unglücklich und neige zu Schwermuth.

Im Juli 1896 wird sie einmal wieder durch einen Schutzmann in ein Krankenhaus eingeliefert, weil sie auf der Strasse Krämpfe bekommen hatte: bei den Anfällen wird wieder Cyanose und blutiger Schaum beobachtet.

Vom 17. Juli bis 12. October 1896 ist sie in unserer Anstalt in Behandlung.

Die körperliche Untersuchung am 26. August wies mit Sicherheit an Spitze und Rand der Zunge alte Bissnarben nach.

Die linke Pupille ist beträchtlich weiter als die rechte.

Patellarreflex links beträchtlich lebhafter als rechts.

Deutliche Herabsetzung der Berührungs- und Temperaturempfindung sowie des Schmerzgefühls auf der ganzen linken Körperhälfte, scharf in der Mittellinie abschneidend, nur die Nase zeigt in toto normale Sensibilität.

Druckpunkte in der linken Ovarialgegend, unterhalb der linken Mamma und am Scheitel.

Druck auf die Bulbi ruft jetzt keine Beschwerden hervor. Geringer Tremor der gespreizten Finger, dabei treten nur selten einzelne gröbere unwillkürliche Bewegungen auf; bei geschlossenen Augen nimmt der Tremor wesentlich zu.

22. Juli. Hatte am 20. und 21. je 2 Krampfanfälle mit Enurese und Biss in die Wangenschleimhaut; hinterher nicht erregt, schläft aber sehr lange im Anschluss an Anfälle.

14. August. In der Nacht 3 Anfälle. Bisse in die Wangenschleimhaut, kein Einnässen.

Im August und September traten wiederholt im Anschluss an Anfälle schwere Verwirrtheits- und Erregungszustände auf, in denen sie Choräle und Sterbelieder sang und wiederholt Selbstmordversuche machte. Wenn sie ruhig geworden war, bestand für die ganze Zeit der Erregung Amnesie. In der anfallsfreien Zeit ist sie recht wechselnd, bald freundlich, verträglich, arbeitslustig, bald ganz uneinsichtig, unzufrieden, zänkisch und gewaltthätig, droht wiederholt mit Selbstmord und macht auch einmal einen ziemlich theatralischen Selbstmordversuch aus Aerger, weil die Pflegerin ihr nicht sofort auf ihren Wunsch die Waschstube geöffnet habe; ein andermal droht sie lachend „Scheiben zu klopfen", wenn ihr Brief nicht abgesandt wäre.

Gröbere Gedächtnissdefecte waren nicht vorhanden.

Epikrise: Die Kranke bietet ein lehrreiches Beispiel für die Thatsache, dass nur eine genügend lange Beobachtung die Diagnose sicher stellen kann. Während mehr als 7 Jahren, während deren sie in den verschiedenen Anstalten in Behandlung war, schwankte die Diagnose, je nachdem die einen oder anderen Erscheinungen in den Vordergrund traten, zwischen Hysterie, Epilepsie und Epilepsie und Hysterie: die letztere ist die richtige. Die uns zu Gebote stehenden Krankenjournale, die ja keineswegs mit Rücksicht auf die hier interessirende Frage geführt und nicht ganz lückenlos sind, stellen jedenfalls fest, dass die Kranke sowohl epileptische als hysterische Krampfanfälle gehabt hat, dass daneben mindestens zeitweise körperliche Störungen bestanden haben, die wir am häufigsten bei der Hysterie treffen, und die wir am ungezwungensten auch hier wohl als hysterische Symptome auffassen (Befund am 28. Juni 1893 und 26. August 1896). Ob die im Januar 1890 erwähnte passagere Sensibilitätsstörung ebenfalls als hysterische anzusehen ist, können wir bei der Kürze der damaligen Notizen nicht entscheiden; es kann sich damals sehr wohl um eine im Zusammenhang mit einem epileptischen Anfall aufgetretene Störung handeln, wie sie ja wiederholt von Autoren beschrieben ist. Diese — aller Wahrscheinlichkeit nach übrigens nicht einmal in der Sache selbst liegende — Unsicherheit in der diagnostischen Werthung eines Symptoms zwingt natürlich um so weniger zur Annahme einer Mischform Hystero-Epilepsie, als gerade dieser Fall sehr lehrreich die Coexistenz der beiden selbst-

ständigen Neuropsychosen dadurch erweist, dass zu den verschiedenen Zeiten der Beobachtung bald die epileptischen, bald die hysterischen Krankheitszeichen allein in die Erscheinung oder doch wenigstens in den Vordergrund treten. Schwierig oder unmöglich dürfte nur die differentialdiagnostische Analyse der psychischen Erscheinungen sein, zumal anscheinend beide Krankheitsformen auf dem gemeinsamen Boden der erblichen Degeneration verwachsen sind. Wir werden uns beschränken müssen auf den Hinweis, dass die grosse Labilität der Stimmung, die sprunghafte Launenhaftigkeit, das Vordrängen der eigenen Person und die Art, wie sie auf ihr unangenehme Geschehnisse reagirt, dem Gesammtbilde eine eigenartige Färbung verleihen, die wir aber ebensogut auf die Hysterie wie auf die Degeneration an sich schieben können. Eine auslösende Ursache für die Hysterie ist uns nicht bekannt geworden; die ersten im 11. Lebensjahre sich zeigenden Krankheitssymptome müssen wir nach den anamnestischen Angaben als epileptische deuten; später, wann, wissen wir nicht, ist die Hysterie hinzugetreten.

No. 8. Johanna G. (622), ohne Beruf, geb. 1873, beobachtet seit 1888.

Angeborene Imbecillität. Eklamptische Anfälle. Seit dem 11. Lebensjahre Epilepsie. Seit Eintritt der Menses (17. Lebensjahr) Addition von Hysterie.

Vater kein Potator, keine Lues. Mutter von Jugend auf „kopfleidend“, „wie betrunken“, leidet an Reissen und Schwindelanfällen. Vater der Mutter starker Potator. 8 Geschwister sind gestorben, 2 leben und sind gesund: alle, auch die jetzt lebenden hatten in den ersten Lebensjahren Krämpfe.

Patientin, die älteste, von vornherein „sehr dumm“, hatte starke, hauptsächlich tonische Krämpfe im 6. bis 9. Lebensmonat, blieb schon in den ersten Lebensjahren geistig zurück, wurde in der 6. Klasse eingesegnet, aber zunächst keine Anfälle, keine Lähmungserscheinungen. Seit dem 11. Lebensjahre wieder Anfälle, zunächst von petit mal, die bald in die Form schwererer Krampfanfälle übergingen.

In der Anstalt seit März 1888, zahlreiche, oft schwere epileptische Krampf- und Schwindelanfälle; somatisch nichts Besonderes. Psychisch: Schwachsinn.

28. August 1889. Periode zum ersten Mal aufgetreten.

11. November. Hat seit einigen Wochen ausser den epileptischen ausgesprochene hysterische Anfälle, in denen sie wild mit Händen und Füssen um sich schlägt, mit dem Kopf auf das Kissen aufhaut, nach ihrer Mutter ruft, gar nicht gehalten werden kann und isolirt wird. Hinterher ist sie wie abwesend, zupft an den Kleidern, erkennt erst den Arzt nicht, sofort jedoch, als sie etwas energisch angeredet wird. Zerschlug am nächsten Tage eine Thürscheibe, als auf ihr Klopfen die Wärterin nicht gleich öffnete. So am 11. November 13 hysterische Anfälle.

9. April 1891. Klagt über allerlei Beschwerden. Liegt viel zu Bett. Objectiv ist nichts nachweisbar. Versucht sich heute mit dem Halstuch zu er-

drosseln, Gesicht ganz blau angelaufen. Giebt an, sie könne nicht laufen. Wird sofort in den Garten geschickt.

30. September. Leidet an habituellen Kopfschmerzen, welche ihr sogar die nächtliche Ruhe rauben. Sie ist sehr unglücklich, weint und jammert viel. Dabei wird sie von Angst und Unruhe ergriffen, geht des Nachts aus dem Bette, verlangt allein gebracht zu werden.

3. Mai 1892. Hysterischer Anfall: Patientin wirft sich im Bett herum, zerwühlt die Kissen, schlägt um sich, Gesichtsfarbe unverändert, Pupillen nicht zu prüfen. Dann steht sie auf, läuft taumelnd im Zimmer herum, Augen halb offen, pflückt und zupft an ihrem Hemd herum, reagirt nicht auf Anreden.

6. Mai. Im Laufe des Tages mehrmals Zustände wie am 3. Mai beschrieben, jedoch ohne voraufgehenden Anfall.

15. April 1894. Jammert Tag und Nacht über Zahnschmerzen. Setzt durch, dass ihr mehrere ganz gesunde Zähne gezogen werden, nachdem jede andere Therapie (Priessnitz, Jod, Cocain etc.) nutzlos geblieben ist. Nach den Operationen wochenlang munter und schmerzfrei.

1895 und 96 häufig in beiden oder der linken Mamma heftige Schmerzen, die nach Elektrisiren jedesmal schwinden.

Nachdem Februar 1896 noch einmal ein gesunder Backenzahn extrahirt ist, werden später auch die Zahnschmerzenattaquen und andere Schmerzen erfolgreich mit dem Inductionsstrom behandelt.

Epikrise: Ein typischer Fall von Neurosenaddition. Seit der Kindheit schwere Epilepsie. Kurz nach dem ersten Eintritt der Menses ein hysterischer Anfall, der sich in der Folgezeit öfter wiederholt. Später auch im psychischen Bilde hysterische Züge, die bei der Imbecillität der Kranken noch mehr auffallen.

No. 9. Clara C. (101), Arbeiterin, geb. 20. Januar 1875. In Beobachtung 1893 und 1894 mit Unterbrechungen.

Epilepsie und Hysterie; die Hysterie zeigt sich zuerst in der Untersuchungshaft wegen Brandstiftung. Leichte und schwere hysterische Anfälle, leichte epileptische Anfälle. Erbliche Degeneration, angeborener Schwachsinn.

Heredität: Vater „schwach im Kopf". Bruder: gänzlich verkommen, stahl schon als Kind.

Die Kranke ist zu früh — im 8. Monat — geboren. Stets schwächlich, in der Schule sehr schlecht gelernt, namentlich Rechnen, vergass alles sehr leicht, war sehr reizbar und heftig, körperliche Entwicklung blieb stets zurück, mit 18 Jahren noch infantiler Habitus, noch nicht menstruirt.

Schon als kleines Kind viel Kopfschmerzen und Schwindelzustände, öfters Anfälle: sass starr da, verdrehte die Augen, verzerrte das Gesicht, wurde blass; nach kurzer Zeit sah sie sich unruhig um, klagte, dass ihr schlecht gewesen sei, wusste nichts von dem, was während des Anfalles in ihrer Umgebung passirt war. Einmal wurde sie besinnungslos und blutüberströmt mit verletztem Handgelenk vor einer zerschlagenen Glasscheibe der Küchenthür gefunden.

Im November 1892 wurde sie unter dem nach Lage der Acten wohlbegründeten Verdacht, in der Wohnung ihrer Dienstherrschaft wiederholt Brandstiftung verübt zu haben, verhaftet. Während der Untersuchungshaft traten mehrfach heftige Erregungszustände auf, so dass sie für die Dauer von sechs Wochen zum Zwecke der Beobachtung ihres Geisteszustandes am 13. Januar 1893 der Charité zugeführt wurde. Dort wurde hochgradiger Urtheilsmangel und Gedächtnissschwäche festgestellt; die Stimmung der Kranken war meist, dem Ernst der Situation durchaus nicht entsprechend, heiter und vergnügt, mehrfach wurde auch ein ganz unmotivirter, plötzlicher Stimmungswechsel constatirt; ferner bestanden fast dauernd Schlaflosigkeit und häufig Kopfschmerzen, die Stunden lang anhielten und mit starkem Schwindelgefühl einhergingen. Auch wurden zahlreiche Anfälle beobachtet, die sich unter drei Typen subsummiren lassen:

a) Ohne besondere äussere Ursache wurde die Kranke still und theilnahmslos, klagte über Gefühl von Schwere im Kopf, veränderte plötzlich die Gesichtsfarbe, wurde meist blass, mitunter auch roth; der Gesichtsausdruck bekommt etwas Starres, sie verdreht die Augen und reagirt für die Dauer von ca. $^1/_2$ Minute nicht auf Anreden und Hautreize; sie fällt nicht um, bleibt ruhig sitzen, klagt dann über Mattigkeit, Abgeschlagenheit und lebhafte Kopfschmerzen, für den Anfall selbst fehlt ihr die Erinnerung: sie weiss nur, dass ihr schlecht geworden ist, dass es ihr vor den Augen flimmerte und es in den Adern am Halse zu hämmern anfing, dass sie das Gefühl hatte, als ob sich ihr die Kehle zuschnürte, und dass sie sich setzen musste, um nicht umzufallen; dann habe sie die Besinnung verloren.

b) Meist im Anschluss an eine psychische Erregung fing sie an, krampfhaft zu weinen: sie sass dabei aufrecht, drehte ihren Körper hin und her, zitterte an allen Gliedern und schluchzte laut; das dauerte mitunter Stunden lang.

c) Ohne besondere äussere Ursache klagt sie über Flimmern vor den Augen, Schwindel und Kopfschmerzen; fällt dann zu Boden, liegt einige Augenblicke mit starren, weit von sich gestreckten, in den Gelenken nicht zu beugenden Extremitäten da. Die Gesichtsfarbe wird dunkelroth; weisser, nicht blutiger Schaum tritt vor den Mund und der gesammte Körper wird durch die heftigsten Convulsionen erschüttert, oder die Kranke wälzt sich ungestüm umher, bohrt den Kopf in die Kissen und bildet mit dem Rumpf einen nach oben convexen Bogen. Die Athmung ist sehr beschleunigt, röchelnd. Das Bewusstsein erscheint erloschen, auf Nadelstiche und andere intensive Hautreize tritt keine Reaction ein; die Pupillen sind während des Anfalles mittelweit, reagiren prompt auf Licht; einmal hat sie den Urin unter sich gelassen, in die Zunge oder Lippen sich aber nie gebissen. Wenn das Stadium der Convulsionen und wilden Bewegungen vorbei war, was mitunter bis 30 Minuten dauerte, kam Patientin meist allmälig zu sich oder lag noch längere Zeit in leicht benommenem Zustande da und schlief auch wohl ein. Einige Male schloss sich an die Convulsionen noch ein Stadium von Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen an. Sie verkannte dann ihre Umgebung, hielt den Arzt

für ihren Vater, duzte ihn oder lief ihm an die Thür nach, ihren Vater rufend und sich mit ihm unterhaltend, als ob sie ihn hinter der geschlossenen Thür hörte; mitunter war sie auch sehr ängstlich dabei und sah schreckhafte Gestalten am Bett oder an den Wänden. Nach diesen Anfällen war sie noch einige Zeit matt und abgeschlagen, im Uebrigen aber unverändert schwachsinnig und heiter. Für den ganzen Anfall bestand Amnesie, nur an die Akoasmen und Visionen, die event. im letzten Anfallsstadium auftraten, hatte sie Erinnerung.

Diese eben beschriebenen Anfälle wurden am häufigsten beobachtet und zwar sowohl am Tage als auch bei Nacht: Brom war ohne Wirkung.

Die Kranke, die auf Grund von § 51 exculpirt war, wurde dann im März und Juni 1893 nochmals wegen Krämpfe der Charité zugeführt, hatte dort u. A. Lachkrämpfe mit nachfolgender Verwirrtheit, äusserte auch in schwachsinniger Weise Selbstmordideen und machte einmal einen Erhängungsversuch.

Im November 1893 machte sie zu Hause einen Versuch, sich mit Tinte zu vergiften, kam wieder zur Charité, dort ganz verwirrt, hielt die Kranken für Wachsfiguren im Panopticum, hörte Stimmen, kam dann nach Dalldorf, von da am 1. Februar 1894 nach Wuhlgarten und wurde von dort am 10. März 1894 auf Verlangen der Mutter zu dieser entlassen. — Das weitere Schicksal ist uns unbekannt. Auch während des Aufenthalts in diesen genannten Anstalten kamen die oben geschilderten Anfälle zur Beobachtung, am häufigsten auch hier die unter c beschriebenen. Auch Lachkrämpfe, bei denen sie sich um ihre Längsachse herum auf dem Boden wälzte, sowie Zustände heftiger Angst und motorischer Erregung wurden beobachtet, mehrfach machte sie läppische Selbstmordversuche, zeigt überhaupt dauernd ein albernes, reizbares, launenhaftes und unstetes Wesen und zerschlug wiederholt aus Aerger über irgend welche Kleinigkeit Fensterscheiben.

Ueber den körperlichen Status ist zu erwähnen, dass derselbe in der Charité normal befunden wurde, während in Dalldorf eine kappenförmige anästhetische Zone und allgemeine Hypästhesie constatirt wurde. Druck auf die Bulbi erzeugte Schwindel.

Epikrise: Ein hereditär belastetes, an angeborener geistiger Schwäche leidendes Mädchen, das die deutlichen Zeichen körperlicher und geistiger Degeneration aufweist, zeigt schon in der Kindheit Anfälle, die der Schilderung nach identisch sind oder grösste Aehnlichkeit haben mit Anfällen, wie sie später wiederholt ärztlich beobachtet und als Typus a oben beschrieben sind; ihr frühzeitiges Auftreten, ihr plötzlicher Eintritt ohne äussere Veranlassung, die Aura, die kurze aber völlige Bewusstlosigkeit, das Erblassen des Gesichts, die postparoxysmalen Symptome von Mattigkeit und Kopfschmerzen charakterisiren sie als abortive epileptische Anfälle (sog. Schwindelanfälle). Später treten andere Anfälle auf, Typus b und c und sogenannte Lachkrämpfe, die wir nicht anders als hysterische bezeichnen können, und zwar müssen

wir b und die Lachkrämpfe als leichtere hysterische Anfälle bezeichnen während Typus c ausserordentlich nahe der Hysteroepilepsie Charcot's oder grande hysterie Richer's und anderer französischer Autoren steht. Dass die Bezeichnung Hysteroepilepsie auf derartige Anfälle angewandt, keineswegs eine Combination der beiden Neurosen bedeutet, sondern nur eine schwere Hysterie, ist schon genügend hervorgehoben. Als hysterische Symptome können wir ferner die in Dalldorf beobachteten Sensibilitätsstörungen auffassen. Für das Auftreten dieser hysterischen Erscheinungen finden wir in unserem Falle als auslösende Veranlassung die Untersuchungshaft. Die eigentliche Ursache werden wir in der erblichen Belastung und Degeneration suchen müssen, die den gemeinsamen Boden für die Epilepsie und Hysterie abgegeben hat, und auf welche auch der beträchtliche Grad geistiger Schwäche zurückzuführen sein wird, die von Kindheit an sich bei der Kranken geltend machte. Diese geistige Schwäche beeinflusst dauernd das gesammte Thun und Lassen der Kranken in der anfallsfreien Zeit; wie weit die Demenz unter dem Einfluss der epileptischen Anfälle im Laufe der Jahre zugenommen hat, können wir nach den uns zugänglichen Notizen nicht sicher feststellen, auch sind wir bei den nahen Beziehungen, die im Allgemeinen und hier im Besonderen zwischen erblicher Degeneration und Hysterie bestehen, nicht in der Lage, die vielfachen anderen oben geschilderten psychischen Abweichungen im Einzelnen als hysterisch oder als einfach degenerativ zu charakterisiren. Zu der Annahme einer besonderen klinischen Erkrankung, die zwischen der Hysterie und Epilepsie stände, werden wir deshalb keineswegs gezwungen, sondern kommen auch hier mit der Annahme einer Addition beider Neurosen aus.

No. 10. Marie D. (666), Arbeiterin, geb. 31. März 1867. In Beobachtung seit 1892.

Epilepsie seit frühester Kindheit, später Hysterie (somatische, psychische Stigmata, Anfälle); die letztere Erkrankung zeigt sich jetzt nur noch in einzelnen psychischen Symptomen, die dem sonst vorherrschenden Bilde der epileptischen Degeneration eine eigenartige Färbung geben.

Heredität: Unehelich geboren, Mutter nervös, 2 Stiefgeschwister leiden an Krämpfen.

Als Kind Rhachitis, Skropheln, viel kränklich; lernte in der Schule schwer, kam bis zur II. Klasse; von 1882—1887 wiederholte Strafen wegen Diebstahl, Arbeitsscheu, Hausfriedensbruch, Beleidigung.

Krämpfe seit frühester Jugend.

Bei der Aufnahme in Dalldorf 1892 besteht Anosmia dextra, Ageusia dextra, Hypaesthesia und Analgesia dextra einschliesslich der Schleimhäute von Nase und Mund, Kalt und Warm wird rechts nicht unterschieden, die Ge-

lenksensibilität ebendort herabgesetzt. Die Stimme ist sehr heiser, zeitweise besteht völlige Aphonie (Lähmung der Thyreoidmusculatur). Nach einmaliger Anwendung des faradischen Stromes erfolgt prompter Schluss beider Stimmbänder beim Phoniren; die Stimme ist sofort klar und deutlich.

Der übrige Stat. somat. bietet keine Besonderheiten.

In den ersten Jahren der Beobachtung werden wiederholt schwere, meist nächtliche Anfälle constatirt, die mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss einhergehen, und nach denen die Kranke längere Zeit sehr elend und hinfällig ist.

Psychisch besteht eine beträchtliche geistige Schwäche; die Kranke ist eine recht unverträgliche, äusserst reizbare und zu brutalen Gewaltthätigkeiten neigende Person; daneben sehr erotisch; sucht wiederholt Liebesverhältnisse mit männlichen Kranken anzubahnen, putzt sich gerne, drängt sich bei den Visiten an den Arzt heran, sucht ihre eigene Person gern in den Vordergrund zu rücken, lügt und stiehlt.

Am 31. October 1893 wird, ohne dass ein Anfall vorhergegangen wäre, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung beider Augen constatirt.

1895 werden mehrfach Hypästhesien und Hypalgesien wechselnder Intensität und Localisation notirt.

12. April 1896. Bei der Feldarbeit Vormittags 7 ärztlich beobachtete hysterische Anfälle, bei denen sie bei Bewusstsein war, „auf Aeusserungen des Arztes sofort und entsprechend reagirte und Anordnungen Folge leistete". Am Nachmittage sehr munter.

16. Mai. Verhetzt die Kranken unter sich und gegen die Anstalt, beschimpft und misshandelt oft in rohester Weise andere Patienten; die Anfälle von hysterischem Charakter schliessen sich stets an einen äusseren Anlass (Streit, Prügelei etc.) an. Nicht selten ist sie im Anschluss an Zank, Aerger oder andere Erregungen vorübergehend stimmlos. Die Sensibilitätsprüfung weist nur in der Scheitelgegend eine ca. handtellergrosse Partie als anästhetisch und analgetisch nach, im Uebrigen bestehen keine Abweichungen.

1897. Wiederholt im Anschluss an Streitereien, entdeckte Diebereien etc. Suicidversuche, droht das Haus anzünden zu wollen; Nachts wiederholt nass, ohne dass ein Anfall beobachtet wurde, und ohne dass Patientin selbst von der Urinentleerung etwas wusste.

1899. Oefters tobsuchtsartige Erregungszustände mit theatralischer Neigung zur Selbstbeschädigung; Zustände von unbestimmter Angst und trauriger Verstimmung treten mehrfach auch ohne äussere Veranlassung auf. Gänzlich einsichtslos, gedächtnissschwach.

24. Januar 1901. Hat im letzten Jahre kein Brom erhalten. Anfälle epileptischen Charakters sind wieder häufiger geworden. Heute nach einem nächtlichen schweren, mit Zungenbiss einhergehenden Anfall werden zu beiden Seiten des Halses zahlreiche frische, punktförmige Hauthämorrhagien wahrgenommen. Pat. ist den ganzen Tag sehr elend, hinfällig, appetitlos, klagt über Kopfschmerzen. Soll wieder 5,0 Kal. brom. erhalten.

1. Mai 1902. Seit Juli 1901 sind ohne erkennbare Ursache und trotz einer täglichen Bromdosis von 6,0 g ziemlich zahlreiche Schwindelanfälle auf-

getreten, bei denen die Kranke plötzlich erblasst, zusammensinkt, schmatzende, kauende Bewegungen macht und auf Nadelstiche oder Anrufen nicht reagirt. Die Pupillen sind in diesen Zuständen, die kaum 1 Minute dauern, lichtstarr. Die Kranke ist sofort wieder klar, weiss nichts vom Anfall und fährt ruhig in dem durch den Schwindel unterbrochenen Gespräch bezw. in ihrer Thätigkeit fort. Die Sensibilität ist jetzt normal; seit mindestens 3 Jahren sind hysterische Anfälle nicht zur Beobachtung gekommen. In den anfallsfreien Zeiten psychisch noch immer ebenso wie oben geschildert.

Epikrise: M. D., hereditär belastet, ist von frühester Kindheit an epileptisch. In den zwanziger Lebensjahren werden Erscheinungen der Hysterie beobachtet (Krampfanfälle mit erhaltenem Bewusstsein, die sich mit Vorliebe an einen heftigen Affect [Aerger, Streit etc.] anschliessen, und nach denen sich die Kranke, auch wenn sie gehäuft auftreten, sehr schnell wieder erholt, ferner mannigfache, in Intensität und Localisation wechselnde Lähmungserscheinungen auf sensiblem, sensorischem und motorischem Gebiet). Eine Ursache für das Auftreten dieser neuen Erscheinungen oder der genaue Zeitpunkt, wann sie zuerst sich eingestellt haben, war anamnestisch nicht sicher zu erfahren, wenn man auch wohl annehmen darf, dass das unregelmässige, vagabondirende und verbrecherische Leben nicht ohne Einfluss war. In den letzten Jahren sind ebenfalls ohne erkennbare äussere Ursache diese Symptome wieder zurückgetreten, während die Epilepsie dauernd weiter besteht. Das psychische Verhalten zeigt aber auch jetzt noch gewisse Züge, die der Epilepsie an sich für gewöhnlich fremd sind. Ausser einer beträchtlichen (wohl schon angeborenen) geistigen Schwäche, die im Laufe der Jahre noch zugenommen hat, der ethischen Depravation, der brutalen Zornmüthigkeit und äusserst labilen Stimmung zeigt ihr ganzes Verhalten auch jetzt noch einen deutlichen erotischen Zug, eine Neigung zu theatralischen Uebertreibungen angeblich vorhandener Beschwerden und ebenso theatralischen, kaum ernst gemeinten Drohungen; auch ihre Affecthandlungen entbehren meist des Blinden, Rücksichtslosen einer einfachen Epileptica. Schlägt sie einmal Scheiben ein, so pflegt sie es meist vorher anzukündigen und es dann so einzurichten, dass sie sich selbst gar nicht oder nur unbedeutend verletzt, und wenn sie in Gegenwart des Arztes im Einzelraum anscheinend in höchster Erregung mit dem Kopf gegen die Wand rennt, hütet sie sich auch hier geschickt vor ernsteren Beschädigungen.

No. 11. Frau S. (519), Kaufmannsfrau, geboren 7. März 1873. In Beobachtung seit 7. Januar 1901.

Epilepsie und Hysterie; Myoclonus. Im psychischen Bilde prävaliren die hysterischen Symptome.

Hereditāt: Mutter nervös, gestorben an Diabetes.

Als Kind: Masern, Scropheln; viel kränklich, besuchte höhere Töchterschule bis II. Kl., lernte schwer, vergass leicht; 1898 verheirathet, die kinderlose Ehe wurde schon nach $^3/_4$ Jahren „wegen gegenseitiger Abneigung“ geschieden. So lange sie denken kann, hat sie stets lebhaft und oft ängstlich geträumt. Bis in das Alter von 7 oder 8 Jahren nächtliches Bettnässen.

Mit 16 Jahren Eintritt der Menses. Damals zum ersten Mal Krämpfe: Keine Aura, plötzlicher Bewusstseinsverlust, lauter Schrei, Zuckungen am ganzen Körper; als sie nach einigen Minuten zu sich kam, sehr elend und Kopfschmerzen. Diese Anfälle kamen zunächst nur zur Zeit der Menses, dabei mehrfach Zungenbiss, einmal 1 Vorderzahn durch den Fall ausgeschlagen. Einige Male wurde sie Nachts vor dem Bette liegend gefunden, so dass die Verwandten annahmen, sie habe einen Anfall gehabt. Gelegentlich sank sie bei Tage „wie ohnmächtig“ vom Stuhl, blieb dann längere Zeit benommen, musste zu Bett gebracht werden und schlief dort oft ein.

Seit einigen Jahren — genauere Zeitbestimmung ist anamnestisch nicht zu erhalten — wurden von den Verwandten auch Anfälle beobachtet, bei denen sie wild mit Armen und Füssen um sich schlug, sich umherwälzte oder auf dem Boden hin und herrutschte, und bei denen das Bewusstsein theils erhalten, theils verloren war; bei diesen Anfällen, die nur am Tage und meist nach Aerger und Aufregung kamen, war die Gesichtsfarbe stets unverändert. Der Familie ist aufgefallen, dass die Kranke in den letzten Jahren recht vergesslich und sehr heftig geworden ist.

Bei der Aufnahme in Wuhlgarten klagt die Patientin selbst über Vergesslichkeit, es besteht eine gewisse Oberflächlichkeit, Schwäche im Urtheil und allgemeine Schwerfälligkeit.

Körperlich besteht leichter Tremor manuum und leichte Hypästhesie beiderseits an den Fingerspitzen, sonst nichts Besonderes. Gleich nach der ärztlichen Untersuchung legte sich Patientin zu Bett und fing an, mit beiden Armen zuckende Bewegungen zu machen; den Kopf bohrte sie nach rückwärts in die Kissen, die Athmung wurde beschleunigt; die Augen waren geschlossen; beim Oeffnen flohen die Bulbi nach oben, so dass die Pupillenreaction nicht festgestellt werden konnte. Auf Fragen gab Patientin in kurzen, abgerissenen Worten Antwort. Dieser Zustand dauerte ca. 10 Minuten, dann stand die Kranke auf, ging zu Tisch, ass mit gutem Appetit und meinte, sie habe „ihre Zuckungen“ gehabt.

13. Januar 1901. Im Anschluss an einen Zank treten bei erhaltenem Bewusstsein unregelmässige, grobe klonische Zuckungen in der Muskulatur des ganzen Körpers auf, die einen halben Tag andauern und heftiger werden, je mehr man sich mit der Kranken beschäftigt; Pupillen mittelweit, L./R. prompt. Sensibilitätsstörung nicht nachweisbar.

3. Februar. Hat in den letzten Wochen mehrfach bei Tage Anfälle von ca. 10 Minuten Dauer und folgenden Verlaufs gehabt: Gleitet langsam und vorsichtig zu Boden, arc de cercle, wälzt sich am Boden umher, zappelt mit

Armen und Beinen, Gesichtsfarbe unverändert, L./R. vorhanden, auf Nadelstiche reagirt sie mit Zusammenzucken.

5. Februar. Liegt wieder im Bett, weil sie „ihre Zuckungen“ habe: Durch unregelmässige, mehr oder minder ausgiebige Beuge- und Streckbewegungen der Extremitäten und des Halses wird der Körper stossweise im Bett umhergeworfen; die Kranke ist völlig bei Bewusstsein, giebt klare und prompte Antworten, Gesichtsfarbe unverändert, L./R. vorhanden; die Zuckungen dauern den halben Tag und sind bei der ärztlichen Visite am heftigsten, Temperatur nicht erhöht.

11. Februar. Hat Nachts einen nicht genauer beobachteten Anfall gehabt, bei dem sie stark geröchelt hat; am Morgen wird ein kleiner frischer Zungenbiss constatirt; Patientin fühlt sich den ganzen Tag recht matt und hinfällig.

13. Februar. Heute am Tage ein nur im letzten Stadium genauer beobachteter Anfall. Als die im Nebensaal befindliche Pflegerin auf einen lauten Schrei der Patientin hinzukam, lag diese am Boden, sah sehr blass aus, hatte Schaum vor dem Mund und war bewusstlos; die Athmung war zunächst röchelnd, wurde dann ruhig und gleichmässig. Die Kranke verfiel in einen ruhigen Schlaf, erwachte nach ca. $^1/_4$ Stunde, war dann klar, fühlte sich noch sehr elend, wusste nichts von dem Anfall.

6. März. Hat noch wiederholt „ihre Zuckungen“ bei erhaltenem Bewusstsein gehabt. Vorgestern nach einer Zahnextraction ein Anfall wie am 3. Febr. beschrieben; sie wankte nach der Extraction theatralisch auf den Corridor hinaus und verfiel dort in conspectu omnium in ihren Anfall.

Mitte April 1901 trat eine Serie kurzer Schwindelanfälle auf; sie erhielt nunmehr 4,0 Kal. brom. pro die: seitdem sind nur noch ganz vereinzelt nächtliche Anfälle zur Beobachtung gekommen. In dem psychischen Verhalten trat neben beträchtlicher Urtheilsschwäche und mässiger Reizbarkeit eine Neigung zu theatralischer Gespreiztheit und zum Posiren hervor.

Epikrise: Auf dem Boden hereditärer Belastung zeigt sich bei der Kranken schon in früher Jugend eine nervöse Prädisposition. Zur Zeit der Pubertät treten zuerst Krämpfe auf, epileptischer Natur. Bald (?) darauf stellen sich Anfälle abweichenden Verlaufs ein mit erhaltenem Bewusstsein. Die hiesige Beobachtung bestätigt das Nebeneinanderbestehen epileptischer Krampfanfälle und hysterischer Anfälle, letztere treten meist im Anschluss an irgend eine psychische Erregung auf. Die eigenartigen Myoklonien, die ebenfalls in enger Beziehung zu psychischen Emotionen stehen, lassen sich ungezwungen als hysterische Symptome deuten. Die anfallsweise auftretenden epileptischen und hysterischen Symptome sind klinisch leicht zu trennen; das Nebeneinanderbestehen beider Neurosen beeinflusst aber das psychische Gesammtbild in dem Sinne, dass das Denken und Handeln nicht nur durch die bei Epilepsie gewöhnliche mit den Jahren zunehmende geistige Schwäche und Reizbarkeit, sondern auch durch das der Hysterie eigene Kokettiren

mit Krankheitssymptomen und durch das theatralische Vordrängen der eigenen Person beeinflusst wird. Da die geistige Schwäche bisher nur einen mässigen Grad erreicht hat, ist es erklärlich, dass, wenigstens zeitweise, die hysterischen psychischen Dauersymptome das Krankheitsbild beherrschen.

No. 12. Auguste T. (86), ohne Beruf, geb. 1869. In Beobachtung seit 1891.

Epilepsie und Hysterie (Anfälle, Mutismus, Stottern), Facialisparese unklarer Aetiologie und Mitbewegungen im Oculomotoriusgebiet. Dementia epileptica.

Heredität nicht sicher nachzuweisen; Vater ist Gastwirth (Potator?). Als Kind Scharlach, Diphtheritis und im Anschluss hieran im 6. Lebensjahre einmal „Starrkrampf". In der Schule gut gelernt, kam bis I. Klasse. Mit 12 Jahren „Zuckungen im Gesicht" (einseitig? beiderseitig?), bald darauf linksseitige Gesichtslähmung.

Mit 14 Jahren traten zum ersten Male allgemeine Krämpfe auf: Fiel plötzlich um, Zuckungen in beiden Armen und Beinen, bewusstlos, mehrfach Zungenbiss und Einnässen; nach den Anfällen wiederholt schwere Verwirrtheits- und Erregungszustände mit völliger Erinnerungslosigkeit. Bald danach stellten sich auch kurze Schwindelzustände ein, die ebenfalls mit völliger Bewusstlosigkeit einhergingen.

Bei der ersten Aufnahme in Dalldorf wird eine linksseitige Facialisparese festgestellt; auch der Stirnast ist gelähmt. Beim Versuch, die Stirn zu runzeln, geht der linke Bulbus nach innen und oben. Dabei tritt eine Verengerung der linken Puuille ein. Das Gesichtsfeld war nicht eingeschränkt. Keine Sensibilitätsstörung; an der Zunge alte Bissnarben. Mehrfach werden meist nächtliche Anfälle beobachtet, die mit lautem Schrei beginnen; nach vorübergehender Starre des ganzen Körpers treten dann in Armen und Beinen kurze Zuckungen auf. Die Gesichtsfarbe wird dunkelblau. Die Kranke schläft entweder weiter oder sucht verwirrt im Zimmer umher. Das Bewusstsein ist bei den Anfällen aufgehoben. Psychisch besteht eine deutliche geistige Schwäche, die sich in Vergesslichkeit, mangelhafter Aufmerksamkeit und Urtheilslosigkeit documentirt. Daneben recht reizbar und zänkisch.

Im April 1892, während sie zu den Eltern beurlaubt war, trat im Anschluss an einen Anfall, „bei dem sie hoch in die Luft gesprungen und lauter Dummheiten angegeben haben soll", zum ersten Male ein Zustand von Sprachlosigkeit auf, die 24 Stunden anhielt und ganz plötzlich dem normalen Zustande wich. Sie war dabei völlig bei Bewusstsein, verstand alles, was man ihr sagte, konnte aber nicht sprechen.

1. Mai 1892. Fällt langsam zu Boden, rollt sich um ihre Längsachse herum, schlug mit Händen und Füssen wild um sich; Pupillen reagiren prompt auf Licht. Gesichtsfarbe unverändert. Auf energisches Anrufen giebt sie kurze Antworten. Das Umherwälzen und Umsichschlagen dauert ca. $1^1/_2$ Stunden, dann richtet sie sich auf, geht schwankenden Schrittes ins Bett, klagt

über Mattigkeit und spricht eigenartig stotternd, z. B.: „Ich ich ich kann nicht nicht nicht sprechen sprechen sprechen“, oder „Con-con-con-stanti-ti-nopel-pel-pel“. Im Laufe des Tages noch mehrfach die gleichen Zustände von Herumwälzen etc.

2. Mai. Spricht wieder wie gewöhnlich; hat an die gestrigen Zustände völlige Erinnerung; stellt Sinnestäuschungen in Abrede. Im Laufe der nächsten Jahre, die Pat. mit kurzen Unterbrechungen in Herzberge oder Wuhlgarten zubrachte, stellen sich Krampf- und Schwindelanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen auch weiterhin ein; bei grossen Bromkaligaben und nach einer Flechsig-Cur lässt ihre Zahl vorübergehend nach. Wiederholt werden bei den Anfällen Zungenbisse, Einnässen und schwere Verwirrtheitszustände erwähnt. Auch ohne vorangehenden Anfall treten mehrfach intercurrente Zustände trauriger Verstimmung oder heftiger mit Angst und Verfolgungs- und Vergiftungsideen einhergehender Erregung auf, für welche die Erinnerung meist eine gute ist. Aus den mehrfach vorgenommenen Feststellungen des körperlichen Befundes sei hervorgehoben, dass im Laufe der Jahre die Mitbewegungen im linken Oculomotoriusgebiet weniger auffällig geworden sind. Die Lähmungserscheinungen im linken Facialis bestehen weiter; wiederholt werden in der linken Gesichtshälfte kurze fibrilläre Muskelzuckungen beobachtet. Die elektrische Untersuchung wies zwischen rechts und links keine wesentlichen Unterschiede auf, insbesondere war keine Entartungsreaction vorhanden. Es besteht ein leichter Strabismus convergens concomitans oculi sinistri, im Uebrigen sind aber alle Augenbewegungen ungehindert; auch die sonstigen Hirnnerven sind intact. Die Sehschärfe beträgt Sn. $^6/_6$. Das Gesichtsfeld war uneingeschränkt, der Augenhintergrund normal, die Kopfpercussion nirgends empfindlich. Von Sensibilitätsstörungen trat nur vorübergehend eine Hypästhesie an der ganzen Stirn auf. Psychisch wurde die Kranke immer reizbarer, empfindlicher, mürrischer und unverträglicher.

Am 18. Juni 1900 trat sie nach ca. einjähriger Unterbrechung wiederum in die Wuhlgartener Behandlung und zwar in einem schweren, 3 Tage dauernden, mit tobsuchtsartiger Erregung und völliger Amnesie verbundenen Verwirrtheitszustand.

Am 21. Juli wird sie nach einem heftigen Zank mit anderen Kranken recht erregt, kann Abends nur noch ganz leise und heiser sprechen und ist am nächsten Morgen gänzlich stumm. Ist dabei völlig klar, giebt ihre Wünsche durch Pantomimen zu erkennen; deutet mit ängstlicher Miene auf den Hals als Sitz ihres Sprachunvermögens. Sensibilität nicht gestört, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Am 23. Juli spricht sie wieder ganz gut; der Hals sei ihr gestern wie zugeschnürt gewesen, und deshalb habe sie nicht sprechen können.

30. Juli. Ohne besondere Ursache Anfall folgenden Verlaufs: Fällt langsam zu Boden, arc de cercle, wildes Umherschlagen mit Armen und Beinen; Gesichtsfarbe unverändert. Lichtreaction prompt, auf Nadelstiche zuckt sie zusammen. Dauer des Anfalls ca. 10 Minuten, dann sofort klar, will aber vom Anfall nichts wissen; meint nur, dass ihr schlecht geworden sei.

11. August. Anfall: Dreht sich dreimal um sich selbst, lässt sich dann allmälig ohne Aufschrei auf eine Bank sinken, streckt den rechten Arm und das rechte Bein steif von sich und verharrt in dieser Stellung ca. 2 Minuten. Gesichtsfarbe kaum verändert. Mit dem Munde macht sie kauende Bewegungen. Pupillen verengern sich bei Lichteinfall; bei leichten Nadelstichen im Gesicht zuckt sie zusammen. Auf Aufforderung aufzustehen, erhob sie sich, ging einige Schritte, sank langsam auf den Boden, blieb noch ca. 5 Minuten lang liegen, stand wieder auf, legte sich zu Bett und fragte, ob sie denn keine Arznei gegen ihre Anfälle bekäme.

16. November. Ein Anfall von ca. $1^1/_2$ Minuten Dauer mit Tonus, Klonus der gesammten Körpermuskulatur, Erblassen, dann Cyanose, Pupillenstarre mit sich anschliessendem halbstündigen Schlaf, Zungenbiss.

6. März 1901. Noch häufig Anfälle ähnlich den beschriebenen; diejenigen, welche wie der am 16. November 1900 verlaufen, überwiegen an Zahl. Wiederholt treten auch noch, namentlich im Anschluss an heftigen Aerger Sprachstörungen auf: Die Kranke ist dann 1—3 Tage lang völlig stumm oder äussert sich nur mit leiser, fistulirender Stimme in einzelnen abgerissenen Worten, indem sie die fehlenden durch entsprechende Gebärden ergänzt. Mit oder ohne suggestive Behandlung gewinnt die Kranke nach 1—3 Tagen ihr normales Sprechvermögen wieder. Die Sensibilität erschien auch in diesen Zuständen ungestört.

1. April 1902. Die Anfälle sind nach Mixtura Bechterew sehr selten geworden und zeigen durchweg epileptischen Typus. Mutismus tritt noch häufig, meist im Anschluss an psychische Erregung auf. Die Vergesslichkeit und Einsichtslosigkeit hat gegen früher noch zugenommen; Pat. ist nach wie vor äusserst reizbar und zänkisch, klagt, wenn sie selbst einmal bei den Streitereien etwas abbekommt, in übertriebenster Weise über schlechte Behandlung, Vernachlässigung etc., redet sich in eine sinnlose Erregung hinein, in der sie mit Selbstmord droht; nach 1—2 Tagen pflegt die Erregung abzuklingen, sie bleibt aber stets sehr empfindlich und übelnehmerisch.

Epikrise: Bei A. T., bei der hereditäre Belastung nicht nachzuweisen ist, wird die Diagnose Epilepsie sicher gestellt durch zahlreiche in den Anstalten beobachtete epileptische Krampfanfälle, auf welche Brom von günstiger Wirkung ist, die zunehmende Verblödung, die Reizbarkeit und Empfindlichkeit. Diese Epilepsie besteht mindestens seit dem 14. Lebensjahr. Im 23. Lebensjahre werden zuerst episodisch Erscheinungen beobachtet (Mutismus, Stottern, eigenartige Anfälle), die sich nicht in das Bild der Epilepsie einreihen lassen. Vom 31. Lebensjahre ab häufen sich bei Fortdauer der epileptischen Krankheitserscheinungen diese Symptome, die, wie namentlich das Auftreten und Verschwinden der passageren Störungen der Sprache zeigen, äusserst leicht durch gemüthliche Erregungen bezw. ärztliche Suggestionen beeinflussbar sind. Ihre Zuordnung zur Hysterie dürfte gerechtfertigt sein.

Hysterische und epileptische Symptome sind stets scharf zu trennen. Wie das Auftreten eines „Starrkrampfes" im 6. Lebensjahre (der sich übrigens bei brauchbareren anamnestischen Angaben vielleicht auch schon als erstes Symptom der Epilepsie erweisen könnte), die Gesichtszuckungen, die Facialisparese im 12. Lebensjahre und die später constatirten Mitbewegungen im Oculomotoriusgebiete zeigen, ist das Nervensystem der Kranken ein sehr labiles. Vielleicht besteht sogar eine gröbere organische Erkrankung des Centralnervensystems, doch können wir hierüber kaum mehr als Vermuthungen hegen, da wir uns über die Aetiologie der Facialisparese nicht ganz klar geworden sind. Sie als hysterisch zu bezeichnen, geht bei der langen Dauer wohl kaum an, anderseits ist die normale elektrische Erregbarkeit nicht leicht mit der Annahme einer peripheren Läsion zu vereinen, für welche wieder die Mitbetheiligung des Stirnastes sprechen würde, die bei der Annahme einer centralen Ursache Schwierigkeiten macht. Jedenfalls dürfen wir von einer vorhandenen Prädisposition zu nervöser Erkrankung sprechen, und es scheint uns nicht ausgeschlossen, dass auf Grund dieser Disposition neben ungünstigen äusseren Verhältnissen die Epilepsie selbst als auslösendes Moment die Symptome der functionellen Neurose hervorgerufen hat.

In dem psychischen Verhalten der Kranken zeigen sich interparoxysmell, abgesehen von der gesteigerten Suggestibilität, kaum Züge, die nicht auch bei uncomplicirter Epilepsie vorkämen.

No. 13. Clara K. (668), ohne Beruf, geb. 15. April 1867. In Beobachtung seit 11. März 1896.

Epilepsie seit 3. Lebensjahre; Hysterie in den 30er Lebensjahren nach heftiger Gemüthsbewegung. Anfälle haben zunächst grosse Aehnlichkeit mit hypochondrischen Anfällen: hysterische Symptome in den letzten Jahren wieder fast geschwunden. Dementia epileptica, Hallucinationen, gespreiztes, posirendes Benehmen.

Heredität: Vater und Grossvater waren trunksüchtig, Vater † an Kehlkopfkrebs. Mutter leidet an Verfolgungswahn. Eine Schwester †, hatte Krämpfe.

Ueber Kinderkrankheiten nichts bekannt, soll stets sehr schwächlich gewesen sein. Schon als Kind oft lebhaft und ängstlich geträumt, namentlich von ihrem verstorbenen Vater. In der Schule schlecht gelernt, kam bis zur III. Kl.; wurde zu Hause von der Mutter verzärtelt und wegen ihres Krampfleidens viel und lebhaft bedauert. Erste Krämpfe im 3. Lebensjahr; im 10. Lebensjahr „Gehirnerschütterung": rannte im Spiel mit einer Freundin zusammen; seitdem Anfälle häufiger und schwerer; lernte seitdem noch schwerer. Krämpfe kamen bei Tag und Nacht in unregelmässigen Zwischenzeiten; war

ganz bewusstlos, mehrfach Zungenbiss aber kein Einnässen; nach den Anfällen meist elend, starke Kopfschmerzen; im Anschluss an Anfälle auch öfters Verwirrtheitszustände mit Amnesie, die gewöhnlich Tage lang anhielten. 1888 fiel sie im Anfall gegen eine heisse Kochmaschine und zog sich dabei eine schwere Brandwunde zu, von der eine noch jetzt vorhandene 12 cm lange und 2 cm breite Narbe an der rechten Hand herrührt. Seit Ende 1895, bald nach einer heftigen Gemüthserschütterung, die durch das Aufheben eines 6 Jahre bestehenden Verlöbnisses bedingt war, oft ängstlich erregt, äusserte die Befürchtung, Kehlkopfkrebs zu haben und bald sterben zu müssen, und behauptete, kein Fleisch auf der Stirn oder keinen Kehlkopf mehr zu haben. Seitdem auch „sonderbare Anfälle mit Schluchzen und Kopfdrehen“.

Bei der Aufnahme am 11. März 1896 in Herzberge, von wo sie nach einigen Monaten nach Wuhlgarten überführt wurde, war die Kranke leicht benommen, kam aber sehr bald zu sich und hatte an ihren Transport in die Anstalt und an die erste Stunde ihres dortigen Aufenthalts nur eine summarische Erinnerung. Ueber die erwähnten „sonderbaren Anfälle“ befragt, erklärt sie, dass sie seit einiger Zeit eigenartige Empfindungen im Kehlkopf verspüre, insbesondere mache es ihr viele Sorge und grosse Angst, dass beim Rückwärtsbeugen der Kehlkopf anschwelle und weit vorspringe (demonstrirt dies und zeigt dabei auf die sich anspannenden vorderen und seitlichen Halsmuskeln); wenn die Angst zu gross werde, müsse sie den Mund aufsperren, schlucken, schreien und mit den Armen schlagen, dann werde es besser. Bei „diesen Anfällen“ sei sie im Gegensatz zu anderen Anfällen bei Bewusstsein.

Der körperliche Aufnahmestatus wies ausser beiderseitigem Fussclonus keine bemerkenswerthen Abweichungen auf.

16. März 1896. Bei der Abendvisite sehr erregt, liegt zu Bett, klammert sich, Hilfe suchend, an den Arzt, jammert, dass sie nichts gethan habe, ein anständiges Mädchen sei und doch so grosse Schmerzen im Kehlkopf habe; ein Stück vom Kehlkopf sei schon aus dem Munde herausgekommen, auch aus den Ohren sei etwas herausgefallen. Dann macht sie Würgbewegungen, entleert weisslichen Schleim, bohrt den Kopf in die Kissen, der Körper hebt sich bogenförmig von der Unterlage. Nach einigen Sekunden sinkt der Körper seitwärts um, wobei der Rumpf, in exquisiter Rückwärtskrümmung verharrt. Die Augenlider sind fest geschlossen, die Bulbi convergiren stark, Pupillenreaction deutlich, auf Nadelstiche zuckt sie nicht zusammen. Nach ca. 1 Minute fängt Patientin an zu wimmern und zu beten, Gott möge ihr helfen, ihr gnädig sein; auf Anrufen antwortet sie.

18. März. Aeusserlich ruhig, bleibt dabei, keinen Kehlkopf zu haben; zerrt mit den Händen am Halse herum, räuspert sich in sehr auffallender Weise. Hat gestern Abend einen vom Pflegepersonal beobachteten Anfall gehabt, bei dem sie anscheinend bewusstlos umfiel, im Gesicht blauroth wurde und an den Extremitäten kurze clonische Zuckungen hatte; kein Zungenbiss, kein Einnässen; erst nach ca. 10 Minuten wurde sie klar, wollte nicht wissen, dass sie einen Anfall gehabt hat.

20. März. Beim Waschen Morgens ein Schwindelanfall: Erblasst, fällt

zu Boden; muss ins Bett getragen werden; will nachher nicht wissen, wie sie wieder ins Bett gekommen ist.

21. März. Jammert beständig, dass sie Kehlkopfkrebs habe, ganze Stücke des Kehlkopfes müsse sie aushusten; greift sich an den Hals, wirft den Kopf hintenüber, sperrt den Mund extrem weit auf, schluchzt und schluckt laut, wirft die Arme unruhig umher. Nach ca. 3 Minuten ruhiger; habe nicht anders gekonnt, die Angst sei zu gross gewesen.

28. März. Recht wechselnde Stimmung, gezierte Sprache, lässt sich gern bedienen.

1. April. Aerztlich beobachteter Anfall: Lag im Bett; unter leisem Stöhnen trat tonische Starre der ganzen Körpermuskulatur auf, der Kopf wurde steil hintenüber in die Kissen gebohrt; Pupillen mittelweit, verengern sich auf Lichteinfall; ohne dass clonische Zuckungen auftraten, setzt sich Patientin aufrecht, drängt aus dem Bett, wühlt im Bett umher; reagirt nicht auf Anrufen; lacht nur blöde. Auf Nadelstiche zuckt sie schmerzhaft zusammen, schlägt mit drohender Miene nach Arzt und Plegerinnen; kratzt und beisst um sich, geht, als sie isolirt werden soll, aufrecht und sicheren Schritts in den Einzelraum. Nach $^1/_2$ Stunde erscheint sie klar, giebt ruhig Auskunft, will nicht wissen, wie sie in den Einzelraum gekommen ist, oder dass der Arzt bei war. Sie habe sich so erschrocken, weil ein Becher heruntergefallen sei, weiter wisse sie garnichts; sie werde wohl wieder einen Anfall gehabt haben.

22. April. Hat noch öfters ähnliche Anfälle gehabt, wie am 1. April, ist recht reizbar und empfindsam: will sehr bedauert sein, hat keine Neigung, sich zu beschäftigen; beschwert sich heute laut klagend, dass sich Keiner um sie kümmere; alle hetzten gegen sie, Keiner könne sie leiden; verlangt zum Frühstück noch ein zweites Stück Brot, da sie sonst verhungern müsse. Als ihr entgegnet wird, dass sie zunächst mal das noch auf ihrem Teller befindliche aufessen möge, wirft sie sich laut schreiend auf die Erde und strampelt mit Armen und Beinen. Erst nach einiger Zeit beruhigt sie sich wieder.

30. April. Ein Anfall ähnlich dem am 1. April. Als während desselben die Pflegerin ihr sagt, sie möge sich doch nicht so umherwerfen, antwortet sie sofort: „Sie meinen wohl, ich verstelle mich?“.

28. Mai. Hat noch häufig Anfälle gehabt, wie sie unter dem 16. und 21. März und 1. April geschildert sind; diese traten mit Vorliebe bei den ärztlichen Visiten oder dann auf, wenn sonst möglichst viel Zuschauer vorhanden waren.

20. Juni. Wird heute von der Pflegerin angekleidet auf dem Bett in Krämpfen liegend gefunden. Die Gesichtsfarbe war dunkelblauroth, die Athmung röchelnd, an sämmtlichen 4 Extremitäten kurze clonische Zuckungen: vor dem Munde blutiger Schaum. Auf Anrufen und Rütteln keine Reaction. Der Anfall dauerte 2—3 Minuten; gleich danach erkannte die Kranke die Pflegerin. An dem rechten Zungenrande deutliche frische Bisswunde: kein Einnässen. Auf Befragen giebt die Kranke an, dass sie Mittagsruhe habe halten wollen, als ihr plötzlich übel und „dreherig“ im Kopf wurde, „als

ob der Kopf mir ganz hohl wurde"; was dann mit ihr passirt sei, wisse sie nicht.

29. Juni. In der vergangenen Nacht 3, heute Morgen einen 4. Anfall; bei letzterem deutliche Bisswunde am rechten Zungenrande, auch hat Patientin eingenässt. Die Zunge sieht schmierig-grau belegt aus. Die Kranke fühlt sich matt und elend, hat viel Kopfschmerzen.

Von den vielen in Wuhlgarten beobachteten Anfällen sind noch der Schilderung werth 4 während der ärztlichen Visite am 31. Juli 1896 aufgetretene: Patientin lag im Bett, tonische Starre am ganzen Körper, arc de cercle, schlägt und stösst dann um sich, wirft sich im Bett umher, hütet sich aber sorgfältig vor dem Herausfallen; stösst dabei mit singendem Tonfall allerhand unarticulirte Laute aus. Pupillen reagiren prompt, auf Nadelstiche zuckt sie schmerzhaft zusammen. Der Anfall dauert wenige Minuten; sofort schliesst sich ein zweiter ähnlicher an, dem noch zwei weitere folgen.

27. März 1899. Seit gestern 8 Krampfanfälle; liegt Morgens deutlich benommen im Bett; im Laufe des Tages entwickelt sich ein mit heiterer Verstimmung, Neigung zur Bettflucht und gänzlicher Unorientirtheit einhergehender Verwirrtheitszustand, der vorübergehend Isolirung nöthig macht und erst in mehreren Tagen abklingt.

1. Mai. Im Anfall Verletzung über dem rechten Auge; stundenlang benommen im Bett.

Wiederholte körperliche Untersuchungen stellten die Abwesenheit irgendwelcher Sensibilitätsstörungen und Gesichtsfeldveränderungen fest. Der von Anfang an vorhandene Schwachsinn hat im Laufe der Beobachtungsjahre noch zugenommen, ihr Urtheil ist äusserst mangelhaft, ihr Gedächtniss mässig; ihre maasslose Empfindlichkeit und vor heftigen Angriffen gegen ihre Umgebung nicht zurückschreckende Reizbarkeit gab sehr oft zu unangenehmen Störungen Veranlassung: Ihre äussere Haltung hat etwas Hoheitsvolles, Gespreiztes, ihre Ausdrucksweise ist geziert.

In den letzten Jahren sind bemerkenswerther Weise die oben erwähnten hypochondrischen Vorstellungen fast ganz zurückgetreten und die Anfälle zeigen fast alle einen rein epileptischen Typus; seit fast eben so lange wird ihr äusseres Verhalten in der anfallsfreien Zeit durch zahlreiche Sinnestäuschungen beeinflusst, unter denen göttliche Stimmen und Erscheinungen im Vordergrund stehen, und die gelegentlich zu heftigen Erregungszuständen führen, in denen sich Stupor-Symptome und Neigung zu blinder Gewaltthätigkeit regellos mischen.

Epikrise: Anamnese und ärztliche Beobachtung (Verblödung, epileptische Reizbarkeit, Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss, schwere Verletzungen an Hand und Gesicht und nachfolgende Benommenheit und Verwirrtheit) stellen die Diagnose Epilepsie sicher, die wir bis ins 3. Lebensjahr zurückverfolgen können. In den 20er Lebensjahren treten neben den epileptischen Symptomen hypochondrische Vor-

stellungen, die mit Angst, Erregungszuständen und eigenartigen Anfällen einhergehen, in den Vordergrund. Die schwere erbliche Belastung, eine verfehlte Erziehung, heftige Gemüthsbewegungen, Aufhebung eines Verlöbnisses, vielleicht auch das epileptische Grundleiden selbst, dürften für das Auftreten dieser neuen Erscheinungen einen günstigen Boden geschaffen haben. Die eigenartigen Anfälle, die in der ersten Zeit des Anstaltsaufenthalts beobachtet wurden, stehen in engster Beziehung mit ihren hypochondrischen Vorstellungen und könnten zur Annahme führen, dass es sich um hypochondrische Anfälle im Sinne Wollenberg's handelt.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung treten aber ohne Beziehung zu hypochondrischen Vorstellungen, die im Laufe der Jahre immer mehr und mehr zurücktreten, nach Schreck oder auch ohne nachweisbare Veranlassung Anfälle auf, die mit arc de cercle-Bildung, mehr oder minder erhaltenem Bewusstsein und erhaltener Pupillenreaction einhergehen und sich von hysterischen Anfällen nicht unterscheiden lassen. Die Annahme einer selbstständigen Hypochondrie verliert dadurch für unseren Fall beträchtlich an Wahrscheinlichkeit; wir sind geneigt, jetzt auch die zuerst erwähnten Anfälle und Beschwerden als Symptome der Hysterie aufzufassen, bei der hypochondrische Beschwerden namentlich dann besonders häufig auftreten, wenn die überempfindlichen Kranken, wie Kräpelin sagt, dazu kommen, sich mit einer gewissen Liebe in ihre eigenen Zustände zu vertiefen, über dieselben nachzudenken und sich mit sich selbst zu beschäftigen. Im psychischen Bilde finden wir wieder trotz vorgeschrittener Verblödung eine gewisse läppische Albernheit und Neigung zur Pose.

Bei der p. K. handelt es sich also um eine Epileptica, bei der auf dem Boden der erblichen Belastung sich eine Hysterie vorbereitet hat und unter dem Einfluss einer heftigen Gemüthserschütterung (Rückgang ihres Verlöbnisses) zum Ausbruch gekommen ist. Die Symptome beider Neurosen gehen nebeneinander her und gehen nur im psychischen Gesammtbilde eine innigere Mischung ein. Bemerkenswerth ist, dass in den letzten 3 Jahren die hysterischen Symptome immer mehr in den Hintergrund getreten sind und jetzt kaum noch nachzuweisen sind.

No. 14. Helene G. (533), Dienstmädchen, geb. 25. Juli 1872. In Beobachtung vom 16. Juni 1896 bis 29. December 1898.

Epilepsie und Hysterie, vorübergehend hysterische Anfälle, körperliche und psychische Stigmata, letztere dauernd vorhanden.

Keine Heredität.

Als Kind Skrofeln, Rhachitis; erste Menses mit 13 Jahren; stets viel

Kopfschmerzen, mit 22 Jahren Typhus und Cystitis. In der Schule schlecht gelernt; schon als Kind sehr heftig, leicht „wüthend“.

Im Alter von 10 Jahren zum ersten Male „Schwindelanfälle“ mit Bewusstseinsverlust, die seitdem in unregelmässigen Zwischenräumen immer wiederkehrten. Im 17. Lebensjahr „nach Aerger“ zum ersten Male Krämpfe; auch später Krämpfe meist nach Gemüthserregung oder zur Zeit der Periode.

Am 16. Juni 1896 kommt sie in die Charité. Dort werden in den ersten Tagen viele Anfälle hysterischen Charakters constatirt, die mit arc de cercle-Bildung, tonischer Starre, erhaltener Lichtreaction der Pupillen und ohne klonische Zuckungen einhergingen; später wurden dort häufige epileptische Anfälle mit Zungenbiss beobachtet.

Am 29. Juli 1897 wird ebendort Analgesie an den Beinen, Hypaesthesie an Rumpf und Armen und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und für Farben auf beiden Augen festgestellt.

Vom 6. August 1897 bis 15. Januar 1898 wurde sie in Wuhlgarten, von da bis 29. December 1898 in der Anstalt Herzberge behandelt.

Die während dieser Zeit bei ihr beobachteten ziemlich häufigen Anfälle zeigten durchweg epileptischen Charakter (Initialschrei: stürzt brüsk zu Boden, bewusstlos, Tonus, Clonus; Gesichtsfarbe blauroth; Athmung stertorös, blutiger Schaum vor dem Munde; Zungenbiss und Lichtstarre mehrfach constatirt; nach dem Anfall kurze Zeit verworren, dann noch sehr matt), auch mehrere schnell vorübergehende Schwindelanfälle mit Erblassen des Gesichts wurden bemerkt; es ist aber in der ganzen Zeit kein einziger Anfall notirt, der seinem Verlauf nach auch nur den Verdacht eines hysterischen erwecken müsste.

Episodisch treten einige Male ohne vorangehenden Anfall deliriöse Zustände auf, in denen sie sehr ängstlich ist, und Leichen, abgeschnittene Köpfe, Blut, Schutzleute mit gezücktem Säbel sieht, auch drohende Stimmen hört. Die Erinnerung an diese bis 24 Stunden anhaltenden Zustände ist nur eine summarische.

Bei der körperlichen Untersuchung fand sich im August 1897 Hypaesthesia und Hypalgesia totalis; letztere rechts deutlicher als links; linksseitige Ovarie, am Rumpf und längs der Wirbelsäule schmerzhafte Druckpunkte; gesteigerte Kniereflexe und deutliches Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen (Romberg). Im Januar 1898 wurde in Herzberge die Sensibilität ungestört gefunden, die Kniephänomene waren sehr lebhaft, sonst ergab sich ausser einem geringen Tremor manuum normaler Befund.

Psychisch bestand dauernd während der ganzen Beobachtungszeit eine beträchtliche Schwäche des Gedächtnisses und der Urtheilsfähigkeit neben hochgradiger Reizbarkeit: in arrogantester und bestimmtester Weise ertheilt sie Arzt und Pflegerinnen ihre Befehle, mit nichts ist sie zufrieden zu stellen, überall fühlt sie sich zurückgesetzt und nicht genügend beachtet und giebt ihrem Missmuth in den gemeinsten Schimpfereien Ausdruck. So unverträglich und launisch sie im Verkehr mit ihren Mitkranken ist, sucht sie sich doch immer wieder an einzelne heranzumachen und diese gegen den Arzt oder die

Ordnung des Hauses aufzuhetzen. Sie selbst schlägt rücksichtslos bei der geringsten Veranlassung auf ihre Umgebung ein und macht ihrer inneren Erregung, namentlich, wenn ihre Wünsche nicht sofort erfüllt werden, wiederholt dadurch Luft, dass sie möglichst viele Fensterscheiben zertrümmert, ohne sich aber dabei jemals ernstlich zu verletzen.

Am 10. December 1897 verschluckt sie mehrere Stecknadeln, weil ihr Wunsch nach Morphium nicht erfüllt wurde. Zu anderen Zeiten sucht sie das Interesse des Arztes durch allerhand körperliche Klagen zu erregen, thut sehr leidend, redet mit kaum verständlicher, matter Stimme; findet sie trotzdem nicht die von ihr erwartete Beachtung, so fängt sie in unflätiger Weise mit äusserst kräftigem Organ an zu schimpfen.

Epikrise: An der Diagnose einer genuinen Epilepsie kann kein Zweifel sein; ob die anamnestischen Angaben, namentlich diejenigen über das Fehlen der erblichen Belastung richtig sind, muss dahingestellt bleiben, da sie nur von der Kranken gemacht sind, und eine anderweitige Verificirung nicht möglich war; vielleicht ist dieser Mangel auch der Grnnd, dass wir keine bestimmte Ursache auffinden können für das Auftreten jener Anfälle, die in der Charité beobachtet sind, sich in ihrem Verlauf gänzlich von den übrigen zahlreichen in Wuhlgarten und Herzberge constatirten unterscheiden und alle Kennzeichen der hysterischen Anfälle an sich tragen. Auch bei dieser Kranken tritt die Hysterie keineswegs monosymptomatisch in Form von Anfällen auf, wir finden, wenigstens zeitweise, körperliche hysterische Stigmata und dauernd zeigen sich in dem psychischen Verhalten gewisse Eigenheiten, welche sie von den einfachen Epileptischen trennt. Die masslose Ueberschätzung ihrer eigenen Person, deren angeblich zu geringe Beachtung wiederholt Anlass zu den heftigsten Erregungszuständen giebt, ihre Launenhaftigkeit, eine gewisse hämische Schadenfreude und Heimtücke neben mannigfachen theatralischen Versuchen mit ihrem Leiden zu paradiren, die Art, wie sie auf die Verweigerung des Morphiums reagirt u. A., sind mindestens recht eigenartig.

No. 15. Martha M. (601), ohne Beruf, geb. 12. December 1873. In Beobachtung seit 1891.

Epilepsie, vorübergehend schwere hysterische Krampfanfälle, auch sogen. Wuthanfälle.

Keine hereditäre Belastung.

Als Kind Rhachitis und Masern; in der Schule schwer gelernt, kam bis II. Klasse.

Zum ersten Mal Krämpfe im 6. oder 7. Lebensjahr, ca. ein halbes Jahr nach der Masernerkrankung. Damals und auch jetzt noch war und ist der Verlauf der Anfälle ein typisch-epileptischer; in den letzten Jahren handelt es sich meist um epileptische Schwindelanfälle, an die sich ebenso wie früher

an die Krämpfe fast regelmässig schwere Verwirrtheits- und Erregungszustände anschliessen. Psychisch besteht eine beträchtliche geistige Schwäche, die im Laufe der Beobachtungszeit deutliche Fortschritte gemacht hat; sie ist sehr beschränkt, gänzlich einsichtslos, rechthaberisch, leicht verstimmt und sehr schwer zu behandeln, zumal sie häufig bei den geringfügigsten Anlässen in heftigste Zornausbrüche mit brutalsten Gewaltthaten geräth; die im Beginn der Beobachtung sehr ausgeprägten erotischen Neigungen sind in den letzten Jahren nicht mehr hervorgetreten. Im Jahre 1892 wurden nun mehrfach Anfälle beobachtet, die sich von den gewöhnlichen epileptischen Anfällen unterscheiden, z. B. ist notirt am:

5. April 1892: Fällt mit einem Schrei vom Stuhl auf den Boden, schlägt um sich, wälzt sich am Boden umher, schreit dabei dauernd laut. Die Pupillen reagiren auf Licht; sie antwortet nicht auf Anrufen, zuckt auf Nadelstiche nicht zusammen; nach einigen Minuten wird sie ruhiger, bleibt aber mit geschlossenen Augen am Boden liegen; nach einigen Minuten wiederholt sich dieselbe Scene; im Ganzen werden innerhalb 1 Stunde 6 solcher Anfälle gezählt. Als sie nach dem 3. Anfall zu Bett gebracht wird, wirft sie die Betten durcheinander, fällt selbst wieder heraus und wirthschaftet auf dem Boden weiter umher; wird isolirt; im Einzelraum dauern die Anfälle fort; nach dem 6. Anfall verfällt sie in Schlaf; nach einer weiteren Stunde sieht sie auf energisches Anrufen verstört um sich, redet sinnloses Zeug, richtet sich aber auf wiederholte Aufforderung auf und geht schwankend mit Unterstützung einer Pflegerin ins Bett. Dort schläft sie noch einige Stunden, erwacht dann frisch und munter, weiss aber von den vorangegangenen Anfällen, der Anwesenheit des Arztes, dem Aufenthalt im Einzelraum etc. nichts.

6. Mai. Im Anschluss an einen heftigen, schliesslich in gegenseitige Prügelei ausartenden Zank mit anderen Kranken während der ärztlichen Visite hochgradig erregt, brüllt laut und andauernd, wirft sich zu Boden, verzerrt das Gesicht, schlägt wild mit Händen und Füssen um sich, ist augenscheinlich bei Bewusstsein; nach ca. 2 Minuten steht sie auf, lässt sich in ein Einzelzimmer führen, beginnt dort von Neuem zu toben.

9. Mai. Nach Aerger und Zank mit anderen Kranken eine ganze Anzahl Anfälle folgenden Verlaufs:

Pat. fängt an laut zu schreien, der ganze Körper geräth in tonische Starre, arc de cercle, schlägt dann wild mit Händen und Beinen um sich; Gesichtsfarbe unverändert, Pupillen reagiren prompt auf Licht; in den Einzelraum verbracht, wälzt sie sich unter lautem Brüllen auf dem Boden umher; nach einiger Zeit wird sie ruhiger, redet unzusammenhängende, kaum verständliche Worte, noch längere Zeit nachher benommen.

Aehnliche Anfälle sind in den ersten Zeiten noch hier und da vereinzelt aufgetreten; in den letzten 3 Jahren sind sie überhaupt nicht mehr zur Beobachtung gekommen.

Die körperliche Untersuchung zeigt ausser einem plumpen, eckigen Schädel nichts Besonderes, namentlich bestanden nie irgendwelche sensiblen oder sensorischen Störungen.

Epikrise: Die Jahre lange Beobachtung beweist auch hier das Ungerechtfertigte der — seiner Zeit auch von uns gestellten — Diagnose Hystero-Epilepsie. Die Kranke war unzweifelhaft von Kindheit an epileptisch und bietet auch jetzt — seit mindestens 3 Jahren — wieder das Bild einer reinen Epilepsie. Es wäre selbstverständlich absurd anzunehmen, dass zwischendurch dieses Leiden sich zu einer Hystero-Epilepsie um- und dann wieder zurückgewandelt hätte. Die richtige Deutung wird auch hier sein, dass sich zu einer Epilepsie zeitweise hysterische Symptome hinzugesellt haben, ohne aber mit den epileptischen eine unlösbare Mischung einzugehen. Das Fehlen der körperlichen Stigmata, die totale Amnesie und der Schlaf, der sich einige Male an Anfälle schloss, wie sie unter dem 5. April 1892 und 9. Mai 1892 geschildert sind, haben gegenüber den sonstigen oben geschilderten Symptomen wohl kein solches Gegengewicht, dass deshalb die Diagnose „Hysterischer Anfall" hinfällig würde; hätte die Kranke nur Anfälle wie am 5. April und 9. Mai gehabt, so würde unseres Erachtens kaum ein Zweifel an der Diagnose einer schweren Hysterie obwalten. Ob wir einen solchen heftigen, mit motorischer Entladung einhergehenden Affectzustand wie am 6. Mai 1892 zur Hysterie oder Epilepsie rechnen müssen, können wir nicht entscheiden; wir könnten ihn als Symptom wohl für beide Neurosen in Anspruch nehmen, zumal bei der Kranken als Dauersymptom in ausgeprägtester Weise neben sonstigen Erscheinungen epileptischer Degeneration eine krankhafte Reizbarkeit und Neigung zu ganz plötzlichen explosionsartigen Erregungszuständen besteht. Vielleicht weist gerade diese ausserordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit der sich bei der Kranken affective Störungen in körperliche Bewegungsvorgänge umsetzen, auf eine besondere degenerative Veranlagung hin, auf deren Boden sich neben der Epilepsie die Hysterie entwickeln konnte, für deren Auftreten wir in der Krankheitsgeschichte sonst kein ätiologisches Moment finden können. Diese Erwägungen treffen mehr oder weniger auch für die Wuthanfälle der Patientin St. No. 20 zu.

No. 16. Pauline F. (202), Näherin, geb. 18. Januar 1844. In Beobachtung seit 9. März 1882.

Epilepsie seit ihrem 3. Lebensjahre, Hysterie seit der Pubertät. Epileptische Krampfanfälle und hysterische Anfälle bestehen seit mindestens 40 Jahren unverändert nebeneinander. Psychisch ausser beträchtlicher Verblödung noch jetzt hysterische Züge.

Heredität: Mutter ist „hysterisch", eine Schwester „nervös". Ueber

Kinderkrankheiten nichts bekannt; später viel Kopfschmerzen, in der Schule gut gelernt.

Erste Krämpfe im 3. Lebensjahre: Anfälle meist Nachts, völlige Bewusstlosigkeit, Zuckungen am ganzen Körper; „später, als das Unwohlsein kam, noch vor dem 20. Jahre“, am Tage auch noch „andere Anfälle“, „Brustkrämpfe“, bei denen sie laut schreit, nicht immer umfällt und nicht völlig das Bewusstsein verliert. Schon 1882 hatten die Verwandten, bei denen sie wohnte, bemerkt, dass ihre geistigen Fähigkeiten stark nachgelassen hatten.

Beiderlei Arten Anfälle werden bald nach ihrer Aufnahme auch in Dalldorf constatirt und bestehen während der ganzen Dauer der Beobachtung bis heute fort.

Nach den Aufzeichnungen vom Ende der 80er und Anfang der 90er Jahre — die Krampftabellen der früheren Jahre sind leider nicht mehr vorhanden — sind damals die „Schreikrämpfe“ häufiger als die epileptischen Krampfanfälle aufgetreten. Seit ca. 1898 kehrt sich das Verhältniss allmälig um, und jetzt überwiegen auch bei Tage bei Weitem typische epileptische Krampfanfälle, deren Verlauf im Wesentlichen stets der gleiche ist: plötzliches Zusammensinken mit lautem Schrei, völlige Bewusstlosigkeit, kurzes tonisches Stadium, dann kurze klonische Zuckungen am ganzen Körper. Gesichtsfarbe während des ca. $1^1/_2$ Minuten dauernden Anfalls blauroth, nachher blass; Pupillen lichtstarr, Athmung stockend, am Schluss schnarchend. Mehrfach Harnabgang und Sugillationen an Kopf und Armen. Für den Anfall besteht völlige Amnesie; gelegentlich nach dem Anfall auch einige Zeit verwirrt und erregt.

Ueber den im Einzelnen wechselnden Verlauf der „anderen“ Anfälle orientiren nachfolgende Notizen der Krankengeschichte:

30. Januar 1892. Bei den Schreikrämpfen sinkt sie um, wird hochroth im Gesicht, ihre Mienen werden ängstlich-verstört, die Athmung wird immer beschleunigter und oberflächlicher, schliesslich schreit sie laut und gellend auf. Dann kehrt die Athmung sehr schnell zur Norm zurück, die Kranke sieht aber noch immer recht ängstlich aus und klagt über Schmerzen in der Herzgegend. Sie ist während der ganzen Zeit bei vollem Bewusstsein.

20. Januar 1893. Wiederholt bei Tage Anfälle, bei denen sie sich am Boden umherwälzt, um sich schlägt und andauernd laut schreit. Nach diesen Anfällen — im Gegensatz zu den typisch-epileptischen Anfällen — nie verwirrt, stets gleich klar, fühlt sich aber noch Stunden lang recht matt. Aeussert mehrfach, sie müsse so schreien, weil sie keine Luft bekomme, als ob man sie würge.

21. Januar 1895. Schreit auf, hält die Hand an die Herzgegend, giebt auf Befragen an, dort heftige Schmerzen zu haben. Mehrmals lassen die Attacken nach und setzen wieder ein. Gesicht dabei schmerzlich krampfhaft verzogen, einmal wird auch die Zunge mit hervorgestreckt. Pupillen reagiren. Auf bestimmtes Zureden lassen die Attacken nach.

3. Februar 1896. Ist den ganzen Tag sehr erregt, mischt sich bei der Visite ungefragt in die Klagen anderer Kranken ein. Plötzlich verzieht sich

das Gesicht krampfhaft, die Wangen- und Kaumuskulatur fühlt sich beiderseits bretthart an; Pat. bleibt stehen, wird leicht unterstützt, wimmert und schreit zeitweise laut und erzählt mit stotternder Sprache in abgerissenen Sätzen, dass der Krampf am ganzen Körper herumziehe. Objectiv sieht man, wie sich einige Secunden lang die Hände krampfhaft schliessen, und wie sich bald darauf die Schulterblätter einander nähern und die Muskulatur zwischen ihnen sich anspannt. Pupillen sind unter mittelweit, reagiren prompt. Der Zustand dauert ca. 1/4 Stunde, während desselben wird sie mit einiger Mühe ins Bett gehoben. Bei anderen gleichartigen Anfällen wird auch zeitweise auftretende tonische Anspannung der Bauchmuskulatur, der Adductoren und Flexoren der Oberschenkel, der Flexoren der Unterarme etc. constatirt. Namentlich in den letzten Jahren wurde bemerkt, dass die eben geschilderten Anfälle sich fast nur an Zank, Streit oder sonstige gemüthliche Aufregung anschliessen.

Psychisch hat die Verblödung im Laufe der Anstaltsbehandlung unzweifelhaft zugenommen und hat jetzt einen beträchtlichen Grad erreicht. Dabei ist sie sehr launisch, übelnehmerisch, empfindsam, unzufrieden, reizbar, unverträglich und heftig. Ihre äussere Haltung und ihr ganzes Benehmen hat etwas Geziertes und Gemachtes, ihre eigene Person stellt sie gern in den Vordergrund. Stets hatte und hat sie mannigfache leicht wechselnde körperliche Beschwerden, die sie mit behaglicher Breite vorträgt, aber ohne objectiven Befund. Das Herz ist nicht vergrössert, die Töne sind dumpf aber rein, der Puls ist regelmässig, kräftig, ca. 84, das Arterienrohr ist weich. Die Lunge erscheint gesund, eine genauere Untersuchung der Sensibilität, des Gesichtsfeldes etc. war in den letzten Jahren wegen der geistigen Schwäche der Kranken nicht mehr möglich; für die früheren Jahre finden sich keine Abweichungen erwähnt.

Epikrise: Auch bei dieser erblich belasteten Kranken, bei der die Diagnose Epilepsie keinem Zweifel unterliegt (Beginn der Krämpfe im 3. Lebensjahr, typischer Verlauf der einzelnen Anfälle, fortschreitende Verblödung), haben sich im späteren Leben — wahrscheinlich zur Zeit der Pubertät — eigenartige Anfälle eingestellt, bei denen das Bewusstsein nicht oder nur wenig getrübt ist, in denen die Pupillen reagiren, und bei denen mehr oder minder isolirte Muskelkrämpfe in mannigfacher Combination auftreten, die aber stets mit lautem andauerndem Schreien, deutlicher Angst und ausgeprägtem Oppressionsgefühl einhergehen, und die nur bei Tage und meist im Anschluss an eine gemüthliche Erregung sich einstellen. Bemerkenswerth ist, dass diese „Schreikrämpfe“ neben den epileptischen Krämpfen, aber stets zeitlich und klinisch scharf von ihnen getrennt, seit nunmehr ca. 40 Jahren unverändert fortbestanden haben und noch jetzt im 59. Lebensjahre der Kranken weiter bestehen, wenn sie auch in den letzten Jahren weniger häufig gewesen sind. Die Auffassung als hysterische Anfälle dürfte um so mehr berechtigt sein, als trotz der beträchtlichen geistigen

Schwäche sich bei der Kranken noch jetzt eine eigenartige Geziertheit und gewisse Neigung findet, die eigene Person möglichst wirkungsvoll in eine Art theatralische Beleuchtung zu setzen.

Gegenüber diesem letzten Falle; in dem die ungewöhnlich lange Dauer des gleichzeitigen Bestehens von Epilepsie und Hysterie bemerkenswerth war, mögen die nachfolgenden drei Beobachtungen das entgegengesetzte Extrem, das mehr episodische Auftreten von Hysterie bei Epileptischen, illustriren.

No. 17. Willibald V. (90), Schulknabe, geb. 1882, in Beobachtung seit 1895.

Frühepilepsie seit 5. Lebensjahr. Im Krankenhause eine Periode hysterischer Krampfanfälle im 14. Lebensjahre.

Vater starker Potator, Mutter hysterisch. Viel Phthise in der Familie. Schwindelanfälle seit 5., schwere Krampfanfälle seit dem 11. Lebensjahre. Schon als Kind von 6 Jahren sehr reizbar, empfindlich, unverträglich. Sah seit diesem Alter häufig einen Mann, der ihn verfolgte, mit dem Messer auf ihn zukam. Nach ca. 10 Minuten beruhigte sich Pat. dann wieder.

In Wuhlgarten somatisch: Lebhafte Sehnenreflexe, herabgesetztes Localisationsvermögen.

Psychisch: Reizbarkeit. Im Laufe der Jahre zunehmende Demenz. Zahlreiche epileptische Krampf- und Schwindelanfälle mit Pupillenstarre. Daneben wurden über $^1/_2$ Jahr lang Krampfanfälle von hysterischem Gepräge beobachtet.

19. September 1895. Hat gestern Tinte getrunken, bezichtigt sich heute, Bier aus der Wasserleitung getrunken zu haben; fängt Fliegen, nestelt an allen Gegenständen, berührt die Manchettenknöpfe des Arztes, rennt einen kleinen blinden Knaben über den Haufen, dann plötzlich spreizen sich die Finger beider Hände krampfhaft, Pat. bleibt einen Augenblick regungslos stehen, wird auf die Matratze gelegt, Kopf wird etwas hin und her bewegt, Pat. schlägt sich mit der rechten Hand ins rechte Auge. Pupillen dabei weit, Lichtreaction erhalten! Pat. wirft sich noch 5 Secunden hin und her, erhebt sich dann und beginnt wieder überall herumstöbernd sein vorhin beschriebenes Spiel. Wird mit einiger Mühe ins Bett gebracht, wird hier, etwa 5 Minuten nach dem Anfall, ruhig, er schläft nicht ein.

20. September. Heute bei der Visite unruhig im Bett sich herumwerfend, ergreift das Spielzeug der neben ihm liegenden Kameraden u. s. w. Dann sinkt er hintenüber, liegt ruhig da, den rechten Arm emporstreckend, im Ellbogen- und Handgelenk denselhen leicht gebeugt haltend. Den Arm lässt Pat. in jeder Stellung, in die er passiv gebracht wird, stehen. Pat. reagirt einen Augenblick nicht auf starkes Kneifen. Die Pupillen, vom Licht getroffen, werden unter mittelweit. Angerufen, erhebt sich Pat. nach 10 Sekunden, sucht nun heftig im Bett herum, schlägt mehrmals mit den Händen gegen die Bettbretter. — Erscheint nach 5 Minuten noch verwirrt. „Tschacher hat mich geärgert und Deutschmann, ich will es dem Inspector sagen.“ „Morgen krieg ich

wieder Besuch!“ — Wirft mit dem Schlüssel nach einem ihm vis-a-vis liegenden Knaben.

18. Januar 1896. Gestern 21, heute früh schon 9 Anfälle. Zwischen denselben klar, liest.

Bei der Visite meint Pat., ihm würde schlecht. Eine halbe Minute darauf treten die Augäpfel starr nach rechts oben; der Kopf wird nach rechts fixirt, dann stossweise kurze Zuckungen regelmässig in den Beinen, dann zitternde Bewegungen. Das ganze Muskelspiel ist so complicirt und rasch wechselnd, dass eine genaue Beschreibung kaum möglich erscheint. Nach Aufhören der ca. $1^1/_2$ Minuten dauernden Krampfbewegungen bleibt Pat. benommen zwei Minuten liegen; alsbald ein zweiter kürzerer ähnlicher Anfall. Bei einem dritten nach etwa 5 Minuten folgenden Anfalle sieht man die stossweisen Zuckungen der Arme alternirend und taktmässig auftreten, nachher steht Pat. auf, sucht umher, wirft Spielzeug aus dem Bett.

22. Januar. Diese Tage dauert die Serie von Anfällen noch an. Ein Anfall kommt zur ärztlichen Beobachtung, der zuerst den Eindruck heftigen Zappelns durch die alternirenden Bewegungen der Arme und Beine hervorruft. Dann wirft sich Pat. mehrmals mit starker Gewalt im Bette in die Höhe, immer wieder in die horizontale Rückenlage zurückfallend. Dann springt Pat. plötzlich mit geröthetem Gesicht auf und wird eben noch beim Uebersetzen über die Bettkante aufgefangen. Scheint wie auf den Zuruf reagirend, sich wieder hinzulegen. Der linke halbgebeugte Arm ist noch etwas starr.

Nach einer Pause von kaum 3 Minuten ein zweiter Anfall, der nach minder heftigen Bewegungen damit schliesst, dass Patient liegend die Arme steif über den Kopf nach hinten streckt und fortwährend in eigenartiger, monotoner Weise gluckst.

Während eines dritten, noch leichteren und kürzeren Anfalls gelingt es zu constatiren, dass die Pupillen auf Lichteinfall prompt reagiren.

23. Februar 1896. Im Bett wegen Halsschmerzen. Hier 2 innerhalb einer Viertelstunde sich folgende Anfälle, die untereinander fast gleich waren. Patient wirft sich auf die Knie, verharrt nach einigen Drehungen einige Minuten ganz ruhig mit gefalteten Händen, starr nach oben gerichtetem Blicke, in der Attitüde eines Betenden.

22. März 1896. Ein Anfall, in dem sich Patient mehrmals um seine Längsachse von rechts nach links und schliesslich daneben auch auf dem Gesäss als Mittelpunkt so herumdrehte, dass die Füsse bald an das Kopfende des Bettes kamen, bald wieder am Fussende waren. Dann fing Patient an, während er auf dem Bauche lag, abwechselnd die Beine anzuziehen und mit ihnen wieder auszustossen. Dauer 1 Minute.

29. April 1899. Entlassen.

20. Juni 1902 wurde Patient nach dreijährigem Aufenthalte zu Hause wieder in Wuhlgarten aufgenommen. Er erzählte, dass seine Anfälle jetzt weg wären. Er habe einen Schreck bekommen, als er gerade im Anfall lag, sei der Doctor an ihn herangetreten. Da habe er sich sehr erschrocken und habe seitdem keine Anfälle mehr. In der folgenden, bis heute neunmonatlichen,

Anstaltsbeobachtung werden nur dreimal Anfälle beobachtet, allemal, soweit die Ermittelungen ein Urtheil gestatten, epileptischer Natur. Bei dem ersten Anstaltsaufenthalt waren jahrelang bei derselben Bromdosis fast jeden Monat mehrere Anfälle aufgetreten, welche zuweilen in Serien von 30—50 Anfällen in einigen Tagen sich häuften. Offenbar ist das frühere Plus an Anfällen der Hysterie zuzurechnen.

Epikrise; Ein typischer Fall von Frühepilepsie und episodischer Addition von Hysterie. Die letztere Diagnose gründet sich in diesem Falle vornehmlich auf folgende Momente: Erstens sind die hysterischen Anfälle von sehr ausgesprochenem, dieser Neurose eigenem Gepräge (Strampelbewegungen, erhaltene Pupillenreaction). Dazu kommt als weiteres diagnostisches Moment das Aufhören dieser Art von Anfällen, während die epileptischen Anfälle fortdauer. Endlich kommen dazu die eigenartig gefärbten, psychischen Zustände.

No. 18. Rudolf B. (1050), ohne Beruf, geb. 1881, beobachtet seit 1895. Frühepilepsie mit Demenz. 2 Episoden hysterischer Krampfzustände.

Vater Potator, Mutter krampfkrank, trank viel. Im Uebrigen sogenannte „gute Familie“.

Patient hatte im 6. Lebensjahre Typhus. Bald nachher — beim Eintrit in die Schule — wurden die Krämpfe bemerkt, die Patient nach eigener Angabe schon im 2. Lebensjahre gehabt hat. Bis zur 2. Kl. der Gemeindeschule. Krampfanfälle im Laufe der Jahre immer häufiger und heftiger, lassen die wiederholten Lehrlingsversuche rasch scheitern. Im 15. Lebensjahre Aufnahme in Wuhlgarten.

Somatisch: Pupillen meist eng, Berührungsempfindlichkeit normal, Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Grobes Stottern. Zeitweise Klagen über Schlaflosigkeit.

Geistiger Rückgang war schon die Jahre vorher bemerkt, weiterer Verfall des zuerst recht manirlichen Knaben spielt sich die folgenden 8 Jahre unter unseren Augen ab. Krankhafte Reizbarkeit wird mit dem Wegfall der Hemmungsvorstellungen in den gelegentlichen Explosionen immer deutlicher.

Anfälle: in den ersten Jahren 2—3, in den letzten 4—6 im Monat, typisch-epileptisch, oft Nachts; häufiger grand als petit mal.

Am 8. September 1900 plötzlich 8 Anfälle von hysterischem Gepräge mit erhaltener Pupillenlichtreaction. Ende desselben Monats Tag für Tag Anfälle, welche dem Stationspfleger den Eindruck der Simulation hervorrufen, trotzdem ihm der Pat. als Epileptiker genügsam bekannt ist. Pat. wird zur Beobachtung ins Lazareth verlegt.

2. November 1900. Hat heute schon eine Reihe von Anfällen gehabt. Bei halbstündigem Aufenthalt des Referenten im Lazarethraum kein Anfall. Referent verlässt das Zimmer mit dem Bemerken, dass wohl kein Anfall heute zur Beobachtung kommen würde. Kaum hat der Arzt die Thür hinter sich ge-

schlossen, als der Pfleger nachgestürzt kommt, „B . . . habe einen Anfall“. Der Arzt findet den Pat. blass, der Körper wird im Ganzen von kaum sichtbaren Zuckungsstössen erschüttert, die sich in feinen Vibrationen der Bettstelle fortsetzen. Bei Zufühlen findet man beide Beine bretthart, tonisch gestreckt. Pat. reagirt nicht auf Anrufen. Die Bulbi sind ad maximum nach rechts (oder links?, Erinnerung des Referenten unsicher) oben abgelenkt. Die Pupillen mittelweit, Reaction auf Licht nicht zu prüfen. Zweimal tritt eine Erschlaffung des Körpers ein, während derer Pat. auf Anrufen knappe Antworten giebt, noch leicht benommen erscheint. Nach Aufhören des Krampfzustandes bleibt Pat. benommen liegen.

Bis zum 4. November jeden Tag hysterische Krampfzustände.

5. und 6. November anfallfrei.

7. November. Schwerer epileptischer Krampfanfall. Keine hysterischen Anfälle in der Folgezeit bis November 1902.

27. November bis 6. December 1902 jeden Tag hysterische Anfälle, den Tag bis zu 14 Anfälle. Dieselben werden sichtlich von der Erregung des Patienten darüber unterhalten, dass man ihn der Simulation beschuldige. Einige Anfälle aus dieser Serie seien nachfolgend beschrieben.

29. November. Kein Schrei vor dem Anfall, Muskeln gespannt, Körper nimmt arc de cercle-Stellung an, mit dem Kopf und Hacken auf der Matratze ruhend, und dreht sich in dieser Stellung einige Male im Bett herum. Darauf tritt heftiges Zittern der Beine ein sowie stossende Bewegungen der Beine gegen das Bettbrett. Mit den Armen schlägt Patient wild um sich in so heftiger Weise, dass er blutunterlaufene Stellen am Oberarm sowie Hautabschürfungen an der Stirn davonträgt. Stechen mit der Nadel an Wange und Fusssohlen wird vom Patienten gespürt und ruft Abwehrbewegungen hervor. Augen geschlossen, Zittern der Augenlider, Pupillen mittelweit, Reaction auf Licht nicht zu prüfen, da Patient bei dem Versuche die Lider fest zukneift. Die Haut am ganzen Körper hochroth, aus dem Munde fliesst blutiger Schaum, Zungenbiss. Dauer des Anfalls 3 Minuten. Nach dem Anfall ist Patient etwas benommen. Patient scheint während des Anfalles unter dem Einfluss von Hallucinationen zu stehen, behauptet nach dem Anfall: „meine Stiefmutter wollte mich mit einem Knüppel ins Gesicht schlagen“.

2. December. Patient lag im Bett. Kopf wird nach hinten gebeugt. Der ganze Körper bretthart. Hierauf heftiges Zittern der Beine sowie wildes Schlagen mit den Armen. Die Pupillen mittelweit. Reactionsprüfung unsicher: Bespritzen mit Wasser ruft Abwehrbewegungen hervor. Durch Stoss an der Nase zieht sich Patient heftiges Nasenbluten zu. Dauer des Anfalls 5 Minuten. Spricht nach dem Anfall: „Es waren so viel Kerls mit Knüppeln hinter mir her, die haben mir auf den Kopf geschlagen; ich bin ja noch auf der Strasse hingefallen, da hätten sie mich bald überfahren“.

2. December. Nachmittags 14 Anfälle, welche den Eindruck von Wuthanfällen machen: Patient schlägt mit Händen und Füssen um sich, steht Kopf im Bett, schlägt mit den Füssen heftig gegen die Bettbretter, wälzt

sich in der Bettstelle herum. Augen fest zugekniffen, Pupillen unter mittelweit, reagiren auf Lichteinfall. Dauer der Anfälle 3—4 Minuten.

3. December. Der dritte von den heutigen hysterischen Anfällen hat sich soeben in Gegenwart des Arztes (eines von uns) abgespielt. Patient schlug sich auch bei diesem Anfall mit der Faust so ins Gesicht, dass die Nase zu bluten begann. Patient redet fast unmittelbar nach Aufhören des Anfalles auf den Arzt los: „Ich kann es doch nicht begreifen, ich habe meine Anfälle doch schon von Kindheit an. Und drüben sagen sie, dass ich so viele marquirt habe. — Und wenn sie mir auch keine Cigarren und nischt mehr geben sollten, das sollte mir auch schnuppe bleiben. — Ich möchte es ja nicht, dass ich so viele Anfälle haben sollte. — Ich bin schon einmal (wegen Anfalls) beinahe totgefahren worden". Patient bietet in der Polsterbettstelle mit völlig durcheinandergewühltem und blutbesudeltem Bettzeug liegend, auch das Gesicht mit Blut beschmiert, verstört dreinblickend, einen wüsten Anblick dar.

Epikrise: In dem einförmigen Krankheitsbilde dieses verblödeten Epileptikers heben sich die beiden Episoden hysterischer Krampfzustände nach ihrem gesammten Verlauf mit solcher Schärfe ab, dass hier schon ohne weitere Unterstützung die Diagnose gewagt werden kann. Herangezogen werden kann noch das Moment, dass diese Episoden in innigem, vielleicht ursächlichem Zusammenhang stehen mit der jeweiligen Vorstellung des Patienten, dass man ihm Simulation von Anfällen vorwerfe.

No. 19. Karl R. (271), Kaufmann, Comptorist, geb. 1864, in der Anstalt 1895 bis 1900.

Frühepilepsie. Episodisch auch hysterische Krampfanfälle. Anatomisch: Ammonshorn-Sklerose.

Vater sehr erregbar.

Pat. seit früher Kindheit epileptisch. Früher Aura: Angstgefühl.

Anstalt: Zahllose epileptische Krampf- und Schwindelanfälle. Fällt oft nach rechts, dreht den Kopf nach rechts, allgemeine Zuckungen, welche in den linksseitigen Gliedmassen länger anhalten. Dreimal — einmal nach gemüthlicher Erregung, zweimal beim Verbinden kleinerer Verletzungen — hysterische Krampfanfälle mit langem Schreien, Umherwälzen, Schlagen aller Gliedmassen, getrübtem Bewusstsein und nachfolgender Verwirrtheit beobachtet.

Somatisch: Dauernd allgemeine Hyperästhesie.

Psychisch: Zunehmende Demenz, äusserst geziertes Wesen.

Tod: 1900 im Stat. epilepticus.

Anatomischer Befund: Hypostatische Pneumonie. Lepto- und Pachymeningitis chronica. Sklerose des rechten Ammonshornes. Hypoplasie der anstossenden Windungen.

Epikrise: Ein auch anatomisch beglaubigter Schulfall von Frühepilepsie mit Addition von Hysterie, die sich im wesentlichen durch acute Paroxysmen, und zwar nur episodisch manifestirt.

Auch der nächste Fall ist zur Autopsie gekommen.

No. 20. Ottilie St. (2931), Verkäuferin, geb. 1870, in Beobachtung m. U. seit 1884.

Epilepsie: Zahlreiche epileptische Anfälle, Verblödung. Anatomisch: linksseitige Ammonshornsklerose; Hysterie: Wechselnde Sensibilitätsstörungen, hysterischer Krampfanfall.

Vatersschwester idiotisch, Muttersbruder epileptisch, Mutter imbezill.

Pocken im 2. Lebensjahre. In der Schule kopfschwach. Erster Krampfanfall im 13. Lebensjahre: Auf der Strasse Zuckungen in den Armen, ohne Fall. Krämpfe nahmen allmälig an Zahl und Intensität zu. Gelegentlich Beginn der Convulsionen in den rechtsseitigen Extremitäten beobachtet, sonst typisch-epileptisch, oft mit nachfolgender Verwirrtheit. Auch petit mal.

Anstalt (mit Unterbrechung seit 15. Lebensjahr): Zunehmende Demenz, ungeheuer reizbar, häufig „Wutanfälle", z. B. 1887, als ihr Entlassungswunsch nicht erfüllt wurde: Warf sich auf den Boden, wälzte sich umher, schlug mit Händen und Füssen, zerkratzte sich das Gesicht u. s. w. 1892 Wutanfälle oft, wenn ein Wunsch nicht erfüllt wird, zerbiss dabei eine Hängematte.

Onanirt viel, misshandelt oft schwache Kranke, legt sich auf sie (sexuelle Perversität?). Zahlreiche Selbstmordversuche, trinkt Sol. Fowleri, Auflösung von Soda und Seife, sticht sich Nadel ins Ohr, versucht wiederholt, sich zu erwürgen, sprang aus dem Fenster.

Somatisch: Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit oft herabgesetzt gefunden, mehr auf der rechten Körperhälfte. Zu anderen Zeiten Besserung der allerdings nie normalen Sensibilität. In gleicher Weise schwankt das mehr oder weniger eingeengte Gesichtsfeld.

1895 wird in Wuhlgarten ein hysterischer Anfall beobachtet: Erschrickt beim Erscheinen des Arztes anscheinend und bekommt einen Anfall: Durchdringendes Schreien, dann klonische Zuckungen im ganzen Körper, dann fliegt Pat. im Bette auf und nieder (Arc de cercle-Bildung) mit weit geöffnetem Munde, ganz herausgestreckter Zunge und offenen Augen. Das Gesicht ist dabei verzerrt, die Pupillen reagiren auf Licht. Nach dem Anfall ist Pat. sofort wieder klar.

Aeusserst zahlreiche epileptische Anfälle Tags und Nachts. Deutliche Verblödung.

Tod durch Pneumonie.

Obductionsbefund: Gefässe der Basis sehr eng. Gehirn im Ganzen klein. Gewicht 1020 g. Gewöhnlicher Windungstypus.

Linkes Ammonshorn und linker Uncus stark verschmälert und hart. Mikroskopisch: Typische Ammonshornsklerose.

Epikrise: Es besteht Epilepsie seit dem 13. Lebensjahre mit zahlreichen Krampf- und Schwindelanfällen. Geistiger Rückgang schreitet in der Anstaltsbeobachtung bis zur Verblödung vor. Hochgradigste Reizbarkeit, daneben sind später in der Anstalt eine Reihe von Erschei-

nungen beobachtet, welche in ihrer Gesammtheit zu der Diagnose Hysterie zwingen: Ein vereinzelter, aber zweifellos als hysterisch zu bezeichnender Krampfanfall, jahrelang wechselnde Sensibilitätsstörungen besonders der rechten Körperhälfte und schwankende Gesichtsfeldeinengung, endlich im psychischen Krankheitsbilde u. A. die vielfachen bizarren Selbstmordversuche. Wieder einmal bei dieser Addition der Neurosen auch Wuthanfälle (cf. Fall No. 15 und No. 21). Ueber die Zugehörigkeit der Wuthanfälle zu dem psychischen Bilde dieser oder jener der beiden Neurosen möchten wir keine Entscheidung treffen. —

Wir wollen hier noch drei Fälle anfügen, die ebenfalls zur Section gekommen sind und bei denen sich gröbere organische Veränderungen im Centralnervensystem fanden:

No. 21. Frau Marie P., 523, Tischlerswittwe, geb. 1832.

Spätepilepsie und Hysterie, hervorgerufen durch Cysticerken.

Keine Belastung, hat gesunde Kinder.

Seit dem 29. Lebensjahr plötzlich schwere und sich häufende Krampfanfälle, welche mehrfach zu erheblichen Verletzungen geführt haben.

In der Anstalt (1891—1896):

1. Krampfanfälle von typisch-epileptischem Charakter, etwa 20 im Jahr; seltener petit-mal.

2. Ziemlich häufig Krampfanfälle von hysterischem Charakter, auch gehäuft hintereinander auftretend. Patientin schlägt wild mit den Händen und Füssen, schnalzt mit der Zunge, Pupillen reagiren. Das Bewusstsein ist in den einzelnen hysterischen Anfällen in verschiedenem Grade getrübt. Einmal wendet sie auf Anrufen im Anfall den Kopf. Immer kommt sie rasch wieder zu sich.

Die „epileptischen“ und „hysterischen“ Anfälle meist ohne Beziehung zu einander. Eines Tages jedoch 7 „hysterische“ Anfälle, die folgende Nacht ein „epileptischer“ mit Zungenbiss.

Patientin unterscheidet auch selbst Anfälle zweierlei Art: die einen kämen ohne Vorboten; sie sei bei ihnen ganz bewusstlos. Bei den anderen Anfällen merke sie, der rechte Arm finge an zu zucken, dann höre sie noch alles, könne aber nicht mehr sprechen; auch bei dem weiteren Verlauf dieser Anfälle will sie bei Bewusstsein sein.

Somatisch: Adipositas, stumpfer Gesichtsausdruck. Juli 1893 klagt Patientin über Tremor der rechten Hand, der seit einem Vierteljahr bestehe und immer schlimmer werde. Beim Schreiben macht sie statt einer geraden, eine kleinwellige Linie. Als Patientin zitterig das Datum aufgeschrieben hatte, nahm der Tremor der rechten Hand zu; es traten Zuckungen ein, Patientin stürzte hin und bekam einen „hysterischen“ Anfall, in welchem sie um sich schlug und schrie, Pupillen reagirten. Nach dem Anfall hustete Patientin, machte Schmeckbewegungen. Tremor der rechten Hand hört im Schlaf auf.

1. August 1893. Als die Patientin zur Behandlung des Tremors statt des beabsichtigten Elektrisirens einen Aderlass für wirksamer erklärt, wird ein Scheinaderlass vorgenommen. Unmittelbar nach dieser Operation hört der Tremor auf.

Psychisch: Dement, leicht erregbar, Tobsuchtsanfälle: Wirft sich auf die Erde, schreit, schimpft.

Tod: December 1896. Erstickung im epileptischen Anfall.

Anatomischer Befund: Durchweg flüssiges Blut in den Gefässen.

Dura mater mit dem Schädeldach fast überall fest verwachsen, innen glatt und glänzend.

Pia der Convexität verdickt und getrübt, feucht, lässt sich glatt abziehen. Beim Abziehen entfernt sich gleichzeitig aus der Mitte der linken hinteren Centralwindung ein stecknadelgrosses, fibröses Knötchen, ferner ein erbsengrosser Knoten aus der unteren Kante der zweiten linken Stirnwindung an deren hinterem Ende, ferner aus dem oberen Rande des rechten Supramarginallappens. Alle diese Knötchen stammen aus der Rindensubstanz. Noch kleinere Knötchen an verschiedenen Stellen der Pia. Im Innern des Gehirns wird nur ein erbsengrosses Knötchen gefunden und zwar auf einem Schnitte durch den linken Thalamus opticus vorne, im äusseren Winkel des Putamens.

Mikroskopisch wurde leider die frische Untersuchung der Knötchen auf Häkchen unterlassen. Die Untersuchung nach vorgenommener Härtung erwies die Knötchen aus einer dicken geschichteten Kapsel bestehend, welche als Inhalt amorphe Masse und Krystalle enthielt. Immerhin liess sich nach diesem histologischen Bilde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Cysticerken“ stellen. (Prof. Benda.) Die Umgebung der Cysticerkenknoten im Bereiche der motorischen Rindenfelder zeigt im Nissl- und van Gieson-Präparate keine gröbere Veränderung.

Die Ammonshörner waren auch mikroskopisch normal.

Epikrise: Es handelt sich hier um Spätepilepsie bei organischer Gehirnerkrankung. Es hat seit langen Jahren schon die epileptische Veränderung nach Binswanger Platz gegriffen, wie aus dem allgemeinen Typus der epileptischen Anfälle, aus der Demenz und der Charakterveränderung hervorgeht. Zu den epileptischen Erscheinungen gesellen sich später (wann, ist nicht ermittelt) solche hysterischen Aussehens. Hysterische Symptome bei organischen Erkrankungen sind oft beschrieben worden.

Die „hysterischen“ Anfälle beginnen jedes Mal mit bewusstem Zucken im rechten Arm. Die Reizquelle mussten wir also nach dem Stande unserer patho - physiologischen Kenntnisse in der Gegend der linken Centralwindungen suchen. In der That haben wir nun in dieser Gegend ein von der Pia ausgegangenes erbsengrosses Knötchen gefunden, das die Rindensubstanz an dieser Stelle verdrängt hat.

Ist diese ätiologische Unterstellung richtig, so wird der Reiz des-

selben Tumors auch den vorübergehenden Tremor der rechten Hand bewirkt haben. Interessant ist das Schwinden des Tremors nach Suggestion.

Der Fall nimmt im Rahmen unserer Arbeit eine Sonderstellung ein. In der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle trat die Hysterie zu einer Epilepsie hinzu, die im jugendlichen Alter entstanden war, zur Frühepilepsie. Dieser Begriff ist im Sinne von Weber und von Bratz gebraucht. Bei dieser Kranken aber vollzieht sich der Vorgang der Neurosen-Addition auf der Grundlage zwar auch echter Epilepsie, aber solcher, welche sich erst im höheren Lebensalter durch den Reiz organischer Hirnveränderung entwickelt hat, also auf der Grundlage echter Spätepilepsie.

No. 22, Hans M. (605), Schulknabe, geb. 1885, in Beobachtung seit 1894, gest. 1900.

Hereditäre Lues. Frühepilepsie seit mindestens 9. Lebensjahre. Hypalgesia totalis. Seit 12. Lebensjahre auch hysterische Krampfanfälle, Verblödung, Erstickungstod im 16. Lebensjahre. Hämatoma durae matris. Ependymitis granulosa. Atrophia cerebri. Leptomeningitis posterior medullae spinalis. Pericarditis fibrosa. Perisplenitis. Atheroma aortae.

Mutter Paralytikerin (demente Form mit Lichtstarre der Pupillen, epileptiformen Anfällen).

2 Geschwister todtgeboren.

Pat. erschien schon in seinem 7. Lebensjahre dem Waisenvater körperlich recht ungeschickt, geistig ziemlich schwach — „verworren“, dabei musikalisch veranlagt. 2 Jahre später „ab und zu krampfartige Zufälle, die von kurzer Dauer sind, aber ihn nachher ganz verstört erscheinen lassen“. So verliess er einmal in der Schulstunde unter Gesichtsverzerrungen seinen Platz, wanderte planlos durchs Klassenzimmer und begab sich schliesslich wieder auf seinen Platz zurück, ohne auf die Fragen des Lehrers zu antworten.

1894 wurde in der Charité unter gleichzeitiger Brombehandlung der Epilepsie wegen Strabismus convergens concomit. eine Reihe von Schieloperationen ausgeführt.

1895 Aufnahme in Wuhlgarten mit folgenden Einzelheiten des körperlichen Befundes: dauernde Anämie. Zahlreiche Nackendrüsen bis Bohnengrösse fühlbar. 5pfennigstückgrosse eczematöse Flechte am Kinn. Jetzt Strabismus divergens concomitans. Beiderseits starke Hypermetropie, Pupillen mittelweit, Lichtreaction sehr träge und wenig ausgiebig. Hypalgesia totalis auch für Verbrennungen.

In den ersten Monaten des Anstaltsaufenthaltes werden eine grosse Reihe epileptischer Anfälle beobachtet, ca. 3 im Monat, oft schwere Krampfanfälle mit Tonus und Clonus, Cyanose, Schaum vor dem Munde, Enuresis, postparoxysmaler Benommenheit und Uebelkeit.

Im April 1896 findet der Arzt den Pat. in Krämpfen vor, die Morgens früh begonnen haben und in zappelnden Bewegungen bestanden, ca. 10 Minuten dauerten, um dann bis zu einer Viertelstunde auszusetzen. Bald nach Eintritt des Arztes beginnt ein neuer Anfall: heftige Bewegungen durchschütteln den ganzen Körper. Pat. bleibt dabei auf dem Rücken liegen, trifft zuweilen mit den stossenden Füssen auf die Seitenbretter des Bettes, mit dem Hinterkopf gegen das Kopfbrett. Augäpfel nach rechts oben deviirt, Pupillen weit; Gesichtsfarbe blass. Fortwährend hört man inspiratorischen Stridor. Mehrmals lassen die zappelnden Bewegungen für einige Augenblicke nach. Einmal schienen sie durch heftiges Kneifen, auf das Pat. sonst nicht reagirt, wieder ausgelöst zu werden.

Auf suggestives Zureden in einer Krampfpause (die Anfälle würden jetzt aufhören) erfolgen noch einige vereinzelte leise Stösse der Beine, dann hören die Krampfbewegungen völlig auf. Pat. scheint sehr müde und abgeschlagen, kennt den Arzt, spricht völlig heiser, schläft nicht ein.

In demselben Monat noch widerholt hysterische Anfälle, immer mit der Aura, dass Pat. klagt, es würde ihm schlecht. Die Anfälle werden jedesmal durch Zureden oder durch Druck auf eine Leistenbeuge coupirt. Manchmal hören die Krampfbewegungen in dem Augenblick dieses Druckes mit einem Ruck auf, der Körper bleibt aber noch, wie federnd, in leichter (tonischer?) Spannung. In der That gelingt zwar das Coupiren der Anfälle durch den Druck ausnahmslos, nachdem aber die drückende Hand aus der Leistenbeuge genommen ist, folgt oft, manchmal im selben Moment, ein neuer Anfall oder einige stossende Bewegungen. Die ganze Scene schliesst nach ca. 20 Minuten, als ein gänzliches Aufhören der Anfälle mit Worten suggerirt und erreicht wird.

Auch in der Folgezeit stets sehr häufige epileptische Anfälle. Patient zog sich in solchen eine Reihe von Verletzungen zu, so einen Bluterguss in das Ellbogengelenk, erhebliche Wunden an Lippe und Kinn; dabei fiel die Analgesie auch der tieferen Weichtheile auf.

3. September 1897: sehr aufgeregt und phantasiereich auf dem Spielplatz, redet auf eine Stange ein, die ihm einen Schüler darstellt, tadelt und schlägt die Stange u. s. w. Plötzlich starrt er auf einen 3 m weit entfernten Punkt der Erde, schimpft als ob jemand da wäre, stürzt dann steif auf diesen Punkt zu und wird in strampelnden Bewegungen weggetragen. Weiss anderen Tages, dass der „Onkel" (d. h. Pfleger) ihn auf Befehl des Arztes auf dem Arme ins Lazareth getragen habe.

15. September ein Erdrosselungsversuch nach Zurechtweisung.

17. September: Ruft einen Baum an, der seinen Pflegevater vorstellt, der Vater solle kommen.

In der Folgezeit häufige Benommenheitszustände. Seit 1898 unrein. Patient verfällt körperlich und geistig, liegt die letzten Monate seines Lebens dauernd zu Bett.

31. December 1900. Wird nach einem nächtlichen Anfall todt unter der Bettdecke aufgefunden.

Sectionsbefund: Dunkles und flüssiges Blut in Herz und Gefässen.

Innenseite der Dura beiderseits mit dünner Blutschicht bedeckt. Entsprechende meningeale Blutung auf der Pia beiderseits in der Gegend der vorderen Centralwindung. Auch in der vorderen und mittleren Schädelgrube der Basis ist die Dura mit einer dünnen Lage geronnenen Blutes bedeckt. Pia längs der linken Foss. Sylvii verdickt. Pia der Convexität zart und trocken, lässt sich in Fetzen glatt abziehen, sitzt besonders in den Furchen fest. Windungen zahlreich, hier und da gerunzelt, Ventrikel weit. Ependym stark verdickt, weisslich, fein granulirt.

Die Dura des Rückenmarkes sitzt auf der Hinterseite am Brustsegment etwa eine Strecke von 1 cm fest. Die Pia ist an dieser Stelle milchig getrübt. Eine ähnliche Verdickung der Pia findet sich im untersten Abschnitt des Brustmarkes auf einer längeren Strecke.

Sehnenflecke bis 10 Pfennigstückgrösse auf Vorder- und Hinterfläche des Herzens. Verdickungen der Intima an den Semilunarklappen, zahlreiche längsverlaufende atheromatöse Streifen in der Aorta zwischen den Abgangsstellen der Intercostalarterien.

Vereinzelte subpleurale Blutaustritte.

Auf der Vorderfläche der Milz ($9^1/_2 : 5^1/_2$) eine etwa thalergrosse narbige Einziehung der Kapsel, die auf dem Durchschnitt stark verdickt erscheint. Die Gefässe scheinen auf der Schnittfläche als weisse, deutlich sichtbare Stränge durch.

Für die mikroskopische Untersuchung ist zur Zeit unserer Arbeit ausser einigen Stückchen der Milz, Leber etc. das Rückenmark erhalten. Letzteres zeigt bei Markscheidenfärbung nach Weigert und Pal keinen Faserausfall.

Unsere epikritischen Bemerkungen würden wir schärfer formuliren können, wenn eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns möglich gewesen wäre. Immerhin ist die hereditäre Lues nach den gesammten klinischen und anatomischen Erhebungen fast zweifellos, die Localisation der Lues auch im Gehirn nach dem klinischen Bilde (Pupillenträgheit) und dem anatomischen Befunde (ausgesprochene atrophische Processe in dem kindlichen Grosshirn) höchst wahrscheinlich.

Wir haben hier also eine Epilepsie im Gefolge organischer Hirnerkrankung vor uns und können verfolgen, wie hier schon bei dem epileptischen Knaben im Alter von 11 Jahren zur Epilepsie die erste Manifestation der Hysterie sich einstellt.

No. 23. Helene B. (466), ohne Beruf, geb. 1868, in Beobachtung seit 1894, gest. 1896.

Cerebrale Kinderlähmung (Hypoplasie einer Hemisphäre). Epilepsie seit 6., Hysterie seit 22. Lebensjahr. Tod im Status epilepticus. Die ersten epileptischen Anfälle des Status von hysterischen gefolgt.

Vater mikrocephal, aufgeregt, kein Trinker. Vatersvater imbezill. Eine

verheirathete Schwester beschränkt. Pat. in den ersten beiden Lebensjahren körperlich und geistig wohl entwickelt.

Am Anfang des 3. Jahres stand eines Tages das Kind auf einer Rutsche am Spieltisch und kaute Fleisch. Plötzlich begann es Würgbewegungen zu machen, so dass die Eltern glaubten, das Kind hätte einen Knochen verschluckt. Die Mutter lief mit dem Kinde auf dem Arm zum Arzte, der Krämpfe constatirte. 6 Stunden war das Kind bewusstlos, steif. Als das Bewusstsein wiederkehrte, bestand Lähmung auf der linken Seite, die Sprache war nicht gestört. Psychisch schien das Kind verändert, sehr erregt, verlangte wild Kartoffel, Bonbons, „wie vom Teufel besessen".

Die Lähmung besserte sich allmälig.

Im 6. Lebensjahr traten zunächst vereinzelt, später öfter Schwindelanfälle auf. Seit Eintritt der Periode auch Krampfanfälle.

In der Töchterschule kam Pat. wenig vorwärts, später war sie zu Hause, hat nur gegen den Willen der Eltern Dienst genommen, aber in 10 Tagen dreimal gewechselt.

Seit dem 22. Lebensjahre der Pat., seit 1891 traten ferner Attacken von Ueberempfindlichkeit auf, wo sie den ganzen Tag schrie, überhaupt wenn man sie nur anrührte. Solche Attacken dauerten einige Tage bis Wochen, während welcher Zeit Pat. zu Bett lag. Zu diesen Angaben der Eltern und Geschwister erzählt Pat. selbst noch anamnestisch, dass in Folge der „Schlagberührung" auch das Gehör und das Gefühl bei ihr linkerseits herabgesetzt sei.

In die Anstalt kommt Pat. mit folgendem körperlichen Befund (November 1894):

Pupillen l. $>$ r., RL und RC. $+$. Linke Nasenlippenfalte seichter als rechts. Im linken Arm ist die rohe Kraft erheblich schwächer als rechts. Die Beweglichkeit, besonders die Beugung des 3. und 4. Fingers, merklich beschränkt. Umfang der Unterarme links 23 cm, rechts 24 cm. Das linke Bein schleppt ein wenig. Gehör rechts normal, links Uhrticken nur ganz nahe dem Ohre vernommen. Die Sensibilität zeigt heute auf der linken Körperhälfte keine Abweichung von der rechten.

10. Februar 1895. Die linke Körperhälfte heute genau bis zur Mittellinie hyperalgetisch. Linksseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung.

14. Februar. Stecknadelkuppe und -Spitze auf beiden Körperhälften mit gleicher Sicherheit unterschieden, ebenso der Distanzabstand zweier Spitzen. Stechen von geringster Intensität wird auf der linken Seite bis zur Mittellinie äusserst schmerzhaft empfunden.

15. Februar. Macht einen Erwürgungsversuch.

1. Mai. Linksseitige Hyperalgesie betrifft heute nur den linken Unterschenkel bis zum Knie.

16. Mai. Hyperalgesie des ganzen Körpers. Klagt über Reissen. Auffallende (sexuelle?) Neigung zur Oberpflegerin.

20. Juni 1895. Klagt über Schmerzen in allen möglichen Stellen des Körpers, welche bald hier, bald dort als besonders heftig bezeichnet werden. Nach

Behandlung mit starken galvanischen und faradischen Strömen will Patientin stets grosse Erleichterung der Schmerzen verspüren.

1. Juli. Liegt mit Hyperalgesie des ganzen Körpers zu Bett, könne vor Schmerzen nicht gehen. Suggestiv leicht zu beeinflussen.

15. Juli. Sehr überhebend, erregbar gegen die Mitkranken, lügt und fabelt häufig. In der Folgezeit braucht eine von einer Mitkranken im Streit ihr zugefügte Bisswunde an der rechten Hand 4 Monate bis zur Heilung, während welcher Zeit auch die Narbe am Fussrücken einmal wieder aufbricht.

December 1895 und Februar 1896 lassen sich keine Sensibilitätsstörungen nachweisen. Das psychische Verhalten ist äusserst labil, mehrfache Isolirungen. Patientin misshandelt und stiehlt, ist nachher stets völlig unschuldig.

März 1896. Inconstante Druckpunkte. Kein Anfall durch Druck auslösbar.

Epileptische Anfälle waren in den ersten 10 Wochen des Anstaltsaufenthalts 9mal beobachtet. In der Folgezeit unter Bromkali die Anfälle äusserst selten mit Pausen bis zu 10 Monaten. Es waren zumeist Krampfanfälle von typisch-epileptischem Charakter. Kommt gelaufen: „mir wird schlecht, ich bekomme einen Anfall.“ Unmittelbar darauf starr am ganzen Körper, Zuckungen. Gesichtsfarbe blauroth, blutiger Schaum vor dem Munde. Dann starkes Röcheln. Nach 3 Minuten hört der Anfall auf. Gesichtsfarbe blass. Patientin verfällt in tiefen Schlaf. Nach dem Erwachen gereizte Stimmung. Patientin selbst erzählt bezüglich der Aura, dass sie ein Kribbeln in der linken Brustseite, linken Schulter, linkem Arm und linker Kopfhälfte verspüre. Dies Kribbeln dauere kaum eine Minute: dann verliere sie das Bewusstsein. Nachher habe sie heftiges Kopfreissen.

April auf Urlaub bei den Eltern. Hat zu Hause einen Tobanfall gehabt, 3 Stunden lang geschrien und sich umhergewälzt, so dass die Eltern sie nicht halten konnten.

14. Juli Sensibilität intact.

5. August ist ein epileptischer Anfall mit Bettnässen und nachfolgendem Kopfschmerz beobachtet. Patientin nimmt seit einiger Zeit kein Brom mehr.

Am 21. September beginnt eine Serie von 7 Tage lang sich wiederholenden Anfällen, welche unter Entwickelung einer hypostatischen Pneumonie zum Tode führt.

24. September. Seit dem 21. täglich Anfälle epileptischer Natur, an die sich jedesmal noch solche hysterischen Charakters anschlossen. Weil durch Gegenwart von Menschen anscheinend diese Folgezustände unterhalten werden, wird die Patientin heute tags über isolirt.

26. September. Noch immer Tag und Nacht schwere epileptische Krampfanfälle, zwischen denen Patientin zeitweise für längere Zeit ohne Bewusstsein bleibt.

29. September. Gestern am Tage 13 schwere epileptische Anfälle, dauernd bewusstlos. Nachts 3 Anfälle. Heute früh ohne Bewusstsein. Tiefe Lippenbisse. Menses. Keine Anfälle am heutigen Tage und überhaupt bis zum Tode nicht mehr.

Schluckt nur selten flüssige Nahrung. Abends 38,1°.

Es entwickelt sich eine hypostatische Pneumonie, an der am 3. October der Exitus letalis eintritt.

Obductionsbefund: Die rechte Grosshirnhalbkugel ist schmäler und kürzer als die linke.

Pia beiderseits verdickt, lässt sich glatt abziehen.

Die Windungen der linken Hemisphäre sind breit und glatt, diejenigen der rechten halb so breit wie links. Die linke Hemisphäre wiegt 470 g, die rechte 320 g. Beide Seitenventrikel eng, rechts mehr als links. Ependym feinkörnig. Eine auffallende Verkleinerung des Corpus striatum ist nicht zu bemerken, dagegen ist der rechte Thalamus opticus auf $^1/_8$ reducirt. Weisse Substanz rechts fester anzufühlen, Rinde schmäler als links. Rechtes Ammonshorn ist schmäler und fühlt sich hart an. Rückenmark ohne Besonderheiten.

Linke Lunge mit Ausnahme des vorderen Obertheils des Oberlappens dunkelbraunroth und consistent, Unterlappen von noch derberer Consistenz, in seinen untersten Partien völlig luftleer. Rechte Lunge bietet denselben Befund.

Epikrise: Es handelt sich hier wie bei der folgenden Patientin No. 24, Johanna H. (494) um cerebrale Kinderlähmung. Die anatomische Ursache der Kinderlähmung finden wir in der erheblichen Hypoplasie der rechten Grosshirnhalbkugel. Seit dem 6. Lebensjahre besteht Epilepsie. Für die Echtheit der epileptischen Anfälle enthält die mitgetheilte Krankengeschichte vielfache Beweise. In ausserordentlich klarer Weise können wir in diesem Falle verfolgen, wie sich der Epilepsie später die Hysterie hinzuaddirt. Seit dem 22. Lebensjahre sind den Angehörigen Perioden im Befinden der Patientin aufgefallen, in denen sie überempfindlich ist. In der Anstalt können wir solche Attaquen von Hyperalgesie verfolgen und bei ihrem Wechsel, in ihrer zeitweisen Begrenzung auf genau eine Körperhälfte oder auf ein Glied, schon aus diesen Sensibilitätsstörungen die Diagnose „Hysterie" stellen. Dazu kommt der labile, lügnerische Charakter und die ausserordentliche Suggestibilität der Kranken. Endlich, allerdings ganz vereinzelt, hysterische Krampfanfälle. Vielleicht müssen wir schon in dem Tobanfall zu Hause, April 1896, einen hysterischen Anfall erkennen. Aerztlich beobachtet sind nur die hysterischen Anfälle, welche in der zum Tode führenden Serie epileptischer Krampfanfälle in den ersten Tagen regelmässig an die epileptischen sich anschlossen. Leider ist die Schilderung, die wir über diese interessante zeitliche Folge besitzen, etwas knapp.

Jedenfalls ist ganz sicher, dass es sich um echte epileptische Anfälle und nicht nur um eine initiale epileptoide Phase von hysterischen Anfällen gehandelt hat. Denn die epileptischen Anfälle wurden mit jedem Tage schwerer, gingen mit tiefen Lippenbissen einher und führten

schliesslich durch die dauernde Bewusstseinstrübung zu hypostatischer Pneumonie und zum Tode.

Soviel scheint ferner ersichtlich, dass Patientin regelmässig nach dem epileptischen Anfall das Bewusstsein wieder erlangt hat, ehe der hysterische folgte. Sonst hätte doch der psychische Einfluss der Umgebung nicht für den Eintritt der hysterischen Folgezustände verantwortlich gemacht werden können.

Es entspricht also auch dieser, in unseren Beobachtungen so seltene Fall, dass hysterische Anfälle den epileptischen zeitlich nahe folgen, durchaus noch nicht der Schilderung von Gowers, welcher fast alle hysterischen Anfälle in unmittelbarer Continuität aus einem kurzen epileptischen petit und grand mal-Anfall hervorgehen lässt. —

Auch in dem nächsten, noch in Behandlung befindlichen Falle handelt es sich um das Vorkommen von Epilepsie und Hysterie bei cerebraler Kinderlähmung.

No. 24. Johanna H. (494), ohne Beruf, geb. 1878, in Beobachtung seit 1886.

Der Fall ist bereits von Koenig, der die Patientin in der Dalldorfer Idiotenanstalt beobachtet hat, unter der Diagnose „Idiotie, Epilepsie, Hysterie" beschrieben worden. Wir geben deshalb die Krankheitsgeschichte in ihrem ersten Theile möglichst wortgetreu nach Koenig wieder.

Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie seit 3. Lebensjahre. Später auch hysterische Krampfanfälle.

Vater epileptisch und Potator. Eins der Geschwister starb an „Kopfkrämpfen", fünf andere sind schwach begabt. Schwangerschaft, Geburt normal. Sprechen und Gehen spät. Im Alter von 3 Monaten fing Pat. an abzumagern. Im 3. Lebensjahre 1. Krampfanfall. Die Krämpfe waren damals rechtsseitig Pat. lag einen Tag zu Bett, war heiss wie gekocht; der 2. Anfall nach 4 Wochen wieder mit rechtsseitigen Krämpfen. — Wir geben des weiteren im Wesentlichen die Schilderungen Koenig's.

Für die folgenden Jahre werden von der Mutter 2 Arten von Anfällen unterschieden: Die einen gehen mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss und Enuresis einher; die Zuckungen fangen bald in den rechten, bald in den linken Extremitäten an und gehen dann auf die andere Seite über.

Bei der zweiten Art der Anfälle fällt Pat. plötzlich um und liegt einige Minuten lang ohne Bewegung da, ohne cyanotisch zu werden. Diese Anfälle merkt Pat. im Voraus; sie bekommt Herzklopfen und Angst; diese „leichten" Anfälle kommen öfter als die „schweren". Seit dem 6. Jahre zittert Pat. mit der rechten Hand und isst mit der linken; das Zittern trat ganz plötzlich auf. Seit dem 10. Lebensjahre verzieht Pat. den Mund beim Oeffnen nach links.

Status praesens im 13. Lebensjahre, 1890: Pat. zeigt einen mittleren Grad von Idiotie: sie ist ihrem Alter entsprechend gross und gut genährt; die inneren Organe normal. Leichte Asymmetrie im Bau des Schädels, Stirn etwas

vorgewölbt. Rechter Mundwinkel hängt eine Spur. Pat. innervirt beim Sprechen und Lachen links stärker als rechts. Die Zunge liegt etwas schief nach links um ihre Längsachse gedreht und macht Spontanbewegungen.

Pupillen rechts = links, reagiren prompt auf Licht, A.B. frei, Augenhintergrund normal. Sn 12 wird in 6 m gelesen. Gesichtsfeld nicht zu perimetriren: bei grober Prüfung zweifelhafte Einschränkung. Die Sprache normal. Händedruck links vielleicht etwas stärker. Rasche Fingerbewegungen werden rechts etwas langsamer und ungeschickter ausgeführt als links. Im rechten Ellbogengelenk besteht eine deutliche Erschlaffung der Gelenkbänder; man kann z. B. den Vorderarm übermässig stark proniren. Beim Fingernasenversuch zeigt sich in der rechten Hand eine deutliche Unsicherheit.

Beim Gehen wird das rechte Bein (wegen eines Clavus unter der rechten grossen Zehe?) geschont, sonst ist der Gang normal. Pat. steht auf dem rechten Bein ebenso gut wie auf dem linken; kein Romberg. Umfang beider Oberschenkel 41 cm. Auch in den unteren Extremitäten keine Spasmen. Kniephänomene beiderseits gleichmässig stark, nicht gesteigert. Geruch und Geschmack beiderseits vorhanden. Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, keine Druckpunkte. Rachenschleimhautreflex vorhanden. Hypnotisirungsversuche misslingen.

Pat. giebt an, dass sie nach den Krämpfen immer rechtsseitig gelähmt sei (!). Nach Angabe der zuverlässigen Lazarethwärterin treten die Krämpfe nicht einseitig auf.

Fordert man Pat. auf, mit der rechten Hand zu schreiben, so bekommt sie einen so starken Tremor, dass sie keinen Buchstaben fertig bekommt, während sie mit der linken Hand leidlich schreibt. Der Tremor in der rechten Hand tritt auch auf, wenn Pat. einen Gegenstand fest anfasst.

Nach Angabe der Wärterin soll Pat. früher (vor 5 Jahren) die rechte Hand beim Essen, Nähen und Stricken ganz geschickt gebraucht haben; auch schreiben konnte sie früher rechts.

3. April 1890. Pat. hatte heute einen Anfall; sie soll um sich geschlagen und nachher Zittern in der rechten Hand gezeigt haben.

5. April. Bekommt heute in Gegenwart des Arztes einen Anfall: Pat. schreit, zuckt mit allen Extremitäten, keine Cyanose, kein Zungenbiss, keine Enuresis, aber vollständige Bewusstlosigkeit. Pupillenreaction deutlich. Nach dem Aufhören der Zuckungen blieb Pat. ca. 10 Minuten lang in einer Art kataleptischen Zustandes; dabei hält sie den rechten Arm hoch erhoben; dieser lässt sich auch unter Anwendung von Gewalt nur wenig flectiren.

Bei später wiederholt beobachteten Anfällen nahm Pat. einige Minuten lang nach Aufhören der Zuckungen stets eine theatralische Position ein: den rechten Arm nach vorn oben, den linken nach hinten unten gestreckt. Nach diesen Anfällen machte sich weder ein Intentionszittern im rechten Arm, noch ein Spasmus im linken Facialisgebiet bemerkbar.

Vor einem der Anfälle fiel es gelegentlich auf, dass Pat. den Kopf etwas gezwungen nach der linken Seite hielt.

Soweit die Koenig'schen Beobachtungen.

1893 wurde Pat. nach Wuhlgarten überführt.

August 1895. Aus dem Status praesens: Der rechte Arm ist im Ellbogengelenk mit leichter Contractur hyperextendirt. Im rechten Handgelenk besteht Volarflexion. Die Finger sind im Metacarpo-phalangealgelenk hyperextendirt. Der rechte Fuss ist nach innen flectirt, Bewegungen im rechten Fussgelenk sind erheblich ungeschickter als links; rechter Unterschenkel 32 cm, linker 35 im Umfange.

Einer von uns beobachtet am 2. Aug. folgenden epileptischen Anfall: Kein initialer Schrei, Muskelstarre in allen Gliedern und am Halse. Augäpfel parallel nach rechts oben gerichtet. Pupillen ad maximum dilatirt, dann Zuckungen in allen Gliedern (beiden Armen, beiden Beinen). Nachdem dieselben aufgehört haben, liegt Pat. benommen da. Von Zeit zu Zeit folgen noch vereinzelte linksseitige Zuckungen. Das letztere Stadium dauert über 5 Minuten, dann kommt Pat. allmälig wieder zu sich.

18. November. Menses. Erregung, weil Pat. keinen Besuch gehabt hat. Gehäufte Anfälle, der 5. am Tage verläuft folgendermaassen (eigene Beobachtung): Durch einen langgezogenen Schrei wird der Arzt ins Zimmer gerufen und findet die Pat. im Bett sitzend, die Beine über Kreuz gelegt und fest an den Leib gezogen; die Arme gleichfalls angezogen, den Kopf auf die Brust gebeugt. In dieser Stellung rollt sich Pat. unter Stöhnen hin und her. Nach einer Weile gesellen sich zu diesen coordinirten Bewegungen langsame stossweise Zuckungen des linken Armes und des linken Beines. Nach etwa fünf Minuten scheint Pat. zu sich zu kommen, drängt in ungestümen Bewegungen aus dem Bett und ist von 2 Pflegerinnen mit Mühe zu halten. Man hört dabei von ihr das Wort „Durst". Wasser, das ihr gereicht wird, trinkt sie. Während des Trinkens beginnen im raschem Tempo Zuckungen der linksseitigen Oberarmmuskulatur. Nachdem letztere bald aufgehört haben, beginnt Pat. Brechbewegungen zu machen. Noch einmal rasche Zuckungen der linken Oberarm-, insonderheit der Beugemuskulatur, dann legt sich Pat., müde und verstört aussehend, längs hin.

Anfälle der eben beschriebenen Art — hysterische — kommen heute (wie in den nächsten Tagen) noch mehrfach zur ärztlichen Beobachtung, sie sind im Gegensatz zu den rein epileptischen immer von initialem Schrei eingeleitet, oft ruft Pat. vorher „Tante" (Pflegerin).

19. November. Ein Anfall. wie gestern verlaufend. Während des Zusammenrollens des Körpers fasst sich Pat. einmal an ihre grosse Zehe. Während der folgenden Zuckungen der linksseitigen Extremitäten und des linken Facialis stehen rechter Arm und rechtes Bein in Beugestellung angezogen, dann Verwirrungszustand, greift den umstehenden Personen in die Taschen. Als ihr ein Taschentuch gereicht wird, scheint sie befriedigt, steckt dasselbe in den Schlitz ihres Unterrocks.

20. November. Auch heute während der linksseitigen Zuckungen, welche den Rollvorgängen folgen, tonische Beugestellung der rechtsseitigen Glieder.

16. September 1897. Ein anderer ärztlicher Beobachter notirt: Viele Anfälle, es ist auffällig, dass sie oft in Gegenwart des Arztes einen Anfall

bekommt. Es hat den Anschein, als ob Patientin dem Ref. nachlief, um in seiner Gegenwart lautlos hinzuschlagen. Patientin fällt dabei immer in eine sitzende Stellung (cfr. wie oben beschrieben) hinein. Keine Verletzungen, bei den Zuckungen ist die linke Seite hauptsächlich betheiligt (wie oben).

In psychischer Beziehung hatte sich Patientin zu einer unaufhörlich streitsüchtigen Kranken ausgewachsen, welche fälschlich Pflegerinnen und Mitkranke der Misshandlung beschuldigt etc. Im letzten Jahre ist sie etwas ruhiger geworden.

Im Sommer 1902 ergeben Nachforschungen über die Art der Anfälle das Resultat, dass die hysterischen Attaquen seit längerer Zeit ganz aufgehört haben und dass nur noch die epileptischen fortbestehen und diese fast ausschliesslich Nachts.

Epikrise: Die epikritische Durchmusterung vermag bei diesem so vielseitig beobachteten Falle in das anscheinende Wirrwarr der klinischen Erscheinungen wohl einige klärende Ordnung zu bringen.

Zweifellos liegt anatomisch eine organische Früherkrankung des Gehirns vor, welche klinisch dem Bilde der cerebralen Kinderlähmung entspricht.

Wir glauben nicht, dass zeitlich dem ersten Anfalle mit rechtsseitigen Krämpfen im 3. Lebensjahr ein acuter Beginn der organischen Läsion gleichzusetzen wäre. Bei einer acut-infectiösen, meningitischen, encephalitischen oder sonst wie auch immer gearteten Herderkrankung wäre das Kind kaum am Tage nach dem Beginn der Erscheinungen der Krämpfe munter wieder aufgestanden. Wir nehmen vielmehr an, dass bei dem erblich schwer belasteten Kinde ein fötal oder in den ersten Lebensmonaten einsetzender schleichender Process sich etablirt hat, (Gliawucherung mit örtlichem Untergang resp. Entwickelungshemmung nervöser Elemente in der linken Hemisphäre?).

Auf dieser organischen Grundlage entwickelt sich im 3. Lebensjahr Epilepsie. Soweit die ärztliche Beobachtung der epileptischen Anfälle überhaupt eine Differenz der motorischen Entladungen erkennen lässt, fällt Ueberwiegen der linksseitigen Zuckungen (auf der nicht gelähmten Seite) auf. Nach Koenig's Erfahrungen, die wir bestätigen können, findet das einseitige Ueberwiegen der Zuckungen bei cerebral gelähmten Epileptischen nur gelegentlich statt und dann zumeist auf der gelähmten Seite.

Bei derselben Patientin werden nun seit dem 13. Lebensjahr auch hysterische Krampfanfälle beobachtet. An der Berechtigung dieser schon von Koenig gestellten Diagnose konnte für die damals beobachteten Anfälle kein Zweifel sein. Dass auch die Anfälle vom 18. November 1895 den hysterischen zugehören, war nun nach dem Verlauf der Anfälle, ihrem Auftreten nach Erregungen, am Tage, in Gegenwart des

Arztes schon naheliegend. Aber auch wer zunächst noch bei diesen Attaquen ohne Kenntniss der voraufgegangenen hysterischen Anfälle an atypisch-epileptische Attaquen denken mochte, den musste die Thatsache für Hysterie überzeugen, dass die „abweichenden“ Anfälle jetzt schon mindestens auf Jahresfrist völlig aufgehört haben, während die sonstigen epileptischen Anfälle in unverminderter Zahl fortdauerten.

Aufmerksam machen möchten wir noch auf den Umstand, dass bei dieser rechtsseitig gelähmten Person im hysterischen Krampfanfall nur die linksseitige Muskulatur zuckte. Im epileptischen Krampf wurde die beiderseitige Muskulatur tonisch und clonisch stark ergriffen und nur ein gelegentliches Ueberwiegen (Nachzuckungen) auf der linken Seite beobachtet. —

Die nächste Beobachtung soll als Beweis dafür dienen, dass auch im späten Lebensalter sich zu einer schon lange bestehenden Epilepsie noch Hysterie hinzugesellen kann:

No. 25. Karoline Pr. geb. G. (623), Arbeiterfrau, geb. 1832, in Beobachtung (m. k. U.) seit 1894.

Frühepilepsie (seit 24. Lebensjahr), die ersten hysterischen Episoden im 54. Lebensjahr beobachtet. Sie treten nur nach Erregung auf.

Heredität angeblich nicht vorhanden.

Epilepsie seit dem 24. Lebensjahre (erster Schwangerschaft). Im Laufe der Jahre erhebliche Gedächtnissschwäche und Erregbarkeit. In der Anstalt fällt 1894 eine lange dauernde Verstimmung auf (wegen der Kost- und Freiheitsbeschränkung in der Anstalt). Epileptische Anfälle 1—6 im Monat, zum Theil sehr schwer. 1895, als Patientin aus Wuhlgarten entlassen war, wurden von der Tochter zum ersten Male Anfälle anderer Natur (Schreikrämpfe) beobachtet, die nach Erregungen auftraten, in denen Patientin mit hohlem Rücken in die Höhe geschleudert wurde. Sie hörte, was während dieser Anfälle gesprochen wurde und konnte es nachher sagen.

Bei einem neuerlichen Aufenthalt in Wuhlgarten 1896 ein zweitägiger postepileptischer Verwirrungszustand, leicht reizbar und heftig.

1. December 1896: Sehr erregt, als ihr ein Messer fortgenommen war, 3 hysterische Anfälle.

2. December. Lebensüberdrüssig. 2 hysterische Anfälle.

Diese hysterischen Anfälle beginnen mit ganz kurzer Aura, einem eigenartigen Gefühl im ganzen Körper. Dann beginnt der ganze Körper zu zittern, das Gesäss wird mehrmals auf- und niedergeschleudert, Patientin stöhnt dabei, fasst sich in die rechte Unterbauchgegend. In der Gesichtsmusculatur tonisch-clonischer Krampf. Patientin hört alles, kann keine Antwort geben, wie sie nachher erklärt, weil es ihr den Hals zuschnürt.

26. Januar 1897. Ist von einer anderen Patientin Nachts vor die Brust gestossen worden. Morgens früh ein Schreikrampf. Bei der Visite gänz-

lich aufgelöst. Spricht mit leiser Stimme: „ich habe den Todesstoss bekommen“.

28. Januar. Liegt noch matt, fast unbewegt, mit dem Gebahren einer Schwerkranken: „der liebe Gott hat mir die Grabesthür geöffnet“.

4. Februar. Nimmt für das Leben Abschied von der sie besuchenden Tochter, giebt ihr Sachen mit.

5. Februar. Schreikrampf.

Bleibt in den nächsten Wochen besonders erregt und erreicht von der Tochter, dass sie aus der Anstalt genommen wird.

Epikrise: Wenn die Anamnese richtig ist, d. h. wenn der Bericht der Patientin bezw. der Tochter uns nicht etwa über hysterische Erscheinungen im früheren Lebensalter im Stiche lässt, haben wir hier die eigenthümliche Sachlage vor uns, dass bei einer seelisch sehr labil gewordenen Frühepileptica im 54. Lebensjahr zum ersten Male hysterische Anfälle auftreten, welche sich dann, immer nach psychischen Erregungen noch öfters wiederholen.

Neuerdings hat Herrmann zwei ähnliche Fälle veröffentlicht, in denen nach viele Jahre hindurch beobachteter Epilepsie im späteren Alter bizarre hysterische Krampf- und Lähmungserscheinungen episodisch auftraten. —

Eine eigenartige, wenn auch mehr zufällige, ursächliche Beziehung zwischen Epilepsie und Hysterie besteht in dem folgenden Falle, der sich überdies noch durch interessante Erscheinungen an den Pupillen auszeichnet.

No. 26. Elisabeth S. (2237), geb. 21. November 1872. In Beobachtung seit 25. August 1899.

Epilepsie und Hysterie; hysterische Krämpfe mit und ohne erhaltener Lichtreaction, auslösbar durch Druck auf eine im epileptischen Anfall entstandene schmerzhafte alte Brandnarbe am linken Arm. Auch ohne Anfall bei Druck auf die Narbe vorübergehend Mydriasis und minimale Lichtreaction.

Heredität: Mutter war „nervös“, litt an Migräne.

In der Kindheit ausser länger dauernder „Darmentzündung“ im wesentlichen gesund, insbesondere keine Zahnkrämpfe oder Ohnmachten, im späteren Leben weder Potus noch Lues. In der Schule mässig gelernt, kam aber bis zur 1. Klasse der Gemeindeschule. Im 14. Lebensjahr, ungefähr gleichzeitig mit dem Eintritt der Menses zum ersten Mal Krämpfe, die zunächst nur zur Zeit der Periode, später auch ausserhalb derselben wiederkehrten und von der Kranken selbst, sowie ihrer Umgebung übereinstimmend als epileptisch geschildert werden. Sie traten bei Tag und Nacht auf, begannen am Tage mit plötzlichem Schwarzwerden vor den Augen, Pat. stürzte zu Boden, war völlig

bewusstlos, nach einem schnell vorübergehenden tonischen Stadium traten kurze klonische Zuckungen am ganzen Körper auf; die Gesichtsfarbe war dunkel bis blauroth; nach den Anfällen, die nur wenige Minuten dauerten, war sie meist längere Zeit verwirrt und zeitweise sehr erregt; einmal hat sie nach einem Anfall versucht, ihre Stiefmutter zu erwürgen; nachdem sie zu sich gekommen, bestand völlige Amnesie dafür; bei den nächtlichen Anfällen, von denen die Kranke selbst nichts merkte, schlief sie meist ruhig weiter. Wiederholt hat sie bei diesen Anfällen eingenässt, sich auf die Zunge gebissen oder sich auch Sugillationen am Kopf zugezogen. Ausser diesen Krämpfen traten seit ihrem 16. Jahre öfters schnell vorübergehende ohnmachtsartige Schwindelanfälle mit Erblassen des Gesichts und kurzer Bewusstlosigkeit auf. Auch während der Anstaltsbeobachtung hat die Kranke häufig — gelegentlich täglich mehrmals — Anfälle gehabt, die obiger Schilderung entsprechen, besonders zahlreich waren die Schwindelanfälle. Eine Aura, insbesondere irgendwelche abnorme Sensationen im linken Arm, wurden nie bemerkt. Einmal gerieth sie durch Verschlucken ihres künstlichen Gebisses in einem schweren Krampfanfall in Erstickungsgefahr.

Im Jahre 1894 hat sie dadurch, dass sie im Anfall bewusstlos gegen ein heisses Heizrohr fiel, sich schwere Brandwunden am linken Arm zugezogen. Sie befand sich damals im Ankleideraum der Fabrik, in der sie beschäftigt war: sie weiss, dass ihr schlecht wurde, und dass sie das Bewusstsein verlor; als sie wieder zu sich kam, befand sie sich im Comtoir mit einem Verband um den Arm und erfuhr von ihren Mitarbeiterinnen, dass sie Krämpfe gehabt habe und gegen das Heizrohr gefallen sei.

Seitdem ist sie in der Bewegungsfähigkeit des linken Armes und damit in ihrer Erwerbsfähigkeit so weit beschränkt, dass sie eine Unfallsrente von 25 pCt. bezieht. Sehr bald nach dem Unfall nämlich traten heftige bis zur Schulter hinaufziehende Schmerzen im linken Arm auf, und der Arm selbst war fast völlig unbeweglich. Im Laufe der Jahre besserte sich die Bewegungsfähigkeit etwas, die Schmerzen, und zwar spontan und auf Druck sich noch steigernd, bestanden fort. Bald nach dem Unfall bemerkte Pat. auch, dass Krämpfe im linken Arm auftraten, wenn sie sich an die zurückgebliebene Brandnarbe stiess, oder wenn heftig darauf gedrückt wurde.

Im März 1899, als sie sich wegen ihrer Anfälle in der Charité befand, stellte sich eine mit linksseitiger Hyperästhesie und Hyperalgesie einhergehende, spastische Parese des linken Beines ein, die nach Faradisation sofort schwand. Damals wurden auch zum ersten Male neben epileptischen Anfällen ärztlicherseits Anfälle „hysterischen Charakters“ beobachtet, bei denen auf der Höhe des Anfalls die Pupillen weit und lichtstarr waren und beim Nachlassen des Anfalls wieder reagirten. Bei Druck auf die Narbe trat „ein Schüttelkrampf des linken Armes bei vollem Bewusstsein“ ein.

Aus dem körperlichen Befunde bei dem Eintritt in Wuhlgarten ist Folgendes hervorzuheben:

Leichte Asymmetrie des Gesichtsschädels, rechte Hälfte $<$ linke.

Linke Ohrmuschel auffallend abstehend und 0,7 cm länger als die rechte (7,0 und 6,3 cm). Schädel nirgends auf Percussion oder Druck empfindlich.

Pupillen gleich und mittelweit.

Licht- und Convergenzreaction prompt.

Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Patellarreflexe beiderseits gleich, aber sehr lebhaft.

Linksseitige Ovarie. Druckpunkte über der linken Scapula und oberhalb der linken Mamma. Spitz und stumpf wird überall gut unterschieden, die Schmerzempfindlichkeit ist am ganzen linken Arm lebhaft gesteigert, sonst normal.

Am linken Unterarm auf der Beugeseite befinden sich 2 quer verlaufende strahlige, weisslich glänzende Hautnarben, deren grösste Länge 9,0 bezw. 5,0 und deren grösste Breite 4,0 bezw. 1,5 cm beträgt; schon die leiseste Berührung dieser Narben wird als excessiv schmerzhaft bezeichnet; die Haltung des Armes, die Stellung der Hand und der Finger ist in der Ruhe eine normale: passiv sind alle Bewegungen in linken Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken gut möglich, wenn auch lebhafte Schmerzensäusserungen dabei erfolgen, activ erfolgen aber alle Bewegungen in diesen Gelenken nur wenig ausgiebig und mit geringer Kraft. Der beträchtlichste Ausfall findet sich bei den Bewegungen im Schultergelenk; der linke Arm wird kaum über die Horizontale erhoben. die Bewegungen im Ellbogengelenk geschehen links fast ebenso gut wie rechts: etwas grösser — zu Ungunsten der linken Seite — sind dann wieder die Differenzen bei den Bewegungen in den distalen Gelenken. Händedruck am Dynamometer rechts 45, links 0. Im Uebrigen ist die Motilität nirgends gestört. Die später noch wiederholt vorgenommene Untersuchung hat im Wesentlichen den gleichen Befund ergeben, nur trat eine deutliche Besserung in der activen Beweglichkeit des linken Handgelenkes und der Finger auf, die jetzt fast normal ist: Muskelatrophien bestanden niemals und sind auch jetzt nicht vorhanden.

Die elektrische Untersuchung ergab keine Unterschiede zwischen rechts und links, insbesondere bestand keine E. A. R.

Bemerkenswerth ist, dass, wie wir noch zuletzt im Mai 1902 feststellten. bei Druck auf die Narben des linken Armes, auch wenn die Aufmerksamkeit der Kranken anderweit in Anspruch genommen wird, die vorher mittelweiten und prompt auf Lichteinfall reagirenden Pupillen sich beträchtlich erweitern und auch bei concentrirter elektrischer Beleuchtung fast starr sind, insbesondere ist an der linken Pupille nur bei grösster Achtsamkeit eine minimale Verengerung wahrzunehmen, während die rechte etwas deutlicher, aber auch sehr träge und wenig ausgiebig sich verengert. Da die Kranke bei diesem Versuch über sehr grosse Schmerzen klagt und sich heftig sträubt, kann der Druck auf die Narbe nur ganz kurze Zeit ausgeübt werden; es scheint aber, als ob die Pupillenträgheit auch nach Aufhören des Druckes noch ganz kurze Zeit anhält. um dann schnell dem normalen Verhalten Platz zu machen.

Am 22. September 1899 trat am Schluss einer genaueren, ziemlich

lange dauernden körperlichen Untersuchung, bei der die Narbe wiederholt berührt und leicht gedrückt wurde, folgender Zustand ein:

Pat. schreit, während sie auf einem Stuhl sitzt, „ach, mein Arm", stützt den linken Arm mit der rechten Hand; der linke Arm ist gestreckt, etwas erhoben, die Hand stark supinirt und ebenfalls gestreckt. Bei Versuchen, den Arm passiv zu beugen, fühlt man einen sehr beträchtlichen Widerstand, schon bei leisester Berührung erfolgen lebhafte Schmerzensäusserungen. Nach ca. 1 Minute lässt, während Pat. dauernd bei Bewusstsein ist, der Streckkrampf nach, Pat. klagt aber noch, dass es „im Arm so zucke und ziehe, jedoch sei der Schmerz nicht mehr so gross".

Am 24. September 1899 wird Patientin bei der Morgenvisite aufgefordert, den gestreckten linken Arm zu beugen und dabei einen ganz geringen durch den aufgelegten Finger des Arztes gebildeten Widerstand zu überwinden. Während sie sich noch vergeblich bemüht, dieser Aufforderung nachzukommen, stösst sie plötzlich einen leisen Schrei aus und sinkt langsam in die Arme der hinter ihr stehenden Oberpflegerin; der ganze Körper wird steif gestreckt und in dieser tonischen Starre kurze Zeit erhalten, dann erschlafft der Körper, nur der linke Arm bleibt steif, gestreckt und kann nur mit Anwendung beträchtlicher Kraft vom Arzte gebeugt werden; dabei erfolgen keine Schmerzensäusserungen, Patientin ist anscheinend bewusstlos; klonische Zuckungen werden nirgends beobachtet. Die Gesichtsfarbe ist unverändert, die Augen sind geschlossen, leichtes Zwinkern mit den Augenlidern. Beim Versuch, die Lider zu öffnen, fühlt man einen deutlichen Widerstand, die Bulbi sind nach oben gedreht, die Pupillen nicht sichtbar. Die Athmung ist beschleunigt, oberflächlich, beim Durchstreichen der Luft durch die vibrirenden Lippen entsteht ein blasendes Geräusch. Kein Zungenbiss, kein Einnässen. Dauer des Anfalls ca. $1^1/_2$ Minute. Danach lag die Kranke noch 5 Minuten anscheinend schlafend auf der Krampfmatratze. Dann stand sie auf und setzte sich auf einen Stuhl. Eine halbe Stunde später sank sie dort schlaff zusammen, die hinzueilende Wärterin legte sie wieder auf die Matratze nieder. Sehr bald trat tonische Starre in allen 4 Extremitäten auf, worauf die Schulterblätter mehrfach gehoben wurden und in den Armen und Händen ein deutliches Zittern bemerkt wurde, der Kopf wurde unruhig hin und her geworfen; die Kranke wimmerte leise aber dauernd; dies dauerte ca. $^1/_2$ Minute; nach einer Pause von 1 Minute begann derselbe Zustand wieder und nach abermaliger Pause von 1 Minute nochmals. Die Augen waren weit geöffnet, der Blick starr nach oben gerichtet; die Pupillen reagirten prompt. Auf leichte Nadelstiche zuckte Patientin zusammen. Gesichtsfarbe erschien unverändert, kein Zungenbiss, kein Einnässen. Nach dem Anfall blieb Patientin noch ca. 6 Minuten mit geschlossenen Augen liegen, erhob sich dann und setzte sich schweigend auf ihren Stuhl. Vom Anfall wollte sie nachher nichts wissen, ihr sei nur schlecht geworden.

Am 14. October trat während der elektrischen Untersuchung des linken Armes folgender Anfall auf: Sie schreit leise auf, dreht den Kopf nach links, die Augen sind weit geöffnet, die Pupillen weit, starr, der Mund ebenfalls ge-

öffnet, mit den Armen macht sie Abwehrbewegungen, stösst gegen den elektrischen Apparat; zupft dann an ihren Kleidern, antwortet nicht auf Fragen: bleibt während des ganzen, einige wenige Minuten dauernden Anfalls auf dem Stuhl sitzen; weiss nachher nichts vom Anfall, ist gleich wieder klar, so dass die Untersuchung fortgesetzt werden kann.

20. October. Am Abend wird die Schmerzhaftigkeit der Narbe etc. einem anderen Arzte demonstrirt. Es fällt dabei auf, dass die grell beleuchteten Pupillen ad maximum dilatirt sind, während die aller sonst Anwesenden eng sind. Patientin ist recht ängstlich, klagt schon bei leisester Berührung über grosse Schmerzen. Plötzlich stösst sie einen lauten Schrei aus, stürzt mit voller Wucht zu Boden, wobei sie mit dem Kopf gegen einen hinter ihr stehenden Schrank schlägt; tonische, dann klonische Zuckungen am ganzen Körper: Pupillen bleiben weit, sind lichtstarr. Auf Kitzeln und leichte Stiche auch in die Nasenschleimhaut keine Reaction. Dauer des Anfalls ca. 2 Minuten. Nachher ist Patientin noch kurze Zeit leicht verwirrt, sieht sich rathlos und scheu um. Am anderen Morgen will sie weder von dem Anfall noch von der vorangehenden Untersuchung etwas wissen.

Derartige Anfälle und anfallsartige Zustände, wie sie hier geschildert sind, wurden noch mehrfach in den ersten beiden Jahren ihres Anstaltsaufenthalts beobachtet; in der letzten Zeit gelang es nicht mehr durch Druck auf die Narbe einen Anfall zu provociren; bei derartigen Versuchen, welche die Kranke übrigens nur mit Widerstreben an sich vornehmen liess, und die daher nicht allzu oft wiederholt werden konnten, wurde die oben erwähnte maximale Pupillenerweiterung regelmässig beobachtet, jedoch reagirten diese erweiterten Pupillen in den letzten Monaten im Gegensatz zu früher stets prompt und ausgiebig auf concentrirte Beleuchtung. Die auch jetzt noch bestehenden Anfälle zeigen reinen epileptischen Typus.

Psychisch besteht eine deutliche Schwäche aller geistigen Functionen, insbesondere, ausser mässiger Gedächtnissschwäche, eine beträchtliche Urtheilslosigkeit und Einsichtslosigkeit; sie ist leicht reizbar, wenig verträglich: kommt gerne mit zahlreichen Klagen zum Arzt, zeigt ein deutlich erotisches, affectirtes und gespreiztes Benehmen.

Epikrise: Eine erblich gering belastete, seit der Pubertät an epileptischen Krämpfen leidende Person, die als Stigmata degenerationis Schiefheit des Schädels und einseitige Makrotie an sich trägt, erleidet im 22. Lebensjahr in einem epileptischen Anfall eine Brandverletzung des linken Armes. Seitdem bestehen beständige Klagen und Beschwerden über diesen Arm, die nach Art und Sitz durch die relativ geringe anatomische Läsion an sich nicht erklärbar sind. Druck auf die zurückgebliebene Narbe oder auch ein sonstiger unbedeutender schmerzhafter Reiz an dem Arm löst krampfartige Zustände aus, die sich als Schüttel- oder Streckkrampf auf dem linken Arm allein localisiren oder auch zu einem allgemeinen tonischen oder tonisch-clonischen

Krampfzustand führen, bei dem die Kranke anscheinend bewusstlos ist, und bei dem die Pupillen entweder reagiren oder weit und lichtstarr sind. Auch ohne direkte Abhängigkeit von einem am Arm ausgeübten Reiz werden eigenartig verlaufende Anfälle beobachtet. Die Annahme, dass sich zu einer genuinen Frühepilepsie noch eine Reflexepilepsie hinzugesellt hat, hat etwas so Gezwungenes und findet in der Literatur so wenig eine Stütze, dass andere Erklärungsversuche, zumal auch bei den sicher epileptischen Anfällen eine irgendwie mit dem verletzten Arm in Beziehung stehende Aura fehlt, wohl am Platze sind. Und diese scheinen uns sehr nahe zu liegen, wenn wir denken an die mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen einhergehende, nach Faradisation schnell schwindende spastische Parese des linken Beines, an die dauernd vorhandene linksseitige Ovarie sowie die über dem linken Schulterblatt und über der Mamma vorhandenen Druckpunkte, an das erwähnte Auftreten von eigenartigen Krampfanfällen mit erhaltener Pupillenreaction auch ohne Erregung der anscheinend epileptogenen oder richtiger hysterogenen Zone und schliesslich an die trotz deutlicher Demenz noch wahrnehmbare Geziertheit und Affectirtheit im äusseren Verhalten. Wir meinen, dass sich bei der Sch. in Folge des schweren, in einem epitischen Anfall erlittenen Trauma eine Hysterie entwickelt hat.

Das auslösende Moment für die Hysterie wäre also hier direct die Epilepsie, aber nicht etwa in Folge irgend welcher näherer innerer Verwandtschaft beider Neurosen, sondern nach unserer Auffassung ist das Abhängigkeitsverhältniss ein rein zufälliges: das Trauma ist zufällig durch das Hinstürzen in einem epileptischen Anfall erfolgt, und nur das Trauma als solches ohne Rücksicht auf seine eigene Aetiologie hat die Hysterie ausgelöst. Dabei können und wollen wir natürlich nicht bestreiten, dass eine gewisse Prädisposition für die Hysterie vielleicht schon vorher vorhanden war bezw. durch das epileptische Krampfleiden vorher geschaffen war. Der Hysterie weisen wir insbesondere alle mit dem verletzten Arm in Beziehung stehenden oder von ihm auszulösenden Krankheitserscheinungen zu, sowie die mit erhaltener Lichtreaction einhergehenden Anfälle, wie sie am 24. September 1899 beobachtet sind. Dass bei einzelnen Anfällen, die durch einen peripheren Reiz am Arm ausgelöst waren, die Pupillen weit und lichtstarr waren, beweist nach den Beobachtungen von Karplus, Westphal u. A. nichts gegen ihre hysterische Natur.

Eine völlig ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der hysterischen Pupillenstarre können auch wir nicht geben; immerhin scheint die von uns gemachte Beobachtung, dass, wenigstens zu gewissen Zeiten, maximale Erweiterung der Pupillen bei gleichzeitiger minimaler

Lichtreaction auch ausserhalb der Anfälle bei Druck auf die schmerzhafte Narbe auftrat, darauf hinzuweisen, dass auch die Mydriasis und Lichtstarre, die während der vom linken Arm aus ausgelösten Anfälle constatirt wurde, in naher Beziehung zu dem beiden Beobachtungen gemeinsamen Moment, d. h. dem schmerzhaften Druck auf den linken Arm steht. Wir möchten also für unseren Fall unter Anlehnung an Boettiger zur Erklärung des Phänomens die auch sonst bekannte Thatsache heranziehen, dass die Pupillen bei starken sensiblen Reizen sich erweitern, und dass bei jeder krampfhaften Erweiterung die Lichtreaction abnimmt, wenn sie auch nach Oppenheim in der Regel noch vorhanden ist. Wir würden damit zur Annahme eines reflectorisch bedingten Spasmus im Dilatator kommen. Leider machte, wie schon oben bemerkt, das widerstrebende Verhalten der Kranken eine systematische weitere Prüfung, zu welcher unsere Beobachtung aufforderte, nicht möglich, so dass wir glauben, von weiteren Hypothesen absehen zu müssen.

Zur Annahme einer traumatischen Hystero-Epilepsie als einer Mischform im Sinne Binswangers liegt nach unserer Auffassung kein Anlass vor. —

Nicht ganz einfach liegt auch der folgende Fall.

No. 27. Auguste G. (13), Arbeiterin, geb. 12. Juni 1857. In Beobachtung seit Mai 1900.

Epilepsie seit ihrem 6. Lebensjahr, hysterische Anfälle seit der Pubertät; bei letzteren sensible und motorische Aura im linken Arm; Anfälle auslösbar durch sensible Reize, vom Arm, aber auch von anderen Körpertheilen aus. Psychisch im Wesentlichen das Bild der Entartung.

Heredität. Bruder trinkt, lebt mit einer Schwester in blutschänderischem Verhältniss zusammen. Potus, Lues wird von der Kranken bestritten: ob mit Recht, ist sehr zweifelhaft, da sie einen sehr ungeordneten Lebenswandel geführt hat, hier wiederholt über Knochenschmerzen klagte und auch eine schwere Iritis durchgemacht hat. In der Schule schlecht gelernt, besuchte den Unterricht unregelmässig, da sie früh mitverdienen musste.

Später als Arbeiterin auf dem Lande und in verschiedenen Betrieben thätig, wechselte oft ihre Stellung, kam immer mehr herunter, wurde 1899 mehrfach wegen Landstreichen, Betteln und Nichtbeschaffen eines Unterkommens mit Haft und schliesslich mit 6 Monat Arbeitshaus bestraft.

Seit dem 6. Lebensjahr leidet sie nach ihren Angaben an Krämpfen, die ohne Vorgefühl ganz plötzlich auftreten, bei denen sie völlig bewusstlos ist, sich meist auf die Zunge beisst, und nach denen sie sich sehr matt und elend fühlt. Später, ungefähr seit dem 13. Lebensjahr, seit der Zeit, wo die ersten Menses sich zeigten, habe sie noch „andere Anfälle“ bekommen, die mit

Schmerzen im linken Arm und krampfhaftem Zusammenziehen der linken Hand begannen; erst dann werde sie bewusstlos, solle aber dabei laut schreien. Diese „anderen“ Anfälle kämen meist nur, wenn sie sich ärgere oder mit der linken Hand etwas fest anfasse oder sich am linken Arm stosse.

Am 10. Mai 1900, nachdem sie fast 5 Monate im Arbeitshause Rummelsburg zugebracht hatte, wurde sie wegen „Tobsuchtsanfälle“ der Irrenanstalt Herzberge zugeführt. Sie war dort dauernd ängstlich erregt, äusserte zahllose Vergiftungs- und Verfolgungsideen, hatte Geruchs-, Geschmacks- und Gehörstäuschungen, verkannte ihre Umgebung in feindlichem Sinne, und war über Ort und Zeit nur mangelhaft orientirt; ihre Aufmerksamkeit war nicht zu fesseln, ihre sich überstürzenden sprachlichen Aeusserungen waren ohne inneren Zusammenhang, kamen aber immer wieder darauf zurück, dass sie nicht gestohlen habe, dass man sie nur irrsinnig machen wolle, dass sie sich aber nicht vergiften und todt machen lassen wolle. Als sie am 12. Mai in den Einzelraum gebracht werden musste, zerschlug sie 3 Fensterscheiben und verletzte sich leicht an der Hand, so dass ein Verband nöthig wurde; am 14. Mai wollte sie weder von dem Aufenthalt im Isolirzimmer, noch von ihrer Verletzung etwas wissen. „Ich bin selbst ganz erstaunt, woher ich das habe, . . . da haben Sie mir geschnitten, . . . es ist nämlich eine grosse Fleischerei hier.“

Am 21. Mai beschrieb sie aber das Aussehen des Absonderungsraumes ganz richtig und gab zu, die Fenster zerschlagen zu haben, damit sie herauskomme.

Am 18. Mai macht sie in Gegenwart der Pflegerin im Saal einen ziemlich umständlichen Erhängungsversuch, weil sie doch eine solch' unglückliche Person mit ihren Krämpfen sei. „Ich habe ja gar Niemand. Was soll ich denn gemacht haben, sagen Sie's mir doch; ich soll was gestohlen haben, ich habe doch Niemand nichts gethan.“

Am 20. Mai Abends hatte sie einen 5 Minuten dauernden Krampfanfall mit Einnässen und Zungenbiss; die Krampfbewegungen waren zuerst tonisch, dann clonisch.

Am 21. Mai kam sie in unsere Anstalt, wo sie die ersten Tage ein ähnliches Bild wie in Herzberge zeigte (ängstliche Erregung, Unorientirtheit, Beeinträchtigungsideen, Sinnestäuschungen).

Am 25. Mai 1900 erschien sie wesentlich ruhiger, wollte nicht wissen, wie oder weshalb sie nach Herzberge gekommen war und wollte überhaupt an den Aufenthalt dort nur eine ganz summarische Erinnerung haben. Auch beim Versuch, etwas Näheres über Entstehung oder Begründung ihrer Beeinträchtigungsideen zu erfahren, gab sie nur ausweichende Antworten: „Lassen sie nur; das kommt nur so von meinem schwachen Kopf“. Augenscheinlich wollte sie nicht recht mit der Sprache heraus. Spätere Versuche, retrospectiv etwas über ihren damaligen Erregungszustand in Erfahrung zu bringen, scheiterten ebenfalls, wir hatten aber nie den Eindruck, als ob die Kranke wirklich von alle dem nichts wisse. Bei der körperlichen Untersuchung am 25. Mai 1900, die übrigens einen durchaus normalen Befund ergab, traten beim Beginn der Sensibilitätsprüfung, als der linke Arm ganz leicht mit einer Nadel gestochen

wurde, schnell hintereinander 4 Anfälle folgenden Verlaufs ein: Pat. beugt und adducirt stark den Daumen der linken Hand, streckt den linken Arm im Ellbogengelenk ad maximum und abducirt und rotirt ihn leicht im Schultergelenk. die Lippen werden fest zusammengepresst; die Kranke sinkt langsam und vorsichtig zu Boden, der Kopf wird nach links und hinten gebeugt, der rechte Arm und die unteren Extremitäten geraten in starken Strecktonus; die Kranke stöhnt leise, Gesichtsfarbe ist kaum verändert, vielleicht etwas röther als vorher; die Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall; auf Anrufen reagirt sie nicht, zuckt aber auf tiefere Nadelstiche schmerzhaft zusammen. Dieser Zustand dauert 1—2 Minuten, dann richtet sie sich auf, sieht suchend im Zimmer umher und verfällt von neuem in einen gleichen Anfall. Dies wiederholt sich schnell hintereinander 4 mal. Die Kranke wird dann zu Bett gebracht und die Untersuchung unterbrochen und erst am 2. Juni zu Ende geführt (vom 26. Mai bis 1. Juni bestanden Menses). Auch an diesem Tage trat sofort bei Beginn der Sensibilitätsprüfung, (diesmal auf leichte Stiche im Gesicht) ein gleicher Anfall wie am 25. Mai ein; nach 2 Minuten war die Kranke aber völlig klar, so dass die Untersuchung fortgesetzt werden konnte. Die Sensibilität (Unterschied von spitz und stumpf, Schmerzempfindung, Localisationsvermögen für leichte Pinselberührungen) erwies sich überall normal. Keine Ovarie, keine Druckpunkte; innere Organe gesund. Einige Tage später wurde auch noch von augenärztlicher Seite normaler Augenhintergrund festgestellt. In den ersten Tagen des Juni wurde noch einigemal willkürlich ein Anfall von gleichem Verlauf wie oben beschrieben durch leichte Stiche in den linken Unterarm hervorgerufen. Die Kranke wusste, dass Nadelstiche einen derartigen Effect ausübten und sträubte sich daher gegen eine öftere Wiederholung des Versuchs, blieb aber dabei, während des kaum 2 Minuten dauernden Anfalls bewusstlos zu sein: sie merke nur, dass der Daumen sich zusammenziehe, und dass sie dadurch Schmerzen habe, und verliere dann das Bewusstsein. Ist die tonische Starre nach ca. 2 Minuten vorbei — ein klonisches Stadium wurde nie beobachtet —, ist die Kranke sofort wieder klar und munter. Zungenbiss oder Einnässen wurde bei diesen Anfällen nie bemerkt.

Am 17. Juni 1900 war sie ohne ersichtlichen äusseren Anlass hochgradig gereizt, zankte und scandalirte auf der Abtheilung umher; behauptete, dass andere Kranken auf sie „spitzten", man gönne ihr nichts hier, man wolle sie los werden etc. Bekam dann einen Anfall: Fiel um, warf sich unruhig auf dem Boden hin und her, machte mit den Füssen und Händen schlagende und stossende Bewegungen, schrie dabei während ca. 6 Minuten laut; die Pupillen verengten sich auf Lichteinfall. Dann stand sie auf, fing wieder an zu schimpfen, musste schliesslich isolirt werden und bekam im Einzelraum sehr bald einen gleichen Anfall.

11. August 1900. Zum ersten Male hier ein nächtlicher, nicht genauer beobachteter Anfall; am Morgen frischer Zungenbiss, sieht elend aus, fühlt sich sehr matt.

9. September 1900. Wieder ein nächtlicher Anfall; stiess einen kurzen, lauten Schrei aus; als die Pflegerin hinzukam, lag sie in klonischen Zuckungen,

die den ganzen Körper erschütterten, die Gesichtsfarbe war dunkelblauroth, vor dem Munde stand blutiger Schaum, die Augen waren weit geöffnet, die Pupillen erweitert, verengten sich nicht auf Lichteinfall. Die Kranke war bewusstlos: Dauer des Anfalls 2 Minuten; am Ende desselben schnarchende Athmung, schlief dann sofort weiter. Am Morgen sieht sie wieder sehr elend aus, fühlt sich sehr matt und schwach, bleibt im Bett; der Arzt constatirt einen frischen tiefen Zungenbiss.

6. März 1901. Nach einem Zank warf sie sich aufs Bett, schlug mit den Armen wild um sich, schrie ca. 5 Minuten lang dauernd, kniff die Augen fest zu, so dass Pupillenuntersuchung nicht möglich war. Aufgefordert aufzustehen, folgte sie sofort, ging mit sicheren Schritten auf einen Stuhl, war gleich wieder klar, sagte „nun ist es vorbei, mir war so schlecht.“

Derartige Anfälle, wie eben beschrieben, sind bei der Kranken bis jetzt in unregelmässigen Zwischenräumen immer wiedergekehrt, nur ist ihre Zahl im Ganzen dadurch etwas zurückgegangen, dass Anfälle, wie sie unter dem 25. Mai 1900, 17. Juni 1900 und 6. März 1901 beschrieben sind, in letzter Zeit seltener auftraten. Nächtliche Anfälle von gleichem Verlauf wie am 9. September 1900 traten monatlich 1—4 auf, wiederholt wurde dabei ärztlich ein frischer Zungenbiss constatirt. Druck auf den linken Arm löst auch jetzt noch Anfälle, wie am 25. Mai beschrieben, aus.

Psychisch bestand dauernd eine beträchtliche Schwäche aller geistigen Functionen, insbesondere auch des Gedächtnisses und der Urtheilsfähigkeit. Sinnestäuschungen wurden hier nicht sichergestellt, wohl aber klagte sie öfters über unbestimmte Angst und lebte beständig mit ihrer Umgebung im Conflikt, da sie dauernd dazu neigte, harmlose Vorgänge in ihrer Umgebung in feindlichem Sinne auf sich zu beziehen, aus gleichgültigen Aeusserungen Anspielungen und „Spitzen“ gegen sich heraus hörte und sich überall zurückgesetzt und schlecht behandelt wähnte. Zu einem festen, in sich geschlossenen Wahnsystem ist es nicht gekommen. Dabei war sie selbst äusserst launisch, rechthaberisch, leicht gereizt und maasslos heftig, so dass es wiederholt zu schweren Erregungszuständen kam. Ihre Stimmung war stets eine sehr labile, oft sprunghaft wechselnde; auch ihre Antipathien und Sympathien änderten sich oft ganz unerwartet, ohne äusseren Anlass. Zu einer geregelten Beschäftigung war sie nicht zu bewegen, sie versuchte es einmal hier und da, hielt aber nirgends aus.

Epikrise: Auch bei dieser Kranken sind wir bezüglich der Anamnese nur auf ihre eigenen Angaben angewiesen, die keineswegs ganz lückenlos sind. Dass es sich um eine Combination von Epilepsie und Hysterie handelt, ist zweifellos. Die epileptischen Anfälle treten zuerst auf; später, seit der Pubertät, seit dem 13. Lebensjahr gesellen sich hysterische Krämpfe hinzu. Die epileptischen Anfälle sind durch die Anamnese und ärztliche Beobachtung (20. Mai, 11. August, 9. September 1900 etc.) sicher gestellt; bei den Anfällen, wie sie am 25. Mai, 2. Juli 1900 und auch später noch durch Nadelstiche, nament-

lich vom linken Arm aus ausgelöst werden konnten, hätte man zunächst vielleicht an Reflexepilepsie denken können. Freilich wäre für eine derartige reflectorische Epilepsie kein ätiologisches Moment auffindbar gewesen, auch wäre es mit einer solchen Diagnose schwer zu vereinen, dass der Anfall keineswegs nur von einem Arm aus, sondern überhaupt durch sensible Reize, z. B. auch vom Gesicht auslösbar war; auch der weitere Verlauf, insbesondere die erhaltene Lichtreaction, sprach jedenfalls nicht für Epilepsie. Anfälle, wie sie am 17. Juni 1900 und 6. März 1901 beobachtet sind, und die wohl Niemand als epileptisch bezeichnen wird, rechtfertigen es, wenn wir auch die ersterwähnten Anfälle als hysterisch bezeichnen. Charakteristische hysterische körperliche Stigmata finden wir nicht; ebenso wenig einen Anhalt für eine gröbere organische Hirnerkrankung. Warum für die Auslösung der hysterischen Anfälle gerade der linke Arm der Kranken eine besondere Rolle spielt, können wir aus der unvollkommenen Anamnese leider nicht feststellen; wir werden aber wohl kaum fehlgehen, wenn wir als den gemeinsamen Boden, auf dem Epilepsie und Hysterie sich entwickelt haben, die Degeneration annehmen. Sehen wir von den verschiedenen Anfällen ganz ab, so ergeben die oben skizzirten psychischen Abweichungen das typische Bild einer Dégénerée. Ob oder welche Rolle im späteren Leben Lues und Alkoholismus gespielt haben, müssen wir dahingestellt sein lassen, eine wesentliche ätiologische Rolle können wir ihnen nicht zuschreiben, da die ersten augenfälligen Symptome der Epilepsie und Hysterie schon auf die Kindheit zurückverweisen. Eine ins Einzelne gehende Trennung der psychischen Krankheitssymptome in solche, die wir auf den angeborenen Schwachsinn oder auf die Epilepsie allein, oder auf die Hysterie oder gar auf die Degeneration als solche zurückführen müssten, scheint uns schwer möglich; das Resultat würde jedenfalls nur ein gekünsteltes und mehr oder weniger willkürliches sein. Sicher ist nur, dass bei der Kranken eigenartige Anfälle und psychische Abweichungen sich finden, die unter die einfache Diagnose Epilepsie nicht subsummirt werden können: Zu der Epilepsie ist eben noch eine andere Erkrankung hinzugetreten, nämlich, wie oben angeführt, die Hysterie. Der Umstand, dass einzelne Symptome beiden Erkrankungsformen gemeinsam sind, und ihre Zuweisung zu der einen oder anderen Neurose der Willkür des einzelnen Beobachters unterliegt, verpflichtet aber keineswegs zur Diagnose Hystero-Epilepsie.

Im vorliegenden Falle verdient noch besondere Berücksichtigung, dass das Krankheitsbild einestheils durch eine ausgeprägte angeborene geistige Schwäche, andererseits durch eine später entstandene acute Geistesstörung complicirt ist, von der wir ebenfalls nicht mit Sicher-

heit behaupten möchten, ob sie als epileptischer oder hysterischer Verwirrtheitszustand oder als zum degenerativen Irresein zugehörig aufgefasst werden muss. —

Wir wollen unsere casuistischen Beiträge abschliessen mit der Mittheilung von zwei Fällen, in denen es sich um das Vorkommen von hysterischen Dämmerzuständen (neben anderen Symptomen der Hysterie bei Epileptikern handelt.

No. 28. Anna K. (118), Plätterin, geb. 1876. In Beobachtung mit Unterbrechungen seit 27. Juni 1897.

Epileptische Anfälle seit 15. Jahre, später Hysterie: körperliche und psychische Stigmata gehen zeitlich dem Auftreten von hysterischen Krämpfen voraus. Hysterische Dämmerzustände, während eines solchen ein epileptischer Anfall.

Heredität: Keine.

Als Kind Rhachitis, Masern, Diphtheritis, Bandwurm, in der Schule gut gelernt, kam bis I. Kl. Erster Krampfanfall trat — angeblich nach einem Schreck — im 15. Lebensjahre kurz vor Eintritt der ersten Periode auf; seitdem sind sie bei Tag und Nacht in unregelmässigen Zwischenräumen (8 bis 14 Tage) immer wiedergekehrt. Nach der uns gemachten Schilderung fiel sie bei diesen Anfällen plötzlich ohne Schrei um, sie wurde für kurze Zeit „steif", dann traten Zuckungen am ganzen Körper auf. Der Anfall selbst dauerte nur 1—2 Minuten, danach war sie aber noch längere Zeit verwirrt; sehr oft hat sie sich beim Anfall gebissen und eingenässt.

Schon 1897 bestand grosse Reizbarkeit und beträchtliche Urtheils- und Gedächtnissschwäche; dabei recht erotisch mit onanistischen Angewohnheiten.

Bei der Aufnahme wies der körperliche Status eine Schiefheit des Schädels (linke Hälfte > rechte) nach. Der harte Gaumen war schmal und steil, an der gerade herausgestreckten Zunge fanden sich auf der rechten Seite alte Bissnarben; ferner bestand rechtsseitige Ovarie und allgemeine Hypalgesie, die rechts noch deutlicher war als links. Der übrige Befund wies keine bemerkenswerthen Abweichungen auf.

Psychisch zeigte sie sich während der ganzen Beobachtungszeit als leicht vergesslich, gänzlich einsichtslos und urtheilsschwach, äusserst reizbar, empfindlich, brutal und gewaltthätig gegen schwächere Kranke; mit Allem war sie unzufrieden, vertrug sich nirgends, hetzte und complottirte auf der Abtheilung herum und machte, wo sie nur irgend konnte, den Pflegerinnen das Leben sauer. Die klarsten gegen sie sprechenden Thatsachen versuchte sie nachher in schwindelhafter phantastischer Weise zu ihren Gunsten umzudeuten. Wiederholt kam sie durch gemeine, zotige Redensarten und unzüchtige Geberden in Conflict mit anderen Patientinnen; wiederholt versuchte sie auch mit Männern anzubändeln, schrieb dem Arzt Liebesbriefe, drängte auf genitale Untersuchung etc. Ihre eigene Person drängte sie überall in affectirter Weise in den Vordergrund; in läppischer überhebender Weise spottete sie über die anderen

„schwachen Kranken“, mit denen sie, die „völlig Geistesgesunde“, nichts zu thun haben wolle.

Ihre Stimmung wechselte häufig recht unvermittelt, gelegentlich äusserte sie Selbstmordideen, ohne dabei tiefer gehende Erregung zu zeigen; zahllos sind ihre körperlichen Klagen, mit denen sie jeden Tag den Arzt überhäuft.

Während ihres Anstaltsaufenthalts wurden hier wiederholt Anfälle beobachtet, denen als Aura ein Gefühl von Blutandrang nach dem Kopfe vorherging, bei denen sie dann bewusstlos umfiel, Tonus, Clonus eintrat, die Athmung röchelnd wurde und nach denen sie noch längere Zeit somnolent dalag und sich noch Stunden lang später sehr matt und elend fühlte: mehrfach wurden ärztlicherseits frische Zungenbisse constatirt.

Am 26. April 1901 wurden, nachdem schon mindestens $^1/_2$ Jahr vorher von anderer Seite die Diagnose auf Hystero-Epilepsie gestellt war, in der Anstalt zwei rasch auf einander folgende Anfälle abweichenden Verlaufs beobachtet:

Pat. fiel langsam nach rechts um, Gesichtsfarbe war unverändert, schlug mit beiden Händen trommelnd auf den Fussboden, war nicht bewusstlos, gab auf einfache Fragen kurze Antworten; nach 10 Minuten setzte sie sich wieder auf ihren Stuhl, weiss, dass sie Anfälle gehabt habe: sie „habe so schlagen müssen“.

18. Mai. Nach Zank mit anderen Patientinnen wieder ein Anfall, wie eben beschrieben.

Vom 10. Juni bis 19. November befand sie sich ausserhalb der Anstalt: am letztgenannten Tage wurde sie polizeilich sistirt, weil sie in einem fremden Hause eine Stunde lang geklingelt und gesungen hatte, und zur Charité gebracht; sie kam dort „in verwirrtem, erregtem Zustande an, spricht in eigenthümlicher Art vor sich hin mit fest geschlossenen Kiefern, abgerissen und mit weinerlicher Stimme, schluchzend, das Meiste unverständlich. Giebt auf Fragen nur einzelne richtige Antworten und kommt einzelnen Aufforderungen nach“.

Erst nach einigen Tagen erwachte sie aus ihrem Dämmerzustande und wollte für die polizeiliche Sistirung, den Transport ins Krankenhaus und die ersten Tage dort keine Erinnerung haben.

Am 29. November kam sie wieder nach Wuhlgarten und hatte, bei gleichem psychischen Verhalten wie früher, ca. alle 8 Tage Anfälle, die zum Theil mit Zungenbiss und völliger Bewusstlosigkeit und nachfolgender Benommenheit, zum Theil wie die am 26. April geschilderten, verliefen.

Am 22. März 1902 fand Entmündigungstermin statt. Am Tage darauf fing sie Abends gegen 9 Uhr, als sie schon im Bett lag, und ohne dass ein Anfall zur Beobachtung gekommen war, an, verwirrt zu sprechen; sie wiederholte mit eigenartig gezierter Sprache: „ich bin elektrisch, elektrisch, lassen Sie mich, toute moi, ich bin elektrisch.“ Das dauerte bis gegen 12 Uhr, wo die Kranke einschlief; gegen 3 Uhr wachte die Pflegerin dadurch auf, dass die Pat. schwer röchelte und stöhnte; beim Hinzutreten bemerkte die Pflegerin, dass die Pat. blutigen Schaum vor dem Munde hatte, und dass das Gesicht dunkelroth aussah. Die Kranke, die auf Anrufen und Schütteln nicht reagirte.

röchelte und stöhnte noch einige Male, wurde dann ruhig und schlief anscheinend weiter. Am Morgen ergab sich, dass die Kranke nicht eingenässt hatte, dass sich aber an der Zungenspitze eine kleine, frische, leicht geröthete Abschürfung befand. Die Pat. stand zur gewohnten Stunde auf, trank Kaffee, klagte über Schmerzen in der Zunge, hatte aber sonst keine besonderen Beschwerden. Als sie nach dem gestrigen abendlichen Verwirrtheitszustand gefragt wurde, wandte sie sich ab und gab keine Antwort. Ungefähr $^1/_2$ Std. nach dem 1. Frühstück begann ein ähnlicher Zustand wie am Abend zuvor. Bei der Morgenvisite fand der Arzt sie im Bett liegend, das Gesicht halb abgewendet und beständig mit eigenthümlich gezierter und doch monotoner Stimme vor sich hinsprechend, die Gesichtsmuskeln dabei übermässig stark innervirend, fast grimassirend: „Ich bin elektrisch, ganz elektrisch, da bin ich ja, so ist das ja, toute moi, toute moi, ach lassen Sie, ach ja, elektrisch, ich bin elektrisch," u. s. w. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt auf Licht; auf mündliche Aufforderung zeigt sie prompt die Zunge, die gerade und nicht zitternd herauskommt; die vorgezeigte Uhr benennt sie richtig und liest, indem sie sich aufrichtet, auch die Zeit auf Auffordern richtig ab. Dann fängt sie wieder an, wie vorhin geschildert, vor sich hin zu sprechen. Druck auf die Bulbi oder Ovarialgegend bleibt ohne jede Wirkung. Auf leichte Nadelstiche zuckt sie schmerzhaft zusammen.

25. März. Der Zustand ist kaum verändert, der Gesichtsausdruck hat etwas traumhaft Verlorenes, Abwesendes. Pat. steht spontan auf, um ihre Bedürfnisse zu befriedigen, trinkt allein Kaffee, nimmt gut Nahrung zu sich, befolgt wie gestern einzelne mündlich gegebene Aufforderungen richtig.

26. März. wendet sich bei der Visite ab, angeredet steckt sie den Kopf unter die Decke. Bald darnach ein Anfall: Legt sich auf die rechte Seite, beugt den Kopf nach hinten, streckt Hände und Füsse steif von sich, fängt ganz leicht an zu zittern; Gesichtsfarbe, Athmung, Puls unverändert, Bulbi nach oben innen gedreht, Pupillen verengern sich auf Lichteinfall. Kein Zungenbiss, kein Einnässen: Dauer des Anfalls wenige Secunden. Nachmittags verlangt sie spontan Kaffee.

27. März. Liegt meist ruhig, nur bei der ärztlichen Untersuchung wird sie lebhafter und spricht dann in der gleichen monotonen gezierten Weise wie an dem Tage vorher. Auch heute mehrere Anfälle gleichen Verlaufs wie gestern, die regelmässig dann beginnen, wenn die Oberpflegerin das Zimmer betritt.

28. März. Antwortet auch jetzt noch nicht auf Fragen des Arztes, bewegt höchstens leise brummend und murmelnd die Lippen; von den Pflegerinnen fordert sie spontan Frühstück und Mittag und beschwert sich über die durch eine manische Kranke im Saal verursachte Unruhe.

29. März. Bittet heute spontan den Arzt, aufstehen zu dürfen; will von den Ereignissen vom 24. März bis gestern Abend nichts wissen, auch nichts von ihrer gestrigen Unterhaltung mit den Pflegerinnen über die Unruhe im Saal. Erst gestern Abend sei sie ganz plötzlich zu sich gekommen.

1. April. Hält ihre Angaben betreffend ihre Amnesie aufrecht; ist ausser

Bett, fühlt sich sehr wohl; zeigt das gleiche psychische Verhalten wie vor dem 23. März.

Eprikrise: Anamnese und hiesige Beobachtung stellen die Diagnose Epilepsie sicher. Das psychische Bild und im Zusammenhang damit der sonst nicht allzuviel beweisende körperliche Befund, rechtsseitige Ovarie, allgemeine Hypalgesie, rechts deutlicher als links, mussten von vornherein, auch ohne dass hysterische Anfälle bekannt waren, den Verdacht erwecken, dass die Kranke ausser an Epilepsie auch an Hysterie litte. Die im Laufe der Anstaltsbehandlung zur Beobachtung gekommenen Anfälle, wie sie unter dem 26. April und 18. Mai 1901 beschrieben sind, bestätigten diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Wann die Hysterie sich entwickelt hat, bezw. welche etwaigen besonderen Ursachen ihr Auftreten begünstigt haben, konnten wir um so weniger feststellen, als hier einerseits sicher die Hysterie schon bestanden hat, bevor die hysterischen Anfälle auftraten, andererseits die Anamnese nicht genügend ist, um mit Bestimmtheit angeben zu können, wann die übrigen hysterischen Symptome im psychischen Gesammtbilde zuerst aufgetreten sind. Nur soviel scheint uns festzustehen, dass auch diese Kranke erst nach dem Manifestwerden der Epilepsie hysterische Krankheitserscheinungen gezeigt hat. Die Auffassung, dass die Epilepsie nur durch die Hysterie vorgetäuscht und die Anfälle stets hysterisch gewesen seien und nur unter der Maske von epileptischen aufgetreten wären, trifft für diesen Fall, abgesehen von dem typischen Verlauf der als epileptisch bezeichneten Anfälle, schon deshalb nicht zu, weil die geistigen Fähigkeiten der Kranken im Laufe der Jahre einen deutlichen Rückgang zeigten, die in einer bestehenden Hysterie allein keine Erklärung findet. Den eigenartigen Dämmerzustand, der am 23. März 1901 Abends einsetzte, am Tage nach dem Entmündigungstermin, dürfen wir um so eher als hysterischen auffassen, als während desselben mehrere hysterische Anfälle beobachtet wurden. Von besonderem Interesse ist nun, dass während dieses hysterischen Dämmerzustandes in der Nacht vom 23. zum 24. März ein Anfall auftrat, der mit Cyanose des Gesichts, erschwerter röchelnder Athmung und Zungenbiss einherging, und bei dem die Kranke ruhig weiterschlief. Da epileptische Anfälle auch schon früher constatirt waren, wäre es gekünstelt, diesen Anfall nicht als epileptisch aufzufassen. Zweifelhaft könnte es höchstens sein, ob dieser epileptische Anfall in die Zwischenzeit zwischen zwei hysterischen Dämmerungszuständen fällt (wenn man die Zustände am Abend des 23. und vom Morgen des 24. ab bis zum 28. Abends als 2 getrennte auffasst) oder ob er während eines hysterischen Dämmerzu-

standes aufgetreten ist (wenn wir den Beginn des Tage lang dauernden Dämmerzustandes schon auf den Abend des 23. verlegen). Uns erscheint die letztere Annahme natürlicher, zumal die von der Kranken behauptete Amnesie schon an diesem Abend einsetzt. Sei dem aber wie ihm wolle, sicher ist, dass sich klinisch die epileptischen und hysterischen Symptome scharf von einander scheiden lassen, und dass auch hier keine unlösbare Mischung eintritt. Unser Fall giebt aber auch keinen Hinweis auf irgend welche engen kausalen Beziehungen zwischen den hysterischen und epileptischen Krankheiterscheinungen, wie sie Gowers anzunehmen geneigt ist. Auch sonst hat die Kranke ohne vorhergehende hysterische Symptome an epileptischen Krämpfen gelitten, und der hysterische Dämmerzustand hat begonnen, ohne dass epileptische Krankheitsäusserungen vorhergingen; wahrscheinlich ist er durch die mit dem Entmündigungstermin einhergehende psychische Erregung veranlasst worden. Ob der von uns selbst nicht beobachtete Dämmerzustand im November 1901 epileptischer oder hysterischer Natur war, können wir nicht völlig sicher entscheiden; da wir aber kurz vor Abschluss dieser Arbeit im December 1902 nochmals bei ihr einen drei Tage dauernden hysterischen Dämmerzustand beobachten konnten, der sich an eine Serie ausgeprägter hysterischer Anfälle anschloss und alle von Ganser, Raecke, Binswanger, Jolly u. A. als charakteristisch angeführten Symptome aufwies, scheint es uns am wahrscheinlichsten, dass auch dieser Zustand im November 1901 ein hysterischer Dämmerzustand war; jedenfalls sprechen die kurzen Notizen, welche wir über ihn haben, nicht gegen eine solche Annahme.

No. 29. Frau K., 1177, geschiedene Tischlersfrau, geb. 14. September 1875. In Beobachtung vom 23. December 1900 bis 1. December 1901.

Epilepsie und Hysterie (hysterischer Stupor- und Dämmerzustand, hysterische Hemiparese und Hemianaesthesie). Ausgeprägte psychische Degeneration.

Heredität: Vater trunksüchtig, Onkel mütterlicherseits Epileptiker.

Als Kind Zahnkrämpfe; in der Schule schlecht gelernt; mit ca. 12 Jahren Eintritt der Menses; ungefähr zur selben Zeit traten Krämpfe auf, bei denen sie nach Schilderung der Mutter bewusstloss war, zu Boden fiel, Zuckungen bekam und sich wiederholt auf die Zunge biss und einnässte; im Anschluss an diese Anfälle soll sie oft verwirrt und erregt gewesen sein, sich die Haare ausgerissen haben und zwecklos auf die Strasse gerannt sein. Auch ohne vorangehenden Anfall traten angeblich solche Erregungszustände auf; ohne äussere Veranlassung soll sie auch häufig sehr verstimmt und ängstlich gewesen sein und mehrfach mit Selbstmord gedroht haben bezw. Selbstmordversuche unternommen haben. Schon bei leichtem Tadel habe sie öfters „furcht-

bar" zu weinen angefangen und sei dann „wie bewusstlos" und so erregt gewesen, dass sie in gefährlichster Weise ihre Umgebung bedrohte z. B. mit brennender Lampe auf sie losging. Die Krampfanfälle sollen sehr unregelmässig aufgetreten sein; eine Bekannte der K., die mit ihr zusammengewohnt hat, will wiederholt „ohnmachtsähnliche Zustände" bei ihr beobachtet haben, bei denen sie umfiel und bis zur Dauer einer halben Stunde bewusstlos liegen blieb.

Seit dem 16. Jahre trank sie regelmässig Bier und Schnaps; nach Angabe ihrer Angehörigen soll sie nicht viel vertragen können und oft schon nach 3 Glas Bier einen sinnlosen Eindruck gemacht haben. Seitdem hat sie sich auch der Prostitution ergeben und ist in den Jahren 1892—1899 6mal wegen Diebstahl und Unterschlagung mit Gefängnis bis $1^1/_4$ Jahr bestraft worden. Geschlechtskrank will sie nie gewesen sein. Neben heterosexuellem Verkehr hat sie zahlreiche Liebschaften mit Weibern gehabt. Ihre Angehörigen meinten, dass sie sich mit Männern nur des Gelderwerbs wegen abgegeben habe, am liebsten aber nur mit Weibern verkehre. Die Kranke selbst hat sich, um dies gleich vorauszunehmen, uns gegenüber nie über ihre conträren Neigungen ausgesprochen, es besteht aber der für uns fast zur Gewissheit gewordene Verdacht, dass sie auch während ihres Wuhlgartener Anstaltsaufenthaltes homosexuelle Liebschaften angeknüpft hat.

Im November 1896 heirathete sie; die Ehe, die sehr unglücklich war, da die Kranke sich herumtrieb, ihren Mann mit dem Feuerhaken misshandelte und bei gelegentlichen Erregungszuständen die Möbel zerschlug, wurde nach $^3/_4$ Jahren wieder getrennt; während derselben will sie zweimal abortirt haben.

Am 30. Juli 1900 wurde sie unter der Beschuldigung verhaftet, am 7. und 14. Juli zwei Männern, die sie auf der Strasse an sich gelockt hatte, das Portemonnaie mit Geld gestohlen zu haben. Sie war bei ihrer polizeilichen Vernehmung am 30. Juli und bei dem gerichtlichen Verhör am 1. August im Wesentlichen geständig und entschuldigte sich mit Trunkenheit zur Zeit der That. Während der daraufhin über sie verhängten Untersuchungshaft entstanden Zweifel an ihrer Zurechnungsfähigkeit, so dass sie zum Zwecke der Beobachtung ihres Geisteszustandes am 4. October 1900 in eine psychiatrische Klinik überführt wurde und dort bis zum 10. November verblieb. Aus dem damals zu den Strafacten erstatteten ärztlichen Gutachten heben wir hervor, dass die Kranke dauernd einen matten, schläfrigen und deprimirten Eindruck machte, dass der Gesichtsausdruck ein apathischer müder war; häufig hatte sie Thränen in den Augen; nicht selten machte sie wenig energische Selbstmordversuche, an die sie nachher keine Erinnerung haben wollte. Die Unterhaltung mit der Kranken war sehr mühsam und unergiebig, sie antwortete gar nicht oder nur sehr langsam, zögernd und leise: „ich weiss nicht". „So ist sie nicht dazu zu bringen, Angaben über ihre Vorstrafen und über die ihr jetzt zur Schuld gelegten Handlungen zu machen; sie gibt zu, schon im Gefängnis gewesen zu sein, wisse jedoch nicht, warum". „Auch über die Daten ihres Vorlebens gelingt es nicht, von der Explorandin etwas zu erfahren: ihren Geburtstag giebt sie falsch an (14. November 1874 statt 14. September

1875)“. Aus dem damals erhobenen Befunde ist für uns wichtig, dass eine allgemeine Anästhesie und Analgesie bestand, und dass sich an der Zungenspitze ein kleiner Substanzverlust befand, den die Patientin auf eine Bissverletzung im letzten Anfall zurückführte. Die Pupillen reagirten prompt auf Licht, der Augenhintergrund zeigte keine Besonderheiten, die Augenbewegungen waren ungehindert. Die herausgestreckte Zunge zeigte eine starke Unruhe; schwierige Worte wurden sehr ungeschickt nachgesprochen. Die Finger waren in beständiger Bewegung; sich selbst überlassen führte sie fortwährend zupfende Bewegungen aus. Die Motilität ist im Uebrigen ungestört, die Kraftleistung sehr gering, da es die Patientin an Energie fehlen lässt. Die Haut- und Sehnenreflexe waren lebhaft.

Während des Aufenthalts in der Klinik wurden mehrfach Anfallszustände beobachtet: Am 23. October 1900 wurde Patientin während der ärztlichen Visite bewusstlos, und zeigte schüttelnde Bewegungen der Extremitäten, die bei passiven Bewegungen einen hochgradigen Widerstand zeigten; der Kopf und die Augen waren nach rechts gedreht; die Pupillen weit und starr. Dauer des Anfalls 3 Minuten, danach trat ein etwa $^1/_2$ Stunde dauernder schlafähnlicher Zustand ein. Zu anderen Zeiten wurden rasch vorübergehende ohnmachtsähnliche Anfälle beobachtet, die mit auffallendem Blasswerden einhergingen. Der Gutachter kommt zu dem Schluss, dass die p. K. „seit der Pubertät an Hystero-Epilepsie leidet, als deren Ausdruck die geschilderten ohnmachtsähnlichen Anfälle, vorübergehende Erregungs- und Verwirrtheitszustände aufzufassen wären“; ferner bestände dauernd ein Zustand erheblicher psychischer Minderwerthigkeit.

Vom 23. December 1900 bis 9. Januar 1901 befand sie sich in der Irrenanstalt Herzberge. Aus den dort gemachten Beobachtungen führen wir an:

24. December 1900. Hat, als der Arzt zu ihr kommt, die Augen weit aufgerissen. zieht sich ängstlich zurück, spricht mit übertrieben lallender Stimme: „Ich will mir aber die Augen nicht ausziehen lassen.“ „Meiner Mutter haben Sie beide Beine abgehauen und die Augen ausgestochen mit solchem grossem Messer.“ (NB. Am Tage zuvor war eine kurze Sensibilitätsprüfung vorgenommen.) Bezeichnet den Arzt als ihre Mutter, die Oberpflegerin als ihre Schwester. Fixirt einen Punkt am Boden, ruft „die Katze“.

Rechte Pupille etwas weiter als die linke; Lichtreaction vorhanden, aber anscheinend etwas weniger lebhaft als links; totale Analgesie, auch an der Schleimhaut der Nase, Lippen und der Conjunctiva.

31. December. Ein nächtlicher, von der Pflegerin beobachteter Anfall: „am ganzen Körper Zuckungen, dicker Schaum vor dem Munde.“ Nachher leise gestöhnt; Dauer 10 Minuten; will am Morgen nichts vom Anfall wissen.

6. Januar 1901. Hat in den letzten Tagen gar nicht gesprochen, auch nicht auf Befragen. In der Nacht ein Anfall; nach Bericht der Oberpflegerin zunächst am ganzen Körper steif, dann Zuckungen; rechte Pupille bedeutend weiter als links; blutiger Schaum vor dem Munde. Am Morgen wird an der Zungenspitze eine frische Bisswunde gefunden.

9. Januar. Noch immer totale Analgesie; äussert sich seit dem letzten Anfalle etwas mehr; sei 6 Wochen hier, sei aus Moabit gekommen, habe nichts gemacht, sei noch nie bestraft, giebt Alter etc. falsch an, erinnert sich nicht an einen Besuch, den sie jüngst gehabt hat.

Wird am gleichen Tage zu uns nach Wuhlgarten verlegt. Sie war hier bei ihrem Eintritt ruhig, gab auf Fragen mit schleppender leiser Stimme sehr unvollkommene Auskunft; wisse nicht, wie alt sie sei, meinte, seit vorgestern hier zu sein; befinde sich hier wohl in der Prenzlauerstrasse, wisse es aber nicht so genau. Sie geht allein, aber sehr schwankend, unsicher mit kleinen Schritten; beim Sprechen geht der linke Mundwinkel stark in die Höhe, der rechte bleibt zurück; die rechte Pupille ist weiter als die linke, Lichtreaction auf beiden Augen deutlich, aber nicht sehr lebhaft.

11. Januar 1901. Beim Besuch von Mutter und Tante zeigte Pat. langsam und zögernd mit dem rechten Zeigefinger auf die Mutter und sagte eigenartig blöde grinsend „meine Mutter", antwortete zunächst auf verschiedene Fragen der Angehörigen gar nicht oder sehr unvollkommen; erst als die Tante sich nach ihrem „Process" erkundigte, wurde sie lebhafter und äusserte, der Herr Doctor habe gesagt, der Process sei zu Ende, das Gutachten wäre schon erledigt.

12. Januar 1901. Nimmt von ihrer Umgebung gar keine Notiz, sieht den Arzt mit ausdruckslosem Blick an, zählt auf Aufforderung 1, 3, 5, 6, 4, verstummt dann, sieht eine vorgehaltene Taschenuhr blöde lächelnd an, benennt sie aber nicht; ein Dreimarkstück besieht sie sich ebenso blöde und sagt dann mit grinsendem Lächeln „Geld"; Farben bezeichnet sie falsch. Als der Arzt dann absichtlich so, dass die Kranke es hören kann, die Pflegerin beauftragt, sich hinter die Kranke zu stellen, weil diese nach hinten fallen werde, wenn er den Kopf drücken würde, schwankt die Kranke prompt nach hinten, als der Arzt ganz leicht ihren Scheitel berührt. Beim Sprechen fällt eine deutliche Differenz in der Innervation der Faciales zu Ungunsten des rechten auf: die Kranke isst allein ohne besondere Aufforderung, wobei sie den Löffel mit der linken Hand fasst; die geschlossenen Augenlider zittern deutlich.

Abends erzählt sie der Pflegerin, welche auftragsgemäss die Kranke in ein Gespräch zu verwickeln sucht, dass sie auf der Strasse von der Polizei festgenommen und nach Moabit gebracht sei; was nachher mit ihr passirt, und wie sie hierher gekommen sei, wisse sie nicht. Auf die weitere Frage der Pflegerin, ob sie (p. K.) eine Patientin L. kenne, die angegeben hatte, mit der p. K. zusammen in Untersuchungshaft gewesen zu sein, giebt sie nach längerem Zögern die Bekanntschaft zu, meint aber, die L. habe sich inzwischen sehr verändert: sie wäre früher viel magerer gewesen und habe auch die Haare anders frisirt getragen.

13. Januar 1901. Nachdem sie am Vormittag völlig stumm und abweisend im Bett gelegen hatte, schrie sie Nachmittag $^{1}/_{2}5$ Uhr plötzlich einige Male kurz hintereinander laut auf, setzte sich im Bett hoch, fasste mit der linken Hand an den Kopf, wobei sie weiter schrie. Das dauerte ca. 10 Minuten: auf Befragen gab sie dann an, dass sie geschlagen sei. Dann lag sie ca. $^{1}/_{4}$ Stunde

lang still, nur die Lippen leise bewegend. Darauf fing sie an zu stöhnen, athmete schwer und beschleunigt, schlug wild mit Händen und Füssen um sich, wälzte sich im Bett umher, so dass 2 Pflegerinnen sie kaum im Bett halten konnten: die Augen waren weit geöffnet, die Bulbi wurden hin und her bewegt, die Gesichtsfarbe wurde etwas röther, weisser Schaum trat vor den Mund. Das dauerte 5 Minuten; dann wurde sie ruhig. (Bericht der Pflegerin.)

14. Januar 1901. Will von dem gestrigen Zustand nichts wissen; klagt über grosse Angst: unten am Bett stände ein grosser, schwarzer Mann mit einem Knüppel, der sie schlagen wolle. Schlägt sich heute wiederholt selbst an den Kopf; schlägt auch auf die Pflegerin los, als diese sie zum Waschen veranlassen will.

18. Januar 1901. Die letzten Tage dauernd ruhig, spricht spontan gar nicht, nimmt von ihrer Umgebung gar keine Notiz; isst gut und allein, fordert sich das Essen aber nicht von selbst; ist dauernd sauber. Heute Abend verlässt sie das Bett, geht unruhig auf dem Corridor umher, verlangt nach Hause, spricht fast die ganze Nacht leise vor sich hin. Auf Nadelstiche ist sie anscheinend ganz gefühllos; beim Gehen ist Nachschleifen eines Beines nicht sicher zu constatiren.

20. Januar. Recht ängstlich, sieht einen Mann, der ihr die Augen ausstechen und sie kreuzigen will. Abends recht unruhig, spricht bis Mitternacht vor sich hin, schläft dann ganz gut.

27. Januar. Auf Fragen des Arztes noch immer keine oder sehr unvollständige Antworten; will nicht wissen, wo oder wie lange sie hier ist; dass sie in Herzberge war etc. Abends begrüsst sie spontan die Patientin L. und spricht mit ihr über Moabit.

28. Januar. Abends derart ängstlich und unruhig, dass sie in den Wachsaal für Unruhige verlegt werden muss; sieht in der Ecke ein schwarzes Thier, das sie zerreissen will.

30. Januar. Nachts ein nicht genau beobachteter Anfall: Die Nachtwache hörte einen lauten Schrei und fand, als sie hinzueilte, die Patientin röchelnd mit Schaum vor dem Mund. Kein Zungenbiss. Die Kranke selbst will von dem Anfall nichts wissen. Benutzt beim Essen stets die linke Hand.

Der am 18. Februar erhobene körperliche Status ergiebt u. a. Folgendes:

Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Licht und Convergenz.

Augenhintergrund normal (Prof. Silex).

Augenbewegungen frei.

Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Geruch, Geschmack, Gehör ungestört.

Rechter unterer Facialis deutlich paretisch.

Zunge weicht deutlich nach rechts ab, zittert stark.

Deutliche Parese des rechten Armes; Dynamometer-Druck rechts 25, links 65.

Beweglichkeit der unteren Extremitäten anscheinend ungestört.

Deutliche Anästhesie und Analgesie an der ganzen rechten Körperhälfte, genau in der Mittellinie beginnend.

Patellarreflexe lebhaft gesteigert.

Beim Romberg'schen Versuch deutliches Schwanken.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

6. März. Ist seit einiger Zeit ausser Bett, hält sich äusserlich geordnet, macht sich auf der Abtheilung nützlich, ist zu den Mitkranken freundlich und verträglich; freut sich auf den Besuch ihrer Mutter, äussert auch gelegentlich den Wunsch nach Entlassung. Der Blick hat noch immer etwas leeres, die Sprache ist eigenartig schleppend; benutzt beim Essen jetzt die rechte Hand.

11. März 1901. Wie alt?	28 Jahr.
Wann geboren?	18. October . . . .
Geburtsjahr?	So genau weiss ich das nicht.
Jetzige Jahreszahl?	1900.
Datum?	Februar, so den 8. oder 9.
Wo hier?	Krankenhaus Wuhlgarten.
Selbst krank?	Nein, ganz gesund.
Weshalb denn hier?	Das weiss ich nicht.
Wann hierher gekommen?	Das weiss ich nicht, Mutter sagte mir am Sonntag, ich wäre jetzt 3 Monate hier.
Also wann hierher gekommen, wenn heute 8. Februar ist?	So im December.
Wo vorher gewesen?	Im Gefängnis, in Moabit.
Wann nach M. gekommen?	Da war ich ganz lange, da habe ich immer oben gelegen, wo der Herr Doctor kam, ins Lazareth.
Weshalb im Lazareth gewesen?	Die Fräuleins haben mich da raufgenommen, da bin ich krank gewesen.
Woran krank?	Das weiss ich doch nicht; der Herr Doctor hat mich heraufgenommen, ich wollte doch nicht rauf, ich wollte immer arbeiten.
Warum nach M. gekommen?	Das weiss ich nicht, ich bin doch zu Hause gewesen; da musste ich gleich mit Herrn U. gehen.
Wer ist Herr U.?	Der wohnt doch gleich nebenan von Mutter; der ist doch Commissar, der kennt uns schon lange von Kindheit an, der wohnte immer bei uns.
Da müssen sie doch etwas verbrochen haben?	Ich weiss es doch nicht; ich bin doch so dahingekommen, und dann bin ich gar nicht mehr gefragt.
Wer bin ich?	Dr. F.

Kennt auch die Namen der anderen Aerzte, Pflegerinnen und mehrerer Mitkranken.

Wie oft bestraft?	2mal.
Nein, weit öfter, also?	Ja, von 2mal weiss ich nur.
Warum?	Wegen Diebstahl.
Wann?	Ich denke voriges Jahr, nicht wahr?
6 × 3?	Ach, Herr Doctor, Rechnen habe ich nie gelernt, Lesen und Schreiben kann ich.
6 + 5?	= 11.
13 + 8?	= 19.
63 + 24?	= 95.
3 × 3?	Mit Mal kann ich nicht, das weiss ich nicht.
21 — 8?	= 29.
(Wiederholt?)	Ja, das sind doch 29.
8 — 5?	= 13.
8 Mark weniger 5 Mark?	Na, dann bleiben 8.
Wann zu uns herausgekommen?	Ja, ich weiss doch nicht, Herr Doctor, ich weiss ja überhaupt von nichts, als dass ich mit einem Male hier war.

Um nicht zu ausführlich zu werden, wollen wir den weiteren Verlauf kurz recapitulirend dahin zusammenfassen, dass bei den noch wiederholt vorgenommenen genauen körperlichen Untersuchungen constant eine deutliche Parese des rechten unteren Facialis und des rechten Armes, sowie eine in der Mittellinie des Körpers scharf abschneidende Anästhesie (auch für thermische Reize) und Analgesie gefunden wurde. Gelegentlich wurden auch leichte paretische Erscheinungen im rechten Beine constatirt. Die Zunge wich bald nach rechts ab, bald kam sie gerade heraus, zuletzt zeigte sie die Tendenz, nach links abzuweichen; die Reaction der Pupillen war stets nachweisbar, mehrfach war die rechte Pupille grösser als die linke, und es schien dann auch die Reaction rechts etwas träger zu verlaufen. Atrophien oder Spasmen wurden an den paretischen Gliedern nicht bemerkt. Die Sprache, welche übrigens nie charakteristische articulatorische Störungen aufwies, war seit Mitte März völlig normal. Anfälle wurden bis zu ihrer Entlassung am 1. December 1901 nicht mehr beobachtet; während sie sich im Allgemeinen ruhig und verträglich hielt, trat einmal, am 8. Juli 1901, im Anschluss an mehrfache Zänkereien und Zwistigkeiten, in welche sie wegen ihrer von einzelnen Kranken entdeckten lesbischen Neigungen verwickelt wurde, ein sehr heftiger Erregungszustand auf, in dem sie jede Selbstbeherrschung verlor, mit Todtschlag drohte, schrie und brüllte und nach Isolirung verlangte; erst als ihr dieser Wunsch erfüllt war, beruhigte sie sich etwas, zeigte sich aber auch noch am Tage darauf recht uneinsichtig.

Ihr Erinnerungsvermögen besserte sich im Laufe der Monate etwas, sie wusste schliesslich, dass sie im Untersuchungsgefängniss, auf dem Polizeipräsidium und in Herzberge gewesen war und erst von da im Januar zu uns gekommen war. Den Grund ihrer letzten Verhaftung wollte sie nicht kennen, auch über ihre Vorstrafen blieb sie dauernd wenig orientirt. Wie weit im

Uebrigen ihre in letzter Zeit etwas präciseren Antworten durch die häufigen Besuche ihrer Angehörigen und die mit ihnen gepflogenen Gespräche beeinflusst wurden, lässt sich schwer fesstellen: sie selbst fügte wiederholt ihren Antworten zu: „so sagt wenigstens Mutter". Recht beträchtliche Gedächtnisslücken bestanden jedenfalls bis zuletzt. Sie rechnete in den letzten Tagen:

6 × 3?	= 9.
(Wiederholt.)	= 18.
21 — 8?	= 14.

Ueber das Verhalten der Kranken nach ihrer Entlassung haben wir nur zufällig erfahren, dass sie in Berlin wieder ihr horizontales Handwerk betreibt und mehrfach betrunken gewesen ist.

Epikrise: Die ausführlich wiedergegebene Krankengeschichte gestattet uns, uns bei der Epikrise kurz zu fassen. Es wird sich kein Widerspruch erheben, wenn wir die Kranke als eine hereditär belastete, schwer degenerirte Person bezeichnen, die seit der Pubertät an Krämpfen leidet, welche nach Anamnese und nach der Beobachtung in den verschiedenen Anstalten als epileptische zu bezeichnen sind. Daneben bot sie, mindestens seit September 1900 Zeichen von geistiger Störung dar, deren Diagnose zunächst recht schwierig war, schliesslich aber durch die während der hiesigen Beobachtung constatirte Hemiparesis und Hemianaesthesia gesichert wurde. Wir können nicht mit Bestimmtheit angeben, wann die Lähmungserscheinungen eingetreten sind, sicher ist, dass sie im October 1900 noch nicht bestanden, dass aber schon beim Eintritt in Wuhlgarten die Schwäche im rechten Facialisgebiet und in der rechten Hand auffiel. Bemerkenswerth ist, dass schon im October (in der Klinik) und später im December (in Herzberge) eine allgemeine Anaesthesie und Analgesie festgestellt wurde. Die eigenartige Sprache, der unsichere Gang, die Ungleichheit der Pupillen und die mehrfach constatirte geringere und träge Reaction der rechten Pupille konnten zeitweise an ein schweres organisches Leiden denken lassen; der normale ophthalmoskopische Befund, der ganze weitere Verlauf, insbesondere auch die charakteristische Hemianästhesie und Analgesie bewiesen aber, dass es sich auch bei der motorischen Lähmung um eine functionelle handelte. Nun liess sich auch die eigenartige psychische Störung deuten, es handelte sich um eine hysterische Psychose, die wir wohl unbedenklich den von Ganser, Raecke und Binswanger beschriebenen Dämmerzuständen einreihen können. Während dieses Zustandes wurde mindenstens ein Anfall beobachtet (am 13. Januar 1901), den wir, nachdem die Diagnose Hysterie anderweitig gesichert ist, ungezwungen als hysterisch bezeichnen können. Vielleicht würde sich auch

noch ein oder der andere frühere Anfall als hysterisch herausstellen, wenn eine genauere Beobachtung möglich gewesen wäre. Immerhin überwiegen diesmal im Krankheitsbilde die Krampfanfälle nicht, vielmehr stehen die somatischen Symptome und die Psychose im Vordergrund. Dennoch, oder vielleicht richtiger gerade deshalb ist die Diagnose Epilepsie und Hysterie gerechtfertigt. Die acute hysterische Geistesstörung bricht, wie so häufig, in der Untersuchungshaft aus: dass diese auch die Neurose selbst verursacht hat, ist schon an sich wenig wahrscheinlich, bei unserer Kranken aber nach dem, was wir über ihr Vorleben wissen, wohl mit Gewissheit auszuschliessen: Hysterie und Epilepsie erwachsen hier auf dem Boden ausgeprägter Degeneration, die das Gesammtbild derart beherrscht, dass wir ausserhalb der Zeit der acuten hysterischen Erkrankung es kaum für möglich halten, mit Bestimmtheit zu sagen, was wir von den mannigfachen psychischen Anomalien der Epilepsie, was der Hysterie oder was der Degeneration an sich zuschreiben sollen. Bei der grossen symptomatischen Aehnlichkeit aller drei Störungen, die wir ja auch sonst kennen, darf uns diese Schwierigkeit oder Unmöglichkeit hier nicht Wunder nehmen und berechtigt nicht zur Aufstellung einer besonderen Erkrankungsform der Hysteroepilepsie. —

Wir wollen es mit dieser Casuistik genügen lassen, zumal unsere übrigen Fälle in allen den Punkten, auf die es uns hier ankommt, den mitgetheilten gleichen. Wie wir in den epikritischen Bemerkungen bei den einzelnen Beobachtungen näher ausgeführt haben, handelt es sich in allen Fällen um ein getrenntes Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Hysterie bei demselben Kranken, wobei wir hier noch einmal kurz bemerken wollen, dass wir die Diagnose Hysterie nie aus einem einzigen Symptome, insbesondere nie aus der Eigenart der Anfallserscheinungen allein oder aus dem Vorkommen einzelner sogenannter hysterischer Charakterzüge gestellt haben. In allen unseren Fällen haben beide Neurosen trotz ihrer Coexistenz ihre charakteristischen Symptome sich bewahrt; wir finden — insbesondere auch in den mitgetheilten 23 Fällen — neben Anfällen, an deren epileptischer Natur nach der gegebenen Schilderung wohl kein Zweifel sein wird, bei genügend langer Dauer der Erkrankung die für die Epilepsie charakteristische Abnahme der geistigen Fähigkeiten und die übrigen uns bei Epileptikern geläufigen psychischen Abweichungen, wir finden ferner bei allen 23 Fällen u. a. hysterische Krampfanfälle, 15 Mal somatische Stigmata der Hysterie, 2 Mal hysterische Dämmerzustände, und wir treffen fast bei allen Fällen im psychischen Bilde auf Symptome, die wir bei Epileptikern nicht zu finden gewohnt sind, wenn es uns auch nur in

einer beschränkten Zahl von Fällen gelingt, mit Sicherheit alle interparoxysmalen psychischen Symptome scharf in epileptische und hysterische zu trennen.

Insbesondere constatiren wir bei fast allen Kranken das, was Kraepelin als einigermaassen charakteristisch für alle hysterischen Erkrankungen bezeichnet: die ausserordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit welcher sich psychische Zustände in mannigfachen körperlichen Störungen wirksam zeigen. Keiner unserer Fälle bietet Anlass zu Erwägungen, wie sie Féré und für einen Theil ihrer Fälle Jolly und Hoche angestellt haben, und die darauf hinauslaufen, statt der Coexistenz beider Neurosen nur eine einzige, die Hysterie, anzunehmen. Ueberall finden wir nämlich bei genügend langer Beobachtung ausser Anfällen von epileptischem Typus auch die psychischen Symptome der Epilepsie, ausserdem überwiegen die epileptischen Anfälle in allen Beobachtungen (mit Ausnahme vielleicht von No. 29) derart, dass wir von einer Erörterung der von jenen Autoren aufgestellten theoretischen Möglichkeiten glauben Abstand nehmen zu dürfen. Wenn wir uns mit der Feststellung begnügen, dass wir unter unserem Material keine derartigen Fälle beobachtet haben, so treten wir damit im Gegensatz zu Féré entschieden für die selbstständige Coexistenz beider Neurosen ein, keineswegs werden wir aber daraus den Schluss ziehen, dass die Hypothesen Jolly's und Hoche's unrichtig seien. Uns liegt nichts ferner, als zu schematisiren, und so möchten wir ausdrücklich bemerken, dass wir keinen Anlass sehen, zu bestreiten, dass auch Fälle vorkommen können, deren richtige Deutung nur unter Berücksichtigung der theoretischen Ausführungen dieser Autoren möglich ist, aber wir glauben, dass es sich dabei um seltene Ausnahmefälle handelt, während wir die selbstständige Coexistenz beider Neurosen als ein relativ häufiges Vorkommen bezeichnen müssen. Um dieser Häufigkeit einen annähernd richtigen zahlenmässigen Ausdruck geben zu können, glaubten wir von der Heranziehung unseres gesammten Krankenmaterials Abstand nehmen zu müssen. Die Kritik, die wir selbst weiter oben an diesem Material geübt haben, wird es erklärlich erscheinen lassen, dass wir auf den Vortheil der grossen Zahlen verzichtet haben. Um aus der Statistik alle irgendwie vermeidbaren Unsicherheiten und Ungenauigkeiten auszuschalten, haben wir uns für die Berechnung der Häufigkeit nur auf die Kranken beschränkt, die an einem beliebig gewählten Tage, am 15. Januar 1903, auf den uns beiden unterstellten Abtheilungen sich befanden, und deren Krankengeschichten wir also persönlich genau kannten.

Es kamen, nach Abzug der an anderen Psychosen, bei Männern

namentlich an chronischem Alkoholismus leidenden Patienten, 386 krampfkranke Frauen und 338 krampfkranke Männer, zusammen 724 Kranke in Betracht. Von den 386 Frauen litten 337 an Epilepsie, 18 an Hysterie und 31 an Epilepsie und Hysterie während von den 338 Männern 323 an Epilepsie, 8 an Hysterie und 7 an Epilepsie und Hysterie litten, d. h. also: auf 10—11 epileptische Frauen und 46 epileptische Männer kommt 1 Kranker, bei dem sich die besprochene Combination von Epilepsie und Hysterie findet. Es mag ja sein, dass diese auffallende Häufigkeit zum Theil ihre Erklärung darin findet, dass wir es in der Anstalt naturgemäss mit den schweren Erkrankungsformen zu thun haben, aber auch wenn wir uns deshalb vor einer unangebrachten, zu weit gehenden Verallgemeinerung der gefundenen Zahlen hüten wollen, glauben wir doch behaupten zu können, dass die Coexistenz beider Neurosen keineswegs eine Seltenheit ist, sondern sich — namentlich bei Frauen — recht häufig findet. Uebrigens ist es bemerkenswerth, dass schon Beau in einer von Charcot citirten Statistik zu ganz ähnlichen Zahlen kam: er fand unter 276 Kranken der Salpétrière 20 Fälle von „Hystero-Epilepsie à crises distinctes". —

Ein weiteres Resultat unserer Untersuchungen ist, dass in allen unseren Fällen die Epilepsie der Hysterie vorausgeht. Mit Ausnahme der Frau P. No. 21, bei der es sich, wie schon oben dargelegt, nicht um eine Frühepilepsie handelt, sondern um die Folgeerscheinungen eines gröberen organischen Gehirnleidens, und die erst im 29. Lebensjahr mit Krämpfen erkrankte, beginnt in allen Fällen die Epilepsie schon vor oder in der Pubertät; früher oder später gesellt sich die Hysterie hinzu, und zwar wird die Hysterie manifest

vor der Pubertät in	1	Falle,
in der Pubertät beziehentlich bis zum 20. Lebensjahre in	15	Fällen,
zwischem dem 20. und 30. Lebensjahre in	4	„
nach dem 30. Lebensjahre in	3	„

und zwar je einmal im 32., 54. und 60. Lebensjahre.

Zwischen dem ersten Auftreten epileptischer und demjenigen hystescher Symptome lagen

1— 5	Jahre	in	5	Fällen,
5—10	„	„	8	„
10—15	„	„	4	„
15—20	„	„	3	„
20—30	„	„	3	„

Diese Zahlen zeigen deutlich, dass die beiden Neurosen keineswegs gleichzeitig in die Erscheinung treten; man gewinnt den Eindruck, dass die Epilepsie erst eine Reihe von Jahren bestanden haben muss, damit

die Hysterie einen günstigen Boden für ihre Entwicklung findet, dass aber nach einer weiteren Reihe von Jahren die Disposition für die Hysterie wieder abnimmt. Freilich darf dabei nicht vergessen werden, dass die Curve, welche uns die Differenz zwischen dem Einsetzen der Epilepsie und der Hysterie versinnbildlichen würde, schon dadurch in gewisser Weise nothwendig bestimmt wird, dass an und für sich die Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle in der Kindheit bis zur Pubertät, die Hysterie aber erst in den Pubertätsjahren oder noch später sich zu entwickeln pflegt.

Erbliche Belastung konnten wir in 15 Fällen sicher feststellen, wahrscheinlich war sie noch öfter vorhanden, nur in 3 Fällen glauben wir sie verneinen zu müssen.

Eine besondere Ursache für das Auftreten der Hysterie finden wir nur in relativ wenigen Fällen, so 1mal Trauma, 1mal Untersuchungshaft und 3mal heftige Gemüthsbewegungen; 2mal dürften die theils post mortem gefundenen (Fall No. 21 und No. 23), theils durch die klinische Beobachtung sicher gestellten (Fall No. 24) gröberen, organischen Hirnveränderungen eine ätiologische Rolle gespielt haben.

Bei den zur Autopsie gekommenen 4 Fällen fand sich die von dem einen von uns schon früher genauer besprochene und gewürdigte Sklerose eines Ammonshorns zweimal, einmal zugleich mit einer Hypoplasie der betreffenden Hemisphäre. Ist die in der citirten Arbeit vertretene Anschauung richtig, dass die Ammonshornverkümmerung immer ein Indicator für eine fötal oder in frühester Kindheit erfolgte Schädigung mit Hemmung der Entwickelung der betreffenden Hemisphäre ist, so kann als gleichwerthig in dieser Hinsicht unser nur clinisch bekannte Fall 24 mit cerebraler Kinderlähmung angeführt werden.

Eine wesentliche Förderung des Verständnisses für die Addition der Hysterie zu der Epilepsie gewinnen wir durch diese auch bei uncomplicirter Epilepsie gewöhnlichen Befunde nicht. Im Uebrigen verläuft die Hysterie in unseren Fällen ebenso wie sonst: es fehlt insbesondere nicht an den bekannten mannigfachen, sensiblen, sensorischen und motorischen Lähmungs- und Reizerscheinungen; auch die in jüngster Zeit so viel besprochenen Dämmerzustände können wir constatiren. Was die Dauer und Intensität der hysterischen Erkrankung anbetrifft, so finden wir auch hier alle Modificationen: wir finden neben Fällen, wo die Hysterie Jahrzehnte lang ohne wesentliche Aenderung andauert, solche, in denen sie nur eine relativ kurze Episode bildet, oder in denen sie bald wieder fast ganz zurücktritt.

Die einzelnen Anfälle, die wir bei unseren Kranken beobachtet haben, konnten wir fast durchweg ohne Schwierigkeit in epileptische

und hysterische trennen, nur relativ selten stiessen wir auf Anfälle, über deren Classificirung wir auch dann noch zweifelhaft blieben, wenn wir uns über die Zugehörigkeit des Falles zu der hier besprochenen Coexistenz beider Neurosen schon klar geworden waren. Es scheint uns nothwendig, hier noch einmal auf die Ausführungen Oppenheim's einzugehen. Dieser sagt in seinem bekannten Lehrbuch im Capitel Hysterie, nachdem er die Ansicht Charcot's über das angebliche Vorkommen einer Hysteroepilepsie wiedergegeben und erwähnt hat, dass bei demselben Individuum Anfälle von hysterischem und solche von epileptischem Typus auftreten können. „Auch lässt sich das Vorkommen von Krampfzuständen, die geradezu ein Mittelding zwischen beiden darzustellen scheinen, nicht ganz von der Hand weisen. Besonders waren es Personen mit den Zeichen der psychopathischen Diathese, bei denen ich diese intermediären Krämpfe, die weder scharf dem Bilde der epileptischen noch dem der hysterischen entsprechen, beobachtete." Diese Sätze sind von uns, und wie uns scheint, auch von Hoche und Kaiser dahin verstanden worden, dass Oppenheim es für möglich hält, dass bei Kranken, bei denen es sich um die Differentialdiagnose Epilepsie oder Hysterie handelt, Anfälle vorkommen, die weder mit Bestimmtheit als epileptisch noch als hysterisch angesprochen werden können. Da er keineswegs hieraus den Schluss zieht, dass es auch eine besondere Erkrankung giebt, die „ein Mittelding" zwischen Epilepsie und Hysterie darstelle, hätten wir uns seiner Auffassung im Wesentlichen anschliessen können, und es wäre nur die mehr formale Differenz geblieben, dass wir, um den unüberbrückbaren Gegensatz zwischen Epilepsie und Hysterie zu betonen, die Bezeichnung „intermediär" oder „Mittelding zwischen beiden" vermieden haben. Nachdem aber Oppenheim in der Discussion über unseren Vortrag die angeführten Sätze dahin interpretirt hat, dass er mit dem Namen „intermediär" eigenartige Anfälle bezeichnet wissen will, die er nicht selten bei constitutionellen Neurasthenikern und ähnlichen Psychopathen beobachtet hat, bei denen es sich aber weder um Hysterie noch um Epilepsie gehandelt hat, entfällt für uns jeder Grund, zu diesen Anfällen Stellung zu nehmen. Es handelt sich hier für uns nicht um die Differentialdiagnose aller der Anfälle, die auch sonst noch als Symptome bei den verschiedensten anderen Erkrankungen vorkommen können, sondern nur um Anfälle bei Epileptikern oder bei Hysterikern, bezw. bei Individuen, die an beiden Neurosen leiden, und um die Beurtheilung dieser Anfälle durch andere Autoren.

Hier scheint uns auch der Platz zu sein, uns mit der Auffassung Gowers abzufinden. Dieser Autor unterscheidet bekanntlich „hysteroide

Anfälle", welche neben epileptischen Insulten und ganz unabhängig von diesen auftreten und „postepileptische hysteroide Krämpfe". Er sagt von den letzteren: „In einer beträchtlichen Anzahl von Epilepsiefällen folgt hier und da auf einen epileptischen Anfall, der als solcher unbemerkt bleiben mag, ein postepileptischer hysteroider Krampf" und an einer anderen Stelle: „In der überwiegenden Mehrzahl der männlichen Fälle mit hysteroiden Anfällen sind letztere bestimmt postepileptische Symptome, obgleich das primäre Moment nicht leicht festgestelt werden kann." Ueber die Häufigkeit dieser postepileptischen „unmittelbar folgenden Erscheinung" giebt er für die verschiedenen Lebensalter eine für Männer und Frauen getrennte Statistik, deren Ergebniss wir dahin zusammenfassen können, dass sie bis zum 40. Lebensjahr sich durchschnittlich bei ca. 15 pCt. der männlichen Epileptiker findet, während die entsprechenden Zahlen bei den Frauen je nach dem Alter zwischen 18 und 26 pCt. schwanken.

Ausser diesen postepileptischen hysteroiden Anfällen können die Patienten auch noch sonstige Zeichen der Hysterie darbieten, oder diese können — ausser zur Zeit nach den epileptischen Anfällen — ganz fehlen; auch im letzteren Falle wird man annehmen müssen, „dass die Patienten, welche diese Folgeerscheinungen zeigen, in der That sowohl epileptisch als auch hysterisch sind." — „Bei diesen Patienten ist der hysterische Zustand offenbar nicht so entwickelt, dass er ganz selbstständig symptomatisch sich äussern könnte, obgleich derselbe unmittelbar nach einem epileptischen Anfall objectiv zur Geltung kommt."

Wir können diesen Sätzen des englischen Autors insoweit beistimmen, als auch er eine Coexistenz von Epilepsie und Hysterie annimmt und dieses Zusammentreffen als ein häufiges bezeichnet; aber wir kommen doch in der Frequenz bei weitem nicht zu so hohen Zahlen wie Gowers, und insbesondere können wir nicht bestätigen, dass gerade die von ihm als postepileptische Hysterie bezeichnete Combination so überaus häufig vorkommt; wir müssen sie vielmehr nach unseren Erfahrungen als eine Seltenheit bezeichnen. In unserem Falle B. No. 23 bestand zwar in dem tödtlichen status eine auffallende Aufeinanderfolge der hysterischen Anfälle unmittelbar auf jeden epileptischen Anfall, doch waren beide Arten Anfälle, wie in der Epikrise ausgeführt, deutlich zeitlich abzugrenzen, so dass auch dieser Fall nicht ganz der Gowers'schen Schilderung entspricht. Weiter haben wir trotz unseres doch gewiss nicht kleinen Materials erst in der allerjüngsten Zeit wieder einen einzigen Fall gesehen, bei dem die Gowers'sche Schilderung zuzutreffen scheint, doch müssen wir hinzufügen, dass wir selbst diese Beobachtung noch keineswegs für abgeschlossen und

ganz einwandsfrei halten, da die Kranke sich noch zu kurze Zeit in der Anstalt befindet. Ablehnen müssen wir auch das, was Gowers über die Deutung der hysterischen Anfälle bei Männern sagt.

Wir sind nicht in der Lage, diese beträchtliche Divergenz in den Resultaten unserer Beobachtungen aufzuklären; wir müssen uns mit ihrer Feststellung begnügen, möchten aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass auch Jolly wohl ähnliche Beobachtungen wie Gowers im Auge hat, wenn er von einer Combination der Anfälle spricht bei Fällen, in welchen zunächst längere Zeit hindurch habituelle Epilepsie besteht und sich dann die Erscheinungen der Hysterie hinzugesellen. Die Anfälle „erhalten einen gemischten Charakter, beginnen z. B. mit allgemeinen Convulsionen und Verlust des Bewusstseins und gehen in die unregelmässigen, z. Th. auf psychischer Intention beruhenden Bewegungen über". Auch Sommer scheint Aehnliches gesehen zu haben. Ueber die Häufigkeit dieser combinirten Anfälle machen beide Autoren keine Angaben. Für uns ergiebt sich aus alledem das Resultat, dass solche postepileptischen hysterischen Anfälle wohl vorkommen können, dass sie aber keineswegs häufig, sondern relativ selten sind.

Ganz kurz müssen wir noch einmal auf ein Symptom zurückkommen, das wir schon in der Epikrise zum Falle Sch. No. 26 besprochen haben, auf die Pupillenstarre im hysterischen Anfall; an ihrem Vorkommen dürfte seit den oft citirten Arbeiten von Karplus, A. Westphal u. A. kein Zweifel sein. Hier interessirt uns besonders der von dem letzten Autor gemachte Hinweis, dass die Pupillenstarre des hysterischen Anfalls vielleicht besonders bei der Hysterie vorkomme, welche mit Epilepsie sich vergesellschaftet. In der That haben wir auch einen solchen Fall gesehen. In allen unseren übrigen Fällen von Addition der Neurosen zeigte sich die Lichtreaction der Pupillen im hysterischen Anfall erhalten. Wir können also beweisendes Material für die Westphal'sche Hypothese nicht beibringen.

Wir haben endlich noch die zeitliche Folge der beiden Neurosen bei ihrer Coexistenz zu besprechen.

Wir wollen die Möglichkeit nicht leugnen, dass ein Hysteriker einmal im späteren Leben durch Alkohol, Lues, Trauma oder ähnliche äusserliche Zufälligkeiten noch Epilepsie acquirirt, wir müssen aber bestreiten, dass eine Epilepsie sich ohne solche zufälligen äusseren Momente zu einer primären Hysterie hinzugesellt, oder dass sogar bestimmte Symptome während der zunächst rein hysterischen Erkrankung darauf hinweisen könnten, dass später eine Epilepsie hinzutreten wird. Aus der Regelmässigkeit und Häufigkeit, mit der wir stets den gleichen Befund erhoben haben, dass die Epilepsie vorausgeht und die Hysterie

folgt, ergiebt sich für uns, dass wir hierin eine endogen durch das Wesen der beiden Erkrankungen bedingte Complication erblicken müssen, während wir mit Sommer einen Fall von Hysterie, zu der Epilepsie hinzugekommen ist, als eine rein zufällige Coincidenz beider Neurosen betrachten, gerade so, als wenn ein Mensch, der ein Magengeschwür hat, plötzlich eine Schädelverletzung bekommt. Wir haben diese Auffassung, dass es sich bei jener Coexistenz beider Neurosen, bei der sich zu einer bestehenden Epilepsie Hysterie hinzuaddirt, um ein von äusseren Zufälligkeiten unabhängiges, bestimmtes klinisches Krankheitsbild handelt, schon gelegentlich dadurch zum Ausdruck gebracht, dass wir kurzweg von einer Neurosenaddition sprachen.

Es bleibt uns noch übrig zu versuchen, eine Erklärung dafür zu finden, weshalb die Hysterie so häufig zur Epilepsie hinzutritt. Herrmann glaubt der Lösung der Frage durch die Annahme einer Autointoxication näher zu kommen.

Wir haben dieser Ansicht entgegenzusetzen, dass die Autointoxication vielleicht, oder in einzelnen Fällen wahrscheinlich, eine Rolle in der Pathogenese des epileptischen Anfalles spielt, dass ihre Bedeutung für die epileptische Neurose an sich aber noch recht unklar ist, und dass die Annahme einer Autointoxication als ätiologisches Moment für den hysterischen Anfall oder gar für die Hysterie als solche völlig in der Luft schwebt.

Man könnte ferner als Erklärung und zum Vergleich das häufige Vorkommen von Hysterie bei organischen Hirnerkrankungen heranziehen. Es ist sicher, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen von Frühepilepsie (von anderen Formen ganz abgesehen) gröbere organische Veränderungen gefunden werden: wir können hierbei an die Arbeit des einen von uns erinnern.

Auch in den übrig bleibenden Fällen, in welchen nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse anatomisch nachweisbare Veränderungen als Ursache der Epilepsie fehlen, müssen wir wenigstens als Substrat der epileptischen Demenz anatomische diffuse Processe annehmen, und in der That ist eine weitverbreitete Gliose von mehreren Autoren, insbesondere von Bleuler, bei Epileptischen regelmässig beobachtet. Weber hat sogar eine für Frühepilepsie typische Form des subpialen Gliafilzes beschrieben. Dennoch halten wir uns nicht zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass es gerade die anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, wie auch wir sie bei unseren Autopsien gefunden haben und für andere Fälle supponiren müssen, allein sind, welche bei der Epilepsie den Hinzutritt der Hysterie bedingen. Giebt es doch genug andere Fälle mit organischen Verän-

derungen, bei denen Hysterie nie hinzutritt; wir sehen uns daher gezwungen, für unsere Fälle noch eine besondere Disposition des Gehirns zur hysterischen Erkrankung vorauszusetzen.

Sommer, der das Wesen der Hysterie in der pathologisch gesteigerten Beeinflussbarkeit sieht, meint, dass sie durch psychische Vermittelung zu der primären Epilepsie deshalb leicht hinzutritt, weil die Epilepsie die Aufmerksamkeit der sensationslustigen Mitmenschen im höchsten Grade auf sich zieht. „Fast immer sind die Epileptischen, wenn sie aus tiefer Ohnmacht erwachen, Gegenstand der sorgfältigsten Aufmerksamkeit. Sie fühlen sich im höchsten Grade beachtet und bemitleidet, und wenn sie zur Psychogenie beanlagt sind, was bei enorm vielen Menschen der Fall ist, so kann sich unter dem öfteren Eindruck einer sensationell erregten Umgebung bei einem primär Epileptischen hinterher eine schwere Hysterie entwickeln". Dass der Entwickelungsgang ein solcher sein kann, muss zugegeben werden; unser Fall No. 13 z. B. kann als Beweis herangezogen werden: wir glauben aber nicht, dass für die grosse Mehrzahl unserer Fälle eine solche Erklärung zutrifft: wir können es wenigstens nicht nachweisen, dass gerade jene Epileptiker, die später hysterisch wurden, ganz besonders unter dem Einfluss einer ungeschickten Bemitleidung und übertriebener, sentimentaler Aufsicht und Fürsorge gestanden haben. Es bliebe also auch bei der Sommer'schen Auffassung als das eigentliche Bestimmende die Anlage zur Psychogenie.

Auch Gowers nimmt ein besonderes functionelles Verhalten des Gehirns an, das die Grundlage für die Aeusserungen der Hysterie, ganz abgesehen von der Epilepsie, bildet, und weist ferner — namentlich zur Erklärung seiner postepileptischen hysteroiden Anfälle — darauf hin, dass der in den höheren Centren ablaufende epileptische Process die Controle dieser über die niederen Centren hemmt, und dadurch deren Energie und Thätigkeit erhöht. Es herrscht also Uebereinstimmung unter den Autoren, dass die nachfolgende Hysterie in irgend einer Weise pathogenetisch mit der vorangehenden Epilepsie verknüpft ist. Auch wir bekennen uns zu der gleichen Auffassung, ohne dass wir im Stande wären, in völlig ausreichender Weise diese ätiologischen Beziehungen klar zu stellen.

Auffallend ist in dieser Richtung noch die von uns gefundene hohe Zahl für die erbliche Belastung, aber die Zahl der Fälle, welche uns über diese Specialfrage einwandsfreie Antwort geben, ist doch zu klein, um allgemeinere Schlüsse daraus zu ziehen: immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass diese auffallend starke Belastung auf ein besonders ausgeprägtes degeneratives Moment hindeutet,

das sich im späteren Leben in der Disposition zur hysterischen Erkrankung kundgiebt. Erblicken also auch wir in einer angeborenen, besonderen Prädisposition die vorbereitende Ursache für die spätere Entwickelung des hysterischen Gesammtleidens, so glauben wir, dass als auslösende Ursache in der grössten Zahl der Fälle die vorangehende Epilepsie die Hauptrolle spielt, wenigstens lässt uns die klinische Beobachtung recht oft keine andere Ursache erkennen. Darüber, wie oder wodurch die Epilepsie als Ursache wirkt, lässt sich zur Zeit noch keine allgemein gültige Antwort geben; wir halten es aber sehr wohl für möglich, dass die Epilepsie bald in der einen, bald in der anderen eben besprochenen Weise, oft auch durch deren Summirung, ihre Wirkung äussert. Ein solcher eklektischer Standpunkt ist vielleicht nicht sehr befriedigend, aber er entspricht zur Zeit noch am ehesten den klinischen Thatsachen.

Wir sind im Laufe unserer Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass auch wir eine Hystero-Epilepsie als besondere Krankheitsform, die zwischen der Epilepsie und Hysterie steht, ablehnen und daran festhalten müssen, dass Epilepsie und Hysterie zwei durchaus verschiedene Erkrankungen darstellen, obgleich der einzelne Anfall gelegentlich eine sichere differentielle Diagnose nicht gestattet. Es kann vorkommen, dass der epileptische Anfall symptomatisch dem hysterischen gleicht, und dass umgekehrt der hysterische symptomatisch dem epileptischen Anfall gleicht. Der einzelne Anfall und seine Begleiterscheinungen können und werden in der Mehrzahl der Fälle für die Diagnose die Bedeutung eines sehr wichtigen Symptoms haben, in zweifelhaften Fällen darf aber dieses eine Symptom eine Ausschlag gebende Bedeutung nicht beanspruchen. Entscheidend ist der Verlauf des Gesammtleidens; insbesondere ist wichtig die Analyse der gesammten psychischen Persönlichkeit, wobei festzuhalten ist, dass der Nachweis einer fortschreitenden Abnahme der geistigen Fähigkeiten mit der Diagnose einer uncomplicirten Hysterie nicht vereinbar ist. Recht häufig kommt es, namentlich bei Frauen, vor, dass das gleiche Individuum an Epilepsie und Hysterie erkrankt, wobei beide Neurosen selbstständig nebeneinander fortbestehen. Es ist Regel, dass bei diesem typischen Krankheitsbilde der Neurosenaddition die Epilepsie der Hysterie vorausgeht; dass ein Hysterischer epileptisch wird, kann vorkommen, ist aber als ein seltenes und rein zufälliges Zusammentreffen anzusehen. Eine einwandsfreie Diagnose ist in einzelnen Fällen nur bei genauester Kenntniss der Anamnese und jahrelanger Beobachtung eventuell in einer Anstalt, möglich; aber selbst, wenn diese Forderungen erfüllt sind, können Ausnahmefälle vorkommen, in denen unsere heutigen dia-

gnostischen Kenntnisse zu einem non liquet führen. Wir möchten als Belag dafür noch kurz einen Fall, aber auch den einzigen unseres Materials anführen, bei dem wir glauben, dass die Diagnose schwanken kann zwischen reiner Epilepsie und Coëxistenz von Epilepsie und Hysterie: wir selbst neigen zu der letzten Diagnose, können aber die erste nicht völlig abweisen; sicher ist uns nur, dass der Fall für das Vorkommen einer Hystero-Epilepsie nicht verwendet werden kann:

No. 30. Sara S. (359). Schneiderin, geb. 1863. In Beobachtung seit 1895.

Epilepsie oder Epilepsie und Hysterie; typische epileptische Krampfanfälle und eigenartige zweifelhafte Zustände (entweder psychische epileptische Äquivalente oder hysterische Anfälle).

Heredität: Grossmutter geisteskrank, Vater Epileptiker.

Schon als Kind sehr störrisch, eigensinnig, in der Schule sehr schwer gelernt.

Erster Krampfanfall im 16. Lebensjahr, sie soll damals blauroth im Gesicht und bewusstlos gewesen sein und sich auf die Zunge gebissen haben.

Hier in der Anstalt hat sie in unregelmässigen Zwischenräumen, meist monatlich mehrere, schwere typisch epileptische Anfälle, bei denen sie fast regelmässig einnässt, sich auf die Zunge oder Lippen beisst und sich auch wiederholt leichtere Kopfverletzungen zuzieht; im Anschluss an diese Anfälle treten gelegentlich Stunden bis Tage lang dauernde Zustände ängstlicher Verwirrtheit auf, in denen sie sich wiederholt Gesicht und Hände blutig kratzt, und für welche die Erinnerung fast ganz fehlt oder doch sehr stark getrübt ist. Zweimal hat sie einen schweren Status epilepticus durchgemacht.

Ausserdem treten, ebenfalls ohne Regelmässigkeit eigenartige Schreianfälle von wechselndem Verlauf auf:

a) Sinkt langsam um, schreit ca. 5 Minuten lang laut und gellend, bleibt ruhig liegen mit verzerrtem Gesicht. Das Bewusstsein ist erhalten. Nachher giebt Patientin an, dass sie sich selbst habe weinen hören; sie habe aber nicht anders können; manchmal merke sie auch, wie sich ihr gegen ihren Willen der Mund aufsperre, auch habe sie ein sonderbares, schmerzhaftes Gefühl im Leibe.

b) Schreit eine halbe Stunde lang andauernd, Gesichtsfarbe unverändert, Pupillen reagiren; liegt dabei ganz ruhig im Bett; reagirt nicht auf Anrufen und Rütteln oder leichte Stiche. Nachher will sie von dem ganzen Zustand nichts wissen, will sich weder schreien gehört haben, noch gemerkt haben, was um sie herum geschehen ist.

c) Klagt über heftige Angst und Herzbeklemmung, wirft sich zur Erde, wälzt sich auf dem Boden wild umher, schlägt mit Händen und Füssen um sich, bohrt gelegentlich den Kopf in die Kissen, bäumt mit dem Rumpf hoch auf (arc de cercle), Pupillen reagiren; das Bewusstsein ist dabei erhalten oder meist leicht getrübt; giebt nachher entweder an, dass sie schreckliche Angst gehabt habe, oder sagt auch nur, sie habe so schlagen und schreien müssen, wisse selbst nicht warum.

d) Klagt über zahlreiche Sinnestäuschungen (Fratzen, blutige Gesichter, wilde Thiere, drohende Stimmen), fürchtet umgebracht zu werden, wird immer erregter, ängstlicher, fängt an laut zu schreien und zu wimmern, wirft sich auf den Boden, wälzt sich dort umher, kneift die Augen zu, macht allerhand strampelnde und tretende Bewegungen. Derartige Erregungszustände treten meistens zur Zeit der Menses auf. Auch zu anderen Zeiten klagt sie oft tagelang über zahlreiche, ängstliche Sinnestäuschungen, die sie aber dann als krankhaft erkennt. Sie hat dann meist auch mannigfache körperliche Klagen, fühlt sich sehr matt und elend und ist noch reizbarer und empfindlicher als sonst; zu so heftigen Paroxysmen kommt es aber dann für gewöhnlich nicht.

In den anfallsfreien Zeiten zeigt sie eine hochgradige Schwäche aller geistigen Functionen; sie ist eine sehr uneinsichtige, recht unleidliche, zänkische, und häufig recht brutale Kranke, die sich bei jeder Gelegenheit grundlos zurückgesetzt und gekränkt fühlt. In den nicht seltenen Conflicten, in die sie mit ihrer Umgebung geräth, verliert sie jede Selbstbeherrschung und hat wiederholt in der Erregung Selbstmordversuche gemacht. Mehrfach wurden übrigens auch äusserlich nicht motivirte schwere Depressionszustände mit Selbstmordneigung beobachtet.

Die körperliche Untersuchung ergiebt keine wesentlichen Abweichungen.

Epikrise: Der Fall bietet bezüglich der Diagnose mannigfache Schwierigkeiten, die dadurch noch gesteigert werden, dass wenigstens jetzt der Schwachsinn der Kranken einen derartigen Grad erreicht hat, dass es sehr schwer hält, präcise Angaben über die inneren Vorgänge während der eigenartigen Schreianfälle zu erhalten, bei denen das Bewusstsein mehr oder minder erhalten sein soll.

Wir selbst haben unseren diagnostischen Schlüssen folgende Ueberlegungen zu Grunde gelegt: Es ist kein Zweifel, dass die erblich schwer belastete Kranke an typischen epileptischen Krampfanfällen leidet, auch in ihrem psychischen Verhalten finden wir keine Erscheinungen, die wir nicht auch sonst gelegentlich bei reinen Epileptikern beobachten; da der körperliche Status auch keine Besonderheiten aufweist, halten wir uns zu der Frage berechtigt und aus allgemeinen klinischen Ueberlegungen gezwungen, ob wir die als „Schreianfälle" bezeichneten Zustände auch noch zur Epilepsie zählen können, oder ob wir ausserdem noch eine andere Erkrankung, d. h. hier also Hysterie, annehmen müssen. Halten wir in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, insbesondere mit Binswanger, daran fest, dass einerseits sowohl die entfernteren Vorboten als auch die eigentliche Aura keineswegs immer einen Anfall signalisiren, sondern auch für sich allein bestehen können, und dass anderseits als protrahirte Aurasymptome sich heftige Angstaffecte, ausgeprägte Denkhemmung, einförmige hallucinatorische Erregungszustände und Zwangsvorstellungen finden, so könnten

wir die unter a geschilderten Zustände als eine solche isolirte protrahirte Aura betrachten.

Auch für die Zustände unter b wäre eine gleiche Auffassung möglich, Schwierigkeiten macht nur die von der Patientin behauptete völlige Erinnerungslosigkeit. Ob diese Angabe der Patientin aber wirklich zutrifft, ist uns recht zweifelhaft; ist sie aber richtig und trägt man Bedenken, wegen dieser tiefen Bewusstseinsstörung die Erscheinungen als „Aura“ zu bezeichnen, so könnten wir sie vielleicht in die Gruppe der sogenannten psychischen Epilepsie einreihen; wir müssen auch noch mit der Möglichkeit rechnen, dass ein kurzer Schwindelanfall unbeobachtet vorausgegangen ist, und dass es sich um eine postparoxysmale psychische Störung handelt. Schwierigkeiten macht die Deutung der unter c geschilderten Zustände; dass sie die allergrösste Aehnlichkeit mit hysterischen Anfällen haben, ist ohne Weiteres klar; aber diese Aehnlichkeit allein würde nicht zur Identificirung genügen; jedenfalls halten wir es für möglich, dass auch einmal ein abortiver, atypischer epileptischer Anfall mit protrahirter Aura das gleiche Bild zeigen kann.

Bei den unter d geschilderten Symptomen handelt es sich überhaupt nicht um irgendwelche Anfälle sensu strictiori, sondern um Abwehrbewegungen, welche direct durch die massenhaften, auch sonst interparoxysmal häufig auftretenden Sinnestäuschungen schreckhafter Natur veranlasst sind, die bekanntlich bei Epileptikern nichts Seltenes sind. Nach alledem scheint es also möglich, alle bei S. S. beobachteten Krankheitserscheinungen als epileptische aufzufassen; wir kämen damit zur alleinigen Diagnose: Epilepsie.

Immerhin verkennen wir, wie schon bemerkt, nicht die Schwierigkeiten, und wir können einer anderen Auffassung, welche die unter a bis d geschilderten Symptome ohne Weiteres als hysterische bezeichnet, soweit sie sie sich auf die erwähnten Beobachtungen allein stützt, nicht viel entgegensetzen; ganz sicher, ja sogar weit häufiger, werden wir solche Symptome bei Hysterischen finden. Wir möchten sogar dieser anderen Ansicht noch concediren, dass die eigenthümliche Art der motorischen Reaction auf die Sinnestäuschungen, vielleicht sogar diese selbst, die affective Labilität, die häufigen, theilweise etwas theatralisch erscheinenden Selbstmordversuche für eine Epileptische etwas auffällig sind, und für Hysterie sprechen könnten; aber auch wenn wir so weit gehen, wäre damit keineswegs die Diagnose Hystero-Epilepsie gerechtfertigt, es würde sich vielmehr dann bei S. S. wiederum nur um die Coexistenz von Epilepsie und Hysterie handeln. So wenig es jemals irgend einem Beobachter einfallen wird, z. B. bei einem Falle, wie wir

ihn früher einmal selbst erlebt haben, und in dem die Diagnose zwischen reiner Hysterie oder Hysterie und Magencarcinom schwankte, von einer Mischform zu sprechen, so wenig dürfen wir von einer Mischform, einer Hystero-Epilepsie reden, wenn die Diagnose dadurch unsicher wird, dass einzelne Symptome in dem Krankheitsfalle verschieden gedeutet werden können, d. h. entweder nur der Epilepsie, oder theils der Epilepsie, theils der Hysterie zugeschrieben werden können. —

Wir haben im Anfang unserer Arbeit ausgeführt, wie verschiedenartige Dinge als „Hysteroepilepsie“ bezeichnet werden; wir haben dann weiter gesehen, dass dieser Name überhaupt keine Berechtigung hat. Es ist uns auch nicht zweifelhaft geblieben, dass eine Verständigung über die Beziehungen, die zwischen Hysterie und Epilepsie bestehen, nicht nur durch sachliche Schwierigkeiten, sondern auch durch diesen nothwendig zu Missverständnissen führenden Namen erschwert ist. Nun sind aber Hysterie und Epilepsie derart weit verbreitet und daher auch oft Gegenstand nicht-irrenärztlicher Behandlung, dass eine genauere Kenntniss ihrer Beziehungen schon mit Rücksicht auf die gänzlich verschiedene Therapie und Prognose auch für weitere ärztliche Kreise von Bedeutung ist. Es genügt da nicht die negative Behauptung, dass es keine Hystero-Epilepsie giebt, sondern es bedarf eines positiven Hinweises, was an deren Stelle zu treten hat. Welche Möglichkeiten hierbei alle in Betracht kommen, haben wir oben erwähnt: aus der Häufigkeit und Regelmässigkeit aber, mit der wir bei unserem grossen Material auf das als Neurosenaddition bezeichnete Krankheitsbild gestossen sind, bei dem sich früher oder später zu einer bestehenden Epilepsie Hysterie hinzugesellt, ergiebt sich für uns, dass wir kaum fehl gehen werden, wenn wir in allen den Fällen, in denen neben epileptischen Symptomen sichere hysterische constatirt sind, in erster Linie und vornehmlich die differential-diagnostischen Erwägungen auf diese Coexistenz von Epilepsie und Hysterie richten.

Literatur-Verzeichniss.

Ballet, Attaques d'hystérie à forme d'epilepsie partielle. Gazette des hôpitaux. 1891. No. 82.

Binswanger, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser). Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 3.

Derselbe, Die Epilepsie. Bd. 12 in Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. Wien 1899.

Bleile, L'urines dans l'epilepsie. The New York Med. Journ. 1897. ref. Arch. de Neurol. 1900.

Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschrift. 1895.

Böttiger, Sitzungsbericht aus dem ärztl. Verein zu Hamburg, Sitzung vom 10. Januar 1899. Neurol. Centralbl. XVIII. 1899. S. 236.

Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Dieses Archiv. 1897.

Derselbe, Das Ammonshorn bei Epileptischen und Paralytikern. Allg. Zeitschrift für Psych. 1899. S. 841.

Bresler, Kritisches zur Hystero-Epilepsie. Psychiatr. Wochenschrift. 1900.

Clark, a) A case of hysterical aphonia in a grand mal epileptic. The journ. of nerv. and ment. diseases. 1900. — b) Report of two cases of hysteria major associated with epilepsy. Buffalo med. Journ. Bd. 54. Ref. in Flatau-Mendel: Jahresberichte 1899. S. 768.

Crookhank, Hysteria and epilepsy. The practitioner. 1898.

Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, übers. von Fetzer. Stuttgart 1874.

Féré, Notes pour servir à l'histoire de la Hystéro-Epilepsie. Arch. de Neurol. 1882.

Derselbe, Die Epilepsie, übers. von Ebers. Leipzig 1896.

Fisher, Sensory disturbances in epilepsy and hysteria. Journ. of nerv. and ment. disease. 1899. No. 67.

Gowers, Epilepsie. II. Aufl. Uebers. von Weiss. Leipzig u. Wien 1902.

Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Dieses Archiv. Bd. 30.

Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1895.

Gilles de la Tourette et Cathelineau, La nutrition dans l'hystérie. Progrès med. 1888—1890.

Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902.

Herrmann, Ueber spät auftretende hysterische Anfälle bei Epileptikern. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1903.

Jolly, Hysterie in von Ziemssen's Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. Leipzig 1877.

Derselbe, Hysterie in Ebstein-Schwalbe, Handb. der pract. Med. Bd. 4. 1900.

Kraepelin, Psychiatrie. 6. Aufl. Leipzig 1899.

Koenig, Ueber epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern. Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1898.

Köppen, Ueber Dämmerzustände und zur Frage des Doppelbewusstseins. Fall III. Charité-Annalen. 1899. S. 569.

Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Wien. klin. Wochenschrift. 1896. S. 1228.

Derselbe, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1898. Bd. 17. S. 1.

Kaiser, Die Stellung der Hysterie zur Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. 1902.

Kühn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 21. Ref. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. II. 381.

Löwenfeld, Pathologie u. Therapie der Neurasthenie u. Hysterie. Wiesbaden 1894.

Möbius, Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1894.

Mutterer, Note sur un cas d'hystéro-epilepsie à crises distinctes avec ecchymoses spontanées et accès de fièvre hystérique. Arch. de Neurol. 1902. Bd. XIII.

Mörchen, Ueber Dämmerzustände. Marburg 1901.

Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Centralbl. f. Nervenheilkde. 1902. XXV.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1898.

Poels, a) Persistance d'une modification de la formule des phosphates etc. Journ. de Méd., de Chirurg. et de Pharmakol. 1892. Ref. Neurol. Centralblatt. 1894. S. 78. — b) La valeur de la formule urinaire de l'hystérie. Ebendort. Ref. Neurol. Centralbl. 1894. S. 78.

Pfister, Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten. Stuttgart 1902.

Rabow, Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken. Dieses Archiv Bd. 7.

Richter, Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie, Epilepsie etc. Dieses Archiv Bd. 31.

Raecke, Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Dämmerzustandes. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1901. Bd. 58.

Derselbe, Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1901. Bd. 58.

Derselbe, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle a. S. 1903.

Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien u. Leipzig 1894.

Steffens, a) Ueber drei Fälle von Hysteria magna. Dieses Archiv. Bd. 33. b) Ueber Hystero-Epilepsie. Dieses Archiv. Bd. 33. — c) Obductionsbefund bei einem Fall von Hystero-Epilepsie. Dieses Archiv. Bd. 35.

Thomsen u. Oppenheim, Ueber das Vorkommen sensorischer Anaesthesie etc. Dieses Archiv. Bd. 15.

Voisin et Raymond Petit, De l'intoxication dans l'epilepsie. Arch. de Neurol. 1895. Bd. 29.

Voulgre, De l'élimination des phosphates etc. Paris 1892. Ref. Neurol. Centralbl. 1893. p. 58.

Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

Westphal, A., Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berliner klin. Wochenschrift 1897.

Derselbe, Ueber Hysterie. Dtsche. Med. Wochenschrift 1901. Vereinsbeilage. S. 177.

Derselbe, Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen 1896. S. 751.

Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München 1902.

Wollenberg, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der psychischen Anfälle bei Hypochondrie. Charité-Annalen 1890. Bd. 15.

Ziehen, a) Hysterie in Eulenburg's Real-Encyklopädie. 1896. XI. — b) Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1902.

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber chronische, progressive Encephalomalacie und Bemerkungen über den „harten Gaumenreflex“.

Von

Dr. R. Henneberg,
Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Mit zwei Abbildungen im Text.)

Durch die bekannten Untersuchungen Virchow's über die Thrombose und Embolie wurde für die Beurtheilung der mit Erweichung des Gewebes einhergehenden Herderkrankungen des Gehirnes eine sichere Grundlage geschaffen. Seit der Absonderung der durch mechanische Gefässverlegung bedingten encephalomalacischen Processe war die Möglichkeit einer Abgrenzung und genaueren Erforschung der jetzt der Encephalitis zugerechneten Veränderungen gegeben. Wenn nun auch zur Zeit in sehr zahlreichen Fällen die Entscheidung, ob ein encephalomalacischer oder ein encephalitischer Process vorliegt, ohne Schwierigkeiten vorgenommen werden kann, so finden sich bei Berücksichtigung eines grösseren Materials doch nicht so selten Fälle, deren Beurtheilung eine unsichere bleibt. Es handelt sich einmal um Veränderungen, deren ischämischer Ursprung sichergestellt werden kann, die jedoch entzündliche Vorgänge im engeren Sinne in sehr ausgesprochener Weise zeigen, sodann um Veränderungen, die durchaus den Charakter eines malacischen Processes aufweisen, deren Abhängigkeit von Gefässverlegung

---

1) Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. November 1903 gehaltenen Vortrage.

jedoch nicht nachweisbar ist. Einen Beitrag zur Kenntniss derartiger Fälle bildet die im Nachstehenden zunächst mitgetheilte Beobachtung.

Krankengeschichte.

Pat., eine 32jähr. Korbmacherfrau, wurde am 1. September 1902 auf die Irrenabtheilung der Kgl. Charité aufgenommen. Sie ist hereditär nicht belastet, hat in der Schule leidlich gelernt, bisher keine schweren Krankheiten überstanden. Potus, Lues und Kopftrauma werden in Abrede gestellt. Pat. hat 9mal in der Ehe entbunden, niemals abortirt, 8 Kinder leben und sind gesund, ein Kind ist klein an Krämpfen gestorben. In den letzten Jahren klagte Pat. hin und wieder über Kopfschmerzen, war jedoch im Uebrigen gesund. Die letzte Entbindung fand am 24. August 1902 statt. Bereits 8 Tage vorher hatte Pat. über Kopfschmerz und Vergesslichkeit geklagt. Die Entbindung verlief normal. Kein erheblicher Blutverlust. Am 2. Tage nach der Entbindung wurde Pat. verwirrt und unruhig, sie klagte über Kopfschmerzen und verliess das Bett. Fieber hat angeblich nicht bestanden, ebenso wenig Anfallszustände.

Befund: Pat. ist am ersten Tage in mässigem Grade unruhig, sie macht einen erschöpften, benommenen und verwirrten Eindruck. Am folgenden Tage vermag sie einige sinngemässe Angaben zu machen. Sie ist örtlich und zeitlich mangelhaft orientirt, giebt das Datum ihrer Entbindung falsch an, klagt über Mattigkeit und Kopfschmerz.

Gesichtsausdruck benommen. Kopf beim Beklopfen empfindlich, besonders rechts. Keine Nackensteifigkeit. Rechte Pupille weiter als die linke, Reaction normal, Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Beim Blick nach rechts geringe Unruhe der Bulbi. Zunge gerade herausgebracht, ohne Tremor. Sprache ohne Besonderheit. Keine Nackensteifigkeit. Motilität der Extremitäten ungestört. Patellarrefl. schwach. Gang breitbeinig, unsicher, kleine Schritte. Puls 66. Temp. normal. Urin frei von Albumen und Saccharum.

In den folgenden Tagen blieb der psychische Zustand der Pat. unverändert. Sie ist in mässigem Grade benommen, örtlich und zeitlich mangelhaft orientirt, ab und zu etwas unruhig, strebt dann aus dem Bett, für gewöhnlich apathisch, liegt in unbequemer Haltung im Bett, lässt unter sich.

Seit dem 10. September starke Pupillendifferenz, rechte Pupille doppelt so weit als die linke. Starke Unruhe der Zunge. Klagt dauernd über Kopfweh.

24. September. Pat. vermag nicht mehr ohne Unterstützung zu stehen und zu gehen, schiebt beide Füsse langsam auf dem Boden vorwärts. Bei passiven Bewegungen mässiger Widerstand in den Beinen. Ptr. lebhaft, Fussclonus beiderseits, Babinski rechts, links Flexion der Zehen. Beim Emporheben der Arme bleibt der rechte etwas zurück. Parese des rechten unteren Facialis. Keine aphasischen Störungen. Hochgradige Unruhe der Zunge. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Pupillen different, reagiren prompt. Fundus normal. Puls 84, Temp. 37,0.

Im weiteren Verlaufe des Septembers machte sich eine ganz allmälige Zunahme der Schwäche im rechten Arm und Bein geltend, auch steigerte sich die Benommenheit der Kranken. Sie sprach spontan nicht mehr, gab jedoch

auf einfache Fragen richtige Antworten. Zeitliche Orientirung ungenau. Klagen über Kopfschmerz und Mattigkeit.

Anfang October. Zunehmende Schwäche und Contractur des rechten Armes und Beines, leichte Parese des rechten unteren Facialis. Fussclonus und Babinski nur rechts. Pat. lässt unter sich, kommt einfachen Aufforderungen nach. Keine aphasischen Störungen, keine Störung der Articulation. Kopf nicht druckempfindlich, Pat. verneint Kopfschmerzen zu haben.

11. October. Stuporöser Zustand, keine sprachlichen Aeusserungen. Völlige Lähmung des rechten Armes und Beines, hochgradige Contractur. Facialisschwäche rechts sehr geringfügig. Pat. hält den Kopf für gewöhnlich stark nach hinten gebeugt. Diese Haltung lässt sich leicht corrigiren. Keine Nackensteifigkeit. Am 13. October wurde ein, anscheinend ohne äusseren Insult entstandenes Oedem des linken Handrückens sowie Blasenbildungen bis zur Grösse einer Dattel an der Streckseite der Finger, an den Fingerbeeren und am Handrücken constatirt. Der Inhalt der Blasen ist klar. Mässiges Oedem auch des linken Fussrückens. Dermographie. Sehr grobe Unruhe der Zunge, dieselbe wird stossweise und unvollständig herausgebracht. Die Motilität des linken Armes ist ungestört, rechts Lähmungen bis auf geringe Fingerbewegungen. Temperatur normal.

Im Verlauf des Octobers wurde des Weiteren constatirt: eine zunehmende Schwäche und Rigidität des linken Beines (Fussclonus auch links), schliesslich werden beide Beine nicht mehr bewegt. Es verschwinden dann die Spasmen zuerst im rechten, dann auch im linken Bein. Die Füsse hängen schlaff herab. Die Musculatur wird sehr atrophisch. Keine Entartungsreaction. Der Patellarreflex schwindet erst rechts, dann links. Rechts besteht dabei Steigerung des Achillessehnenreflexes, Fussclonus, Babinski, links schwacher Achillessehnenreflex, kein Fussclonus, Beugereflex der Zehen. Stereotype Haltung: Kopf stark nach hinten und etwas nach links gebeugt. Keine Nackensteifigkeit. Augenbewegungen ungestört, Fundus normal, Reaction der Pupillen lebhaft. Lidschlag selten. Conjunctivalreflexe erhalten. Geringe Schwäche des rechten unteren Facialis. Die Spasmen in den Armen bestehen fort, der linke Arm wird mit stark herabgesetzter Kraft bewegt, rechts totale Lähmung. Reflexe beiderseits lebhaft. Stuporöses Verhalten, keine sprachlichen Aeusserungen, leidender nicht blöder Gesichtsausdruck, Aufforderungen werden nicht befolgt, auf Anrufen ab und zu Wenden des Kopfes. Pat. greift bisweilen nach Gegenständen, auf Nadelstiche erfolgt sehr wenig Reaction. Keine Schluckstörung. Puls dauernd frequent (ca. 120) und klein. Fieber bis 40,1.

Im November blieb das Krankheitsbild im Wesentlichen unverändert. Pat. kam in der Ernährung stark herab und litt zeitweilig an Herzschwäche. Der Patellarreflex war rechts nicht zu erzielen, links schwach, oft fehlend, dagegen bestand dauernd Fussclonus beiderseits und rechts Babinski. Schlaffe Lähmung beider Beine, spastische Lähmung des rechten Armes. Hand dauernd in Supinationsstellung. Gaumensegelreflex, harter Gaumenreflex, Masseterreflex und Würgreflex lebhaft. Vorübergehendes Oedem des rechten Unterarmes und des rechten Fussrückens.

December. Hochgradiger Marasmus, Decubitus, Fieberbewegungen bis 39,1. Kopf dauernd extrem nach hinten gebeugt, keine Nackensteifigkeit. Pat. bewegt sich spontan fast garnicht, greift mit der linken Hand ab und zu auf Aufforderung nach Gegenständen, bringt auch die Zunge bisweilen langsam etwas hervor, dabei starke Unruhe derselben. Ptr. fehlend oder sehr schwach, Fussclonus dauernd beiderseits, Babinski rechts. Schlaffe Lähmung des rechten Armes und beider Beine. Hochgradige Abmagerung aber keine partielle Atrophie, keine Entartungsreaction. Vorübergehend starke Pupillendifferenz, Fundus normal, Reaction der Pupillen prompt. 28. December 1902 Exitus.

Die Section ergab: Schädeldach schwer, Nähte grösstentheils verwachsen, Dura stark gespannt, Venen der Convexität stark gefüllt, Pia zart, nirgends getrübt, Gefässe und Sinus ohne Besonderheiten. Marklager auffallend weiss und weich, besonders in der Umgebung des Balkens, Rückenmark sehr weich und anämisch. Herzklappen völlig intact, Musculatur grauroth, derb. Aorta 57 mm. Lungen ohne Verwachsungen, hyperämisch und ödematös. Milz schlaff, klein, grauroth. Nieren glatt, grauroth. Leber schlaff, ziemlich gross, blutreich. Decubitus.

Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung des Hirnes wurde an grossen Frontalschnitten vorgenommen. Es ergab sich folgendes: Der Balken und das Marklager beider Hemisphären mit Ausnahme des Markes des vorderen Stirnhirnes, des hinteren Theiles der Hinterhauptlappen und der Temporallappen zeigt tief greifende Veränderungen. Es handelt sich um encephalomalacische Herde von verschiedenem Aussehen. Zunächst sei hervorgehoben, dass nirgends eine völlige Einschmelzung des Gewebes vorliegt. Es finden sich nirgends Hohlräume, andererseits auch nirgends sclerotische Partien. Die schwersten Veränderungen zeigen die mittleren Partien des Balkens. Hier ist es zu einer ziemlich scharf abgegrenzten, bei Markscheidenfärbung völlig blass erscheinenden grossen Herdbildung gekommen, die in fast symmetrischer Weise auf das Hemisphärenmark übergreift (vergl. Abbildung 1). Die Veränderungen des Marklagers der Hemisphären erscheint im Uebrigen in Weigertpräparaten als eine bald mehr diffuse, bald mehr fleckige Aufhellung (vergl. Figur 2, Frontalschnitt durch das Splenium corp. call.). Herde von mehr scharfer Umgrenzung finden sich nur in der Umgebung der Ventrikel, sie liegen unmittelbar unter dem Ependym. Die innere Kapsel und die grossen Ganglien sind beiderseits verschont geblieben.

Die histologische Beschaffenheit der Erweichung im Bereich des Balkens gleicht völlig der eines gewöhnlichen malacischen Herdes. Die Gefässe, zum Theil auch das Gliagerüst ist erhalten geblieben. Die durch dasselbe gebildeten Maschen sind mit typischen Körnchenzellen und Detritus ausgefüllt. Das Gewebe ist stellenweise sehr reich durchsetzt von dunkelvioletten (Giesonfärbung) Kugeln, deren Centrum und Peripherie häufig etwas blasser gefärbt erscheint. Einzelne erreichen die Grösse von Körnchenzellen. Blutungen oder Residuen von solchen finden sich nirgends. Das Gewebe ist durchweg locker.

Zu einer Vermehrung der Glia in Form eines dichten Faserfilzes und einer Anhäufung von Spinnenzellen ist es nur stellenweise in dem subependymären Gewebe gekommen. Die Gefässscheiden der grossen Gefässe zeigen eine beträchtliche kleinzellige Infiltration. Präparate mit Markscheidenfärbung lassen einen sehr weitgehenden Zerfall der Markfasern erkennen. Die Körnchenzellen sind zum grossen Theil mit Myelintröpfchen angefüllt, die sich bei Markscheidenfärbung schwarz färben.



Figur 1.

Was die Beschaffenheit der mehr diffusen Degeneration, die sich über weite Gebiete des Centrum ovale beiderseits erstreckt, anbelangt, so fallen zunächst in Giesonpräparaten einzelne bis getreidekorngrosse dunkelblaue, bisweilen im Centrum helle Stellen auf, die von den oben erwähnten Körpern zusammengesetzt werden. Es finden sich hier abgesehen von den kugeligen Gebilden stabförmige von dem Aussehen varicöser Markfasern. Ihre Färbung ist eine dunkelviolette, bisweilen erscheinen sie in ihrem Centrum blass. Selten sieht man Körnchenzellen, die sich mit feinen dunkelblauen Massen beladen haben. Dem chemischen Verhalten nach zu urtheilen handelt es sich offenbar um mit Kalksalzen imprägnirte, abgestorbene, nervöse Elemente und deren Zerfallsproducte.

Das degenerirte Gewebe erscheint aufgelockert und von zahlreichen rundlichen Lücken durchsetzt. Ueberall finden sich bald reichlich, bald spärlich

typische Körnchenzellen und gequollene Gliazellen. Spinnenzellen finden sich nur wenig zahlreich. Nirgends zeigt sich eine Vermehrung der Gliafasern. Die Glia zeigt vielmehr eine amorphe oder undeutlich wabige Beschaffenheit. Die Markfasern sind in den weniger degenerirten Gebieten sehr dünn und schwach gefärbt, in den stärker betroffenen Parthien besteht ein weitgehender Markzerfall. Die Gefässe im Bereich der Degeneration zeigen starke Kerninfiltration der Adventitia, bisweilen zeigt letztere eine lebhafte Bindegewebsproliferation.

Eine merkliche Erweiterung der Ventrikel besteht nicht. Die supendymäre Schicht zeigt eine starke Sclerose. Ependymgranulationen finden sich nur spärlich. Das Hirngewebe unter der verdickten ependymären Schicht ist vielfach erweicht und mit Körnchenzellen infiltrirt.



Figur 2.

In den nicht von der Degeneration betroffenen Hirntheilen findet man an den Gefässen keine Veränderungen. Insbesondere weisen auch die grösseren Gefässstämme keine atheromatösen oder endarteriitischen Veränderungen auf. Dagegen finden sich weitverbreitete, wenn auch wenig tiefgreifende Abweichungen an der Pia und an der Rinde. Diese Veränderungen sind auch da zu constatiren, wo eine Erkrankung des Marklagers nicht besteht. Das Stirnhirn ist jedoch nicht in besonderer Weise betroffen. Die Pia zeigt an vielen Stellen, besonders auf der Höhe der Windungen eine mässige Verdickung.

dabei ist ihr Gefüge locker. Kerninfiltration findet sich nirgends. Die äusserste Rindenschicht ist an vielen Stellen deutlich atrophisch. Das Gewebe ist locker, Spinnenzellen treten hervor, die subpiale Gliaschicht ist verdickt. Dem Grade der Atrophien entsprechend besteht ein Schwund der Tangentialfasern. Nissl-Praeparate lassen erkennen, dass nur eine geringe Anzahl der Ganglienzellen deutliche Degenerationserscheinungen zeigt (Abblassen und Verminderung der färbbaren Substanz, Anlagerung zahlreicher Kerne an die degenerirte Zelle).

Im Pons und in der Medulla oblong. lassen sich, abgesehen von einer nur in Marchipräparaten deutlich hervortretenden Degeneration der Pyramiden, Veränderungen nicht nachweisen. Im Rückenmark, das eine auffallend weiche Consistenz zeigte, finden sich in vielen Segmenten artificielle Deformitäten und Heterotopien der grauen Substanz. Des weiteren besteht eine doppelseitige absteigende Pyramidendegeneration, die rechts deutlich makroskopisch hervortritt, links kaum bemerkbar ist. Die Degeneration ist eine auffallend diffuse und greift nach vorn weit über das Areal der Pyramidenbahn hinaus. In Marchipräparaten tritt deutlich beiderseits auch eine Degeneration des Pyramidenvorderstranges hervor. In solchen Präparaten finden sich auch in den Hintersträngen auffallend viel Niederschläge. Im oberen Cervicalmark zeigt sich stellenweise eine mässige kleinzellige Infiltration der Pia und der Scheiden der grösseren Gefässe. Im Dorsalmark sieht man in den marginalen Gebieten zahlreiche gequollene Markscheiden. Im mittleren Dorsalmark ist die Glia stellenweise aufgequollen und fast structurlos. Die Wurzeln weisen auch in Marchipräparaten keine bemerkenswerthen Veränderungen auf. Die Ganglienzellen (Nissl'sche Färbung) weisen namentlich im Lumbalmark vielfach eine Rarefication der Nissl'schen Körper auf, einzelne zeigen eine ausgesprochene centrale Chromatolyse.

Fassen wir das Wesentliche des im Voranstehenden mitgetheilten Krankheitsfalles zusammen, so handelt es sich um eine 32jährige Frau, die am zweiten Tage nach einer Entbindung mit Verwirrtheit und Unruhe erkrankte, dann stuporös wurde und gleichzeitig eine ganz allmälig fortschreitende, zuerst spastische, später schlaffe Lähmung beider Beine und des rechten Armes zeigte. Die Section ergab weit verbreitete theils diffuse, theils mehr herdförmige encephalomalacische Veränderungen, keine als primär anzusehende Gefässveränderungen, mässige Atrophie der Hirnrinde, diffuse meningomyelitische Veränderungen im Rückenmark.

Was die klinische Diagnose anbelangt, so wurde zunächst, wie das bei einer allmälig progressiven Hemiplegie am nächsten liegt, an einen Tumor cerebri gedacht, zumal nicht so selten beobachtet wird, dass die Symptome eines Hirntumors im Verlauf einer Gravidität in rasch progressiver Weise sich geltend machen. Als jedoch im weiteren Krankheitsverlauf Hirndrucksymptome, insbesondere Stauungspapille ausblieben, wurde die Diagnose auf multiple Herdbildung gestellt, ohne

dass über die Natur derselben Näheres ausgesagt werden konnte. Jodkalium erhielt Patientin längere Zeit hindurch ohne Erfolg.

Einen Fall, der dem beschriebenen gleicht, haben wir in der Literatur nicht auffinden können. Die unter der Bezeichnung „chronische progressive Gehirnerweichung“ mitgetheilten Fälle betrafen im hohen Alter stehende Individuen. Die Vermuthung, dass Gefässveränderungen und Circulationsstörungen das Leiden bedingten, liegt daher sehr nahe. In einem von Oppenheim[1]) beobachteten Falle fand sich denn auch eine Thrombose der Carotis am Halse. In dem von Brissaud und Massary[2]) beschriebenen Falle, in dem die Erweichung die „Consistenz eines Oedems“ zeigte, liessen sich an den Gehirnarterien Veränderungen nicht constatiren, dagegen wurde am oberen Ende der Carotis eine das Lumen derselben stark verkleinernde Endarteriitis gefunden. In unserem Falle waren die grösseren Hirngefässe durchaus intact, die kleinen Gefässe zeigten nur im Bereich der Erweichung Veränderungen, die jedoch als secundär aufgefasst werden müssen. Wir können somit die der progressiven Lähmung zu Grunde liegenden malacischen Veränderungen in unserem Falle nicht auf Verengerung und Verödung von Arterien, wie sie in erster Linie durch atheromatöse und syphilitisch-endarteriitische Processe bedingt wird, zurückführen.

Des weiteren finden wir in unserem Falle auch keine Anhaltspunkte für die Annahme, dass die Erweichung in Abhängkeit von embolischen Vorgängen steht. Der Umstand, dass die Patientin im Puerperium erkrankte, legt ja eine Vermuthung in dieser Richtung besonders nahe.

In der Literatur[3]) findet sich eine nicht geringe Anzahl von Beobachtungen, in denen während der Gravidität, während der Entbindung oder kurz nach derselben eine Hemiplegie beziehungsweise Aphasie eintrat. Die meisten dieser Fälle unterscheiden sich von dem unsrigen sehr wesentlich dadurch, dass die Hirnerkrankung apoplektiform einsetzte, und dass wenigstens in einem grossen Theil der Fälle Bedingungen für die Enstehung einer Embolie vorlagen, beziehungsweise vermuthet werden konnten. In anderen Fällen blieb allerdings die Ursache der Apoplexie eine dunkele, so dass man, allerdings ohne genügende Begründung, zu der Annahme seine Zuflucht nahm, dass das Puerperium unter Umständen eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes bedinge,

1) Vergl. u. a. Mcintyre Sinclair: On puerperal aphasia, with analysis of 18 cases. Lancet 1902. II. p. 204.

2) Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten. III. Aufl. 1902. S. 719.

3) Brissaud et Massary, L'hémiplégie progressive. Revue neurol. No. 16. p. 579. 1898.

die auch bei unbeschädigter Gefässwand zur Thrombenbildung führen könne.

Die klinische Beobachtung und der Sectionsbefund haben somit in unserem Falle einen Anhaltspunkt für die Annahme, dass der Gehirnerkrankung embolische oder thrombotische Vorgänge zu Grunde liegen, nicht ergeben. Dennoch mag zugegeben werden, dass miliare Embolien als Ursache der Gehirnaffection gedacht werden können. Das in die kleinsten Gefässe und in die Capillaren geschwemmte Material könnte im weiteren Krankheitsverlauf wieder geschwunden sein. Eine derartige Hypothese entbehrt jedoch insofern im vorliegenden Fall der Grundlage, als eine Quelle für die Herkunft des die Gefässe verstopfenden Materials durch die Section nicht eruirt werden konnte. Mit den durch die Entbindung bedingten Veränderungen glauben wir die Hirnerkrankung nicht in engere ätiologische Beziehung setzen zu dürfen, da die Hirnaffection anscheinend in ihren Anfängen schon vor derselben bestand und in Kopfschmerz und Vergesslichkeit ihren Ausdruck fand.

Gleichen auch die vorgefundenen Veränderungen des Hirnes in histologischer Hinsicht völlig denen, die wir bei ischaemischen Processen finden, so sind wir doch kaum berechtigt, ohne Weiteres auf eine mechanisch bedingte Circulationsstörung schliessen zu dürfen. Jedenfalls ist es nicht erweisbar, dass alle der Encephalomalacie zuzurechnenden Hirnveränderungen Circulationstörungen in Folge mechanischer Gefässverlegung ihren Ursprung verdanken, wie dies von Virchow im Gegensatz zu den älteren Autoren angenommen wurde. Den malacischen Veränderungen des Rückenmarkes gegenüber ist diese Vorstellung viel weniger in den Vordergrund gerückt worden. Erweichungsherde oder mehr diffuse Degenerationen, wie sie z. B. bei den pseudosystematischen combinirten Strangdegenerationen vorliegen, hat man ohne Weiteres der Myelitis zugerechnet und die Ansicht vertreten, dass die Ursache in einer Toxinwirkung zu suchen sei. Eine derartige Vorstellung, so wenig sie auch besagt, dürfte einstweilen auch bei Hirnveränderungen, wie sie in unserem Falle vorliegen, die in vieler Beziehung an die z. B. bei letaler Anämie sich nicht selten findenden Rückenmarksveränderungen erinnern, statthaft sein. Diese Vorstellung erscheint uns um so eher annehmbar, als auch im Rückenmark sich sehr weit verbreitete, wenn auch wenig intensive Veränderungen vorfanden. Als toxische Encephalomalacie werden übrigens auch die sich nach Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftung entwickelnden Erweichungsherde im Gehirn bezeichnet. In welcher Weise diese Gifte auf das Hirngewebe einwirken, ist allerdings noch nicht sichergestellt.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass in manchen

atypischen Fällen von Dementia paral. sich Herdbildungen finden, die an die in unserem Falle vorliegenden Veränderungen erinnern. Im Hinblick auf die nur geringfügigen Veränderungen der Rinde, auf die grosse Ausdehnung der Herdbildungen und auf das Fehlen von primären Gefässveränderungen glauben wir jedoch den Fall nicht der Dementia paral. zurechnen zu dürfen. Es wäre auch offenbar eine unstatthafte Erweiterung des Begriffes dieser Krankheit, wenn man Fälle, die einen Symptomencomplex wie der unsere bieten, noch derselben zuzählen wollte.

In klinischer Hinsicht verdient zunächst die tiefgreifende psychische Störung, die Patientin während der ganzen Dauer der Erkrankung zeigte, Beachtung. Es handelte sich zunächst um einen Zustand von Verwirrtheit und ängstlicher Erregung, der ziemlich rasch in einen Zustand hochgradiger Hemmung überging. Einen verblödeten Eindruck machte Pat. auch im letzten Stadium ihrer Erkrankung nicht; ihr psychisches Verhalten glich durchaus dem mancher an functionell bedingtem Stupor leidender Kranken. Es liegt nahe, in den ausgedehnten Veränderungen beider Grosshirnhemisphären, sowie in den atrophischen Zuständen der Hirnrinde die Ursache der schweren psychischen Störung zu erblicken. Zweifellos haben auch diese Veränderungen viel zur Entstehung der Psychose beigetragen, es ist jedoch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass diese im gewissen Sinne als ein Localsymptom, nämlich als eine Folge der ausgedehnten Balkenläsion aufzufassen ist. Dass dem Balken für die psychischen Functionen eine erhebliche Bedeutung zukommt, wird seit langem angenommen. Aus der Zusammenstellung Schuster's[1]) ergiebt sich, dass Balkentumoren fast constant mit tiefgreifenden geistigen Störungen einhergehen und zwar handelt es sich ganz vorwiegend um Stupor.

Des Weiteren soll auf eine unseres Wissens bisher nicht beachtete Reflexbewegung aufmerksam gemacht werden, die unsere Patientin dauernd in sehr ausgesprochener Weise darbot. Dieselbe besteht darin, dass bei schnellem und kräftigem Streichen (von hinten nach vorn) des harten Gaumens vermittelst eines Stabes oder Spatels eine kräftige Contraction des Orbicularis oris eintritt, durch welche die Oberlippe herabgezogen, bisweilen auch der geöffnete Mund mehr oder weniger geschlossen wird.

Wir sind auf dieses Phänomen bereits vor mehreren Jahren von Herrn Prof. M. Laehr aufmerksam gemacht worden und haben seitdem alle Fälle von Gehirnerkrankung, die wir zu untersuchen Gelegenheit

1) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

hatten, daraufhin geprüft. Bei Gesunden haben wir die Reflexbewegung niemals gesehen, auch nicht bei Säuglingen und Kindern. Dagegen findet man hin und wieder, dass bei Personen, die an Neurosen leiden oder bei Paralytikern beim Streichen über die Schleimhaut des harten Gaumens ein leichtes Zucken in der Wangenmusculatur oder auch in den M. orbiculares oculi auftritt.

In der Regel findet sich der Reflex auch nicht in den gewöhnlichen Fällen von Hemiplegie, in denen es sich um eine Blutung oder Erweichung in einer Hemisphäre handelt. Zeigt sich der Reflex, so ist er auf der Seite der Hemiplegie deutlicher als auf der anderen oder er besteht nur auf der Seite der Lähmung. Häufiger ist das Phänomen zu erzielen in Fällen von Hemiplegie in Folge von Tumor cerebri, auch hier ist es auf der Seite der Lähmung oft viel lebhafter als auf der anderen. In einem Falle (Sectionsbefund: grosser Tumor der Centralwindungen und des Parietallappens) konnten wir constatiren, dass der Reflex im Verlauf eines comatösen Zustandes der Patientin auftrat und nach Abklingen desselben wiederum schwand.

Regelmässig scheint der Reflex vorzuliegen in solchen Fällen, in denen doppelseitige Herdbildungen im Grosshirn, in erster Linie Erweichungen, bestehen und klinisch das Bild der Pseudobulbärparalyse oder der Symptomencomplex einer doppelseitigen Hemiplegie vorliegt. In derartigen Fällen ist der Reflex am lebhaftesten und beiderseits gewöhnlich von gleicher Stärke. Ausser der Contraction der Lippen sieht man in solchen Fällen manchmal auch eine deutliche Hebung des Unterkiefers. Die Reflexbewegung lässt sich oft auch von anderen Stellen der Mundhöhle auslösen. Fährt man mit dem Spatel oder einen Stab über die Oberfläche der Zunge, so tritt oft ein ziemlich kräftiger Mund- und Kieferschluss ein. Führt man den Finger in den Mund ein und berührt man mit der Fingerspitze den Gaumen oder die Zungenoberfläche, so schliessen sich die Lippen kräftig um den Finger. Saugbewegungen wie bei Säuglingen haben wir dabei niemals gesehen. Diese Form des in Rede stehenden Reflexes haben wir mehrfach bei völlig bewusstlosen Personen (nach apoplektischen Insulten) gesehen, bei denen willkürliche Muskelinnervationen nicht in Frage kommen konnten. Ueber den einen Fall (doppelseitige Hemiplegie) sei im Nachstehenden kurz berichtet:

Frau V., 78 Jahre alt, aufgenommen am 25. März 1903, litt bereits seit 28 Jahren an Schwindelanfällen. Seit 2 Jahren senile Demenz mässigen Grades. Februar 1902 apoplectischer Insult, danach Sprachstörung und geringe Parese, bezw. Hemiparese rechts.

Befund bei der Aufnahme: Beim spontanen Sprechen hochgradige Paraphasie, beim Nachsprechen viel geringere Störung, Wortverständniss gut erhalten, Gegenstände werden durchweg richtig erkannt und meist correct bezeichnet, Lesen und Leseverständniss hochgradig gestört, Schreiben und Nachschreiben unmöglich, ausgesprochene Parese des rechten Facialis, geringfügige Schwäche im rechten Arm und Bein. Reflexe und Sensibilität normal. Geringer Tremor univ.

26. August 1903. Apoplectischer Insult. Bewusstlosigkeit, clonische Zuckungen im Facialisgebiet und in den Extremitäten rechts, dabei Lähmung des linken Armes und Beines. Pat. macht unter schüttelnder Unruhe Bewegungen mit dem rechten Arm. Babinski links, rechts Beugereflex der Zehen.

5. September. Bewusstlosigkeit besteht fort, Sondenernährung. Cornealreflex fehlt links, rechts vorhanden. Hemiparese rechts, Hemiplegie links, Facialis links mehr paretisch wie rechts. Extremitäten schlaff. Reflexe mässig gesteigert, Babinski links. Deviation der Augen nach rechts.

Pat. blieb in der Folge bis zu ihrem am 6. Januar 1904 erfolgten Tode, also ca. 5 $^1/_2$ Monat, völlig bewusstlos. Dauernde Sondenernährung, da in den Mund gebrachte Flüssigkeiten nicht geschluckt werden. Pat. schreit zeitweilig längere Zeit. Das Schreien erinnert sehr an das Schreien der Säuglinge.

26. November 1903. Die Beine und der linke Arm werden nicht bewegt, dagegen ziemlich ausgiebig der rechte Arm, sowohl spontan als auch auf Nadelstiche hin. Beim Greifen nach der Stichstelle mässige schüttelnde Unruhe. Auf Stiche in die linke Körperhälfte reagirt Pat. in der Regel wenig. Augen meist geschlossen, Bulbi meist nach links. Cornealreflex beiderseits erhalten. Beide Beine werden dauernd im Knie- und Hüftgelenk stark flectirt gehalten und nicht bewegt. Bei passiven Bewegungen mässiger Widerstand. Ptr. und Achillessehnenreflexe wenig gesteigert, kein Fussclonus, Babinski links, linker Arm stark adducirt und flectirt, Triceps- und Periostreflexe beiderseits lebhaft, rechter Arm schlaff, im linken Arm mässige Spasmen. Der rechte Arm wird spontan etwas bewegt. Lumbalpunction: keine Lymphocytose.

Beim Beklopfen der Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers durch die Lippen hindurch und bei Beklopfen der Lippen tritt eine lebhafte Contraction des M. orbicularis oris auf. Dieselbe ist an der beklopften Seite lebhafter als auf der anderen. Dasselbe Phänomen tritt ein, wenn man mit der Nadel das Lippenroth reizt. Fährt man mit dem Pinselstiel von vorn nach hinten über die Zunge, so schliessen sich die Lippen kräftig. Auch beim Streichen der Innenflächen der Wangen tritt diese Bewegung ein, dabei ist bisweilen auch eine leichte Hebung des Unterkiefers zu beobachten; beim Streichen des harten Gaumens tritt eine kräftige Contraction des Orbicularis oris ein, und zwar ist von allen Stellen des harten Gaumens diese Reflexbewegung in gleicher Weise zu erzielen. Führt man den Finger in den Mund ein und berührt man mit dem Fingernagel den harten Gaumen, so schliessen sich die Lippen fest um den Finger, Saugbewegungen treten dabei nicht ein.

Der Masseterreflex ist beiderseits lebhaft, ebenso der Würgreflex. Das Gaumensegel wird beim Würgen gleichmässig und ausgiebig gehoben: beim

Berühren der Gaumenbögen tritt ein deutlicher Reflex nicht auf. In den Mund gebrachte Flüssigkeiten lässt Pat. herauslaufen.

. 5. Januar 1904. Exitus letalis. Obductionsbefund: Sehr hochgradige Arteriosklerose. Grosse Erweichungsherde in beiden Hemisphären. Links: Insel, Fuss der Centralwindungen und der dritten Stirnwindung erweicht, wallnussgrosser Herd, der die Convexität des Hinterhauptlappens einnimmt. Rechts: Erweichung des Paritallappens, der hinteren Centralwindung und der ersten Temporalwindung.

Auch durch Streichen des Lippenrothes. der Mundwinkel und der Innenflächen der Wangen, sowie durch Beklopfen der Lippen lassen sich reflectorisch in Fällen von Pseudobulbärparalyse mehr oder weniger kräftige Contractionen der Lippenmusculatur ziemlich regelmässig auslösen.

Wie bereits erwähnt, fehlt der „harte Gaumenreflex“ — diese Bezeichnung möchten wir ihrer Kürze wegen und unter Bezugnahme auf den weichen Gaumenreflex oder Gaumensegelreflex in Vorschlag bringen — in der Regel in Fällen von Dementia paralytica. Dagegen scheint er vorübergehend nicht selten aufzutreten im paralytischen Anfall. Wir konnten wiederholt eine derartige Beobachtung machen. In einem Fall trat während eines paralytischen Anfalles der in Rede stehende Reflex gleichzeitig mit dem Babinski'schen Reflex auf und schwand mit demselben wieder nach Ablauf des Anfalles. Auch im epileptischen Coma haben Skoczynski (mündliche Mittheilung) und wir den Reflex vorübergehend auftreten sehen.

Bei Sklerosis multiplex haben wir bisher den Reflex nicht constatiren können. Dagegen sahen wir ihn in einem Fall von Ventrikel- und Meningealblutung und bei einer Kranken, die einen meningitischen Symptomencomplex darbot.

Eine constante Beziehung zwischen dem Auftreten des harten Gaumenreflexes zu dem Verhalten anderer durch die Hirnnerven vermittelter Reflexbewegungen haben wir bisher nicht ermitteln können. In den Fällen von Pseudobulbärparalyse, die wir daraufhin untersucht haben, fehlte bald der Gaumensegelreflex und der Würgreflex, bald war einer oder beide Reflexe vorhanden. In einem Falle (Sectionsbefund: multiple Erweichungsherde im Grosshirn) bestanden neben dem harten Gaumenreflex constant rythmische Zuckungen des Gaumensegels (ca. 170 bis 180 in der Minute). In einem anderen Falle (doppelseitige grosse Herde im Frontallappen) war der harte Gaumenreflex sehr lebhaft, es fehlten dagegen der Gaumensegel- und der Würgreflex.

Die Frage, ob dem Reflex eine diagnostische oder localisatorische Bedeutung zukommt, vermögen wir nicht zu entscheiden. Zu ihrer Be-

antwortung ist ein grosses Beobachtungsmaterial mit Sectionsbefunden erforderlich. Möglich, dass die Beachtung des Reflexes zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paral. und herdförmigen Gehirnerkrankungen und zur Unterscheidung der verschiedenen Formen der Bulbärparalysen unter Umständen beizutragen vermag.

Was schliesslich die physiologische Bedeutung des Reflexes anbelangt, so handelt es sich offenbar um eine Reflexbewegung, die mit dem Saugreflex des Neugeborenen in engem Zusammenhang steht. Die Vorbedingung für ein erfolgreiches Saugen ist der vordere Abschluss der Mundhöhle und das Erfassen des Gegenstandes, an dem gesaugt werden soll, durch die Lippen. Das Eintreten dieser Vorbedingung zu fördern, erscheint der Reflex geeignet. Wir dürften nicht fehlgehen, wenn wir uns vorstellen, dass in den Fällen, in denen der harte Gaumenreflex in Erscheinung tritt, durch Unterbrechungen cortico-nucleärer Bahnen die reflexhemmende Wirkung der Hirnrinde ausgeschaltet wird und dass damit wieder Verhältnisse geschaffen werden, die das Hervortreten eines Rudimentes des beim Neugeborenen vorhandenen reflectorischen Saugmechanismus bedingen, der beim Kinde am leichtesten durch Berührung des harten Gaumens und der Zungenoberfläche ausgelöst wird.[1])

Reflexbewegungen, die in Beziehung zum harten Gaumenreflex stehen, sind bereits mehrfach beschrieben worden. Ein rüsselartiges Vorspringen der Lippen bei Percussion der Mundmusculatur beschrieben Escherisch und Thiemsch[2]) unter der Bezeichnung „Lippenphänomen". Sie constatirten es bei an Tetanie leidenden Kindern. Eine ähnliche Erscheinung beschrieb v. Bechterew[3]) als Mundreflex des Paralytikers, sowie Toulouse und Vurpas[4]). Die zuletzt genannten Autoren sahen bei Paralytikern, chronischen Alcoholisten und Idioten beim Beklopfen der Haut der Oberlippen eine Contraction des M. orbicularis oris auftreten, die Ursachen für das Hervortreten des Reflexes erblicken sie in der Hirnrindendegeneration.

Aus unseren Ausführungen ergiebt sich, dass die genannte Reflexerscheinung sich nicht selten in Fällen vorfindet, in denen der harte Gaumenreflex zu erzielen ist, also in erster Linie in Fällen von Pseudo-

1) Vergl. Basch, Die centrale Innervation der Saugbewegungen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894. S. 68.

2) Vergl. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1902. S. 1100.

3) v. Bechterew, Ueber den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paral. Neurol. Centralbl. 1903. S. 850.

4) Toulouse et Vurpas, Comptes rendus hebdomadaires. 1903.

bulbärparalyse und doppelseitiger Hemiplegie. Mit dieser Feststellung ist jedoch nicht der Erweis gebracht, dass es sich um ein und denselben Reflex handelt, wir konnten vielmehr constatiren, dass in Fällen, in denen der Lippenreflex besteht, der harte Gaumenreflex häufig nicht zu erzielen ist. Zudem liegt die Vermuthung nahe, dass das Lippenphänomen, das auf Beklopfen des M. orbicularis oris auftritt, nicht in allen Fällen einen Reflex im engeren Sinne darstellt, sondern auch der Ausdruck einer erhöhten idiomusculären Erregbarkeit der Mundmusculatur bilden kann.

Des Weiteren hat Oppenheim[1]) in Fällen von Diplegia spastica infantilis und zwar bei der als infantile Pseudobulbärparalyse abgegrenzten Form einen Reflex beobachtet, der darin besteht, dass bei Berührung der Lippenschleimhaut oder der Zunge rhythmisch erfolgende Saug-, Schmeck-, Kau- und Schluckbewegungen auftreten. Diese Erscheinung, die Oppenheim[2]) auch bei einer comatösen epileptischen Frau constatiren konnte und als einen abnorm gesteigerten und ausgebreiteten Saugreflex auffasste, dürfte mit den bisher von uns erwähnten Reflexbewegungen kaum in engerer Beziehung stehen. Die langdauernden und sehr complicirten Bewegungen — Oppenheim demonstrirte dieselben in der Berliner Gesellsch. für Psych. u. Neurol.[3]) — tragen nämlich durchaus den Charakter willkürlicher oder automatischer Bewegungen. Dass sie zunächst reflectorisch angeregt werden, soll nicht in Zweifel gezogen werden, jedenfalls aber tragen sie einen wesentlich anderen Charakter, als der sehr rasch ablaufende harte Gaumenreflex.

Was im Uebrigen den Symptomencomplex, den die Patientin darbot, anbelangt, so sei nur noch auf das Verhalten der Reflexe an den unteren Extremitäten hingewiesen. Lange Zeit hindurch bestand Fussclonus und Babinski bei fehlendem oder stark herabgesetztem Patellarreflex und grosser Muskelschlaffheit. Diese Combination der genannten Reflexe ist eine seltene, da die gewöhnliche Ursache des Fussclonus und des Streckreflexes der Zehen in einer Läsion der Pyramidenbahn beruht, die gleichzeitig eine Steigerung des Kniephänomens bedingt. Am häufigsten scheint die genannte ungewöhnliche Combination der Reflexbewegungen noch in Fällen von Tumor cerebri vorzukommen, wenigstens haben wir sie einige Male beobachtet. Die Erklärung hierfür ist eine naheliegende. Bei Tumor

---

1) Oppenheim, Ueber eine bisher wenig beachtete Reflexbewegung bei der Diplegia spast. infant. Monatsschr. für Psych. u. Neurol. 1903. S. 241.

2) Oppenheim, Nachträgliche Bemerkung zu der beschriebenen Reflexbewegung bei der Diplegia spastica infantilis. Ebenda S. 384.

3) Vergl. Neurol. Centralbl. 1904. S. 39.

cerebri kommt es nicht so selten, sei es nun in Folge von Toxinwirkung, sei es in Folge des erhöhten Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit zu Degenerationen hinterer Wurzeln. Die Lumbalwurzeln, die die centripetale Reflexbahn für das Kniephänomen bilden, scheinen der nicht genauer bekannten Schädlichkeit gegenüber am wenigsten Widerstandsfähigkeit zu besitzen. Sie degeneriren, während die weiter caudal liegenden für den Achilles- und Fusssohlenreflex in Betracht kommenden Wurzeln noch intact sein können. In einem Falle konnten wir dieses Verhältniss anatomisch nachweisen. Westphal'sches Zeichen und Fussclonus sahen wir vorübergehend in einem Fall von Meningomyelitis[1]), in dem ein Theil der Lumbalwurzeln stark degenerirt war. Des Weiteren wird das Zusammentreffen der beiden Phänomene zu constatiren sein in Fällen, in denen durch einen myelitischen Process der Reflexbogen für das Kniephänomen im Lumbalmark selbst und gleichzeitig die Pyramiden lädirt sind, das Sacralmark aber intact blieb. Das Fehlen beziehungsweise die Abschwächung der Patellarreflexe dürfte in dem vorliegenden Falle im Zusammenhang mit der nachgewiesenen diffusen Degeneration im Rückenmark, die in den caudalen Segmenten abnimmt, stehen. Nicht auszuschliessen ist jedoch, dass es auch von Veränderungen der in Frage kommenden peripherischen Nerven, die nicht anatomisch untersucht wurden, abhängig war.

1) Henneberg, Ueber einen Fall von chron. Meningomyelitis. Arch. für Psych. 31.

XXII.

Nervenzelle und Psychose.

Von

Dr. P. Kronthal
in Berlin.

I. Theil.

Von der centralen Nervenzelle.

Es sei gestattet meine Anschauungen über das Wesen der centralen Nervenzelle nochmals vorzutragen. Ich sehe mich dazu veranlasst, weil ich einerseits dieselben in einem, wenn auch nicht hauptsächlichen, so doch auch nicht nebensächlichen Punkte gegen früher[1]) geändert habe und weil ich andererseits in der Lage bin, weitere Beweise für die Richtigkeit meiner Ansicht beizubringen.

Indem wir von der Anatomie der Nervenzelle ausgehen, wollen wir versuchen auf Grund unserer Erkenntniss von dem Wesen der Nervenzelle, die durch Physiologie und Pathologie des Nervensystems gewonnenen Erfahrungen zu verstehen. Auf diesem Wege begleitet uns die Hoffnung, das Verhältniss der Nervenzelle zur Psyche zu erkennen.

Wenn man einen Schnitt aus der grauen Substanz bei stärkeren Vergrösserungen durchmustert, fällt es auf, dass die Nervenzellen ein recht verschiedenes Aussehen zeigen. In etlichen ist der Kern scharf vom Protoplasma gesondert, in anderen ist die Grenze unscharf, in anderen ist nur eine unregelmässig geformte Stelle als der Ort des Kernes anzusprechen und schliesslich finden sich zellähnliche, verschieden gestaltete, schollige Gebilde, in denen sich Kern und Protoplasma nicht gegen einander abgrenzen lassen. Man könnte versuchen,

1) Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen, Jena 1902. Anat. Anzeiger Bd. 22. Neurol. Centralbl. 1903, No. 4.

dieses verschiedene Aussehen der Zellen durch die Schnittführung zu erklären, indem man annimmt, das Messer hätte einzelne Zellen quer durch den Kern getroffen, andere mehr oder weniger dicht ober- oder unterhalb des Kerns; allein diese Annahme erweist sich für viele Zellen als hinfällig, vergleicht man in mehreren aufeinander folgenden, hinreichend dünnen Schnitten die identischen Zellen. An etlichen dieser Gebilde ist ganz sicher ein deutlicher Kern nicht nachweisbar, an anderen ist der Kern ganz sicher nicht scharf gegen das Protoplasma abgesetzt, indem dunkle, schollige Massen vom Protoplasma aus sich in den Kern hinein erstrecken.

Die Thatsache, dass an gleichartigen Zellen sich Kern und Protoplasma bald scharf, bald unscharf, bald gar nicht getrennt finden, ist sehr auffallend. Sie ist es um so mehr als die Zelle, der Elementarorganismus, stets aus zwei klar morphologisch getrennten, chemisch sich scharf unterscheidenden Theilen besteht, dem Kern und dem Protoplasma. Da wir Leben ausserhalb der Zelle nicht kennen, alle lebenden Zellen aber scharfe Trennung von Kern und Protoplasma aufweisen, haben wir kaum ein Recht, Zellen, an denen jene Trennung aufgehoben ist, als lebend anzusprechen. Leben diese Gebilde nicht, so können sie ihrer Form nach noch Zellen sein, mit dem biologischen Begriff der Zelle aber nichts zu thun haben. Als Organismus betrachtet sind sie im Zustande des Sterbens oder des Todes.

Sind diese Betrachtungen richtig, die centralen Nervenzellen also keine Organismen, so können sie auch keine Lebensäusserungen haben. Da die Lebensäusserung jeder das Metazoon constituirenden Zelle am Metazoon zum Ausdruck kommen muss, wirft sich die Frage auf: Wodurch äusserst die centrale Nervenzelle im Metazoon ihr Leben? Nach allgemeiner Annahme lautet die Antwort: Durch die psychischen Processe. Jeder psychische Process soll in den centralen Ganglienzellen von einem materiellen verursacht oder begleitet sein. Da muss man nothwendigerweise annehmen, dass Thiere, die überhaupt kein Nervensystem besitzen, auch keine psychischen Processe zeigen, dass Menschen mit schweren materiellen Störungen des Gehirns schwere psychische Störungen darbieten. Beide Schlüsse erweisen sich als falsch. Manchen Protozoen, Thiere, bei denen man, wie der Name schon besagt, ein Nervenzellensystem nicht annehmen kann, sprechen wir Empfindung zu. Es gäbe demnach psychische Processe ohne Nervenzelle. Weiter verlaufen Erkrankungen, welche die graue Rinde local vernichten, ohne alle psychischen Störungen. Es existiren demnach centrale Nervenzellen, die psychisch nichts leisten. Die Voraussetzung, psychische Processe seien Producte oder Begleiterscheinungen materieller Natur in

der centralen Ganglienzelle, hat somit zwingend zu zwei unhaltbaren Schlüssen geführt. Die Voraussetzung muss falsch sein.

Es können psychische Processe logischerweise nicht Producte oder Begleiterscheinungen der Nervenzellen sein. Eine andere Thätigkeit ist den centralen Ganglienzellen niemals zugesprochen worden. Demnach leisten sie als Organismus nichts. Da aber unzweifelhaft jedes zellige Gebilde im Metazoon zu einer Periode seiner Existenz wenigstens ein Organismus war, muss die Zelle, die wir im centralen Nervensystem finden, im Sterben oder gestorben zu sein. Zellgebilde, die keine Organismen mehr sind, beherbergt der Mensch vielfach. So haben die verhornten Elemente der äussersten Hautschichten mit dem biologischen Begriffe der Zelle nichts mehr zu thun. Diese Elemente entfalten keinerlei Lebenserscheinungen mehr, sondern schützen rein mechanisch den Organismus gegen äussere Angriffe. Sie sterben, weil sie von jüngeren Elementen, die in der Tiefe nachrücken, mehr und mehr gegen die Oberfläche hingeschoben werden und so in einen immer mehr lockeren Zusammenhang mit dem Gesammtorganismus gerathen, somit in ihrer Ernährung mehr und mehr leiden. Aus ganz anderen Gründen stirbt, wie sich ergeben wird, die Nervenzelle.

Wenn die centrale Nervenzelle kein Organismus mehr sein soll, so kann sie auch keine Nahrung verarbeiten, als Folge davon auch nicht biologisch, d. h. durch Assimilirung von Nahrungsmaterial wachsen, als Folge davon sich auch nicht fortpflanzen, d. h. sich theilen. Verarbeitet die centrale Nervenzelle Nahrung? Nein! Denn wie man auch einen Menschen ernähren mag, er bleibt in seinen psychischen Leistungen, die ja Producte der Nervenzellen sein sollen, im Grossen und Ganzen derselbe. Weshalb bei plötzlich veränderter Lebensweise geringe psychische Veränderungen auftreten, wird später klar gelegt werden. Verarbeitet die Ganglienzelle keine Nahrung, dann kann sie auch nicht biologisch wachsen, sich nicht theilen. Und wirklich finden wir in der normalen grauen Substanz Nervenzellen nie im Theilungszustande.

Es giebt aber angeblich Stoffe, die auf die centrale Nervenzelle lähmend oder erregend wirken. Rücksichtlich ihrer lähmenden Wirkung sind die Narcotica am besten studirt. Lässt man ein Metazoon Aether- oder Chloroformdämpfe einathmen, so soll die Nervenzelle gelähmt werden und weil diese gelähmt ist, sollen die Reflexe aufhören. Diese Anschauung muss falsch sein. Man kann nämlich vom Nervensystem losgelöste Theile wie Muskeln, Flimmerzellen narkotisiren, so dass eine Zeit lang jene auf Reize nicht mehr reagiren, diese nicht mehr flimmern. Pflanzen, die ja gar kein Nervensystem haben, wie auch einzelne Pflanzenzellen können mit Chloroform- wie auch Aetherdämpfen

narkotisirt werden. Die Reizbarkeit, z. B. der Mimosen, hört auf, die Protoplasmaströmungen sistiren, grüne Pflanzen entwickeln am Licht keine Kohlensäure mehr. Nach Fortlassung des Narcoticums kehren die Lebensfunctionen zurück. An sehr vielen Protozoen, Individuen die sicher kein Nervensystem besitzen, ist die Wirkung der Narcotica gut zu beobachten. Es zeigt sich bei ihnen genau wie bei den Metazoen, dass sie für die verschiedenen Narcotica sehr verschieden empfänglich sind [1]). Die Ansicht, beim narkotisirten Metazoon hören die Reflexe auf, ist von Psyche nichts mehr zu constatiren, weil die Nervenzelle gelähmt sei, ist nicht richtig. Diese Ansicht entstand auch garnicht aus der Beobachtung bei der Narkose. Sie entstand aus der Voraussetzung, Psyche sei Product der Nervenzelle. Hätte man die Wirkung der Narcotica vorurtheilsfrei beobachtet und beschrieben, so musste man sagen: Die Narcotica lähmen alle lebendige Substanz.

Da bei verschiedenen Methoden, welche das Gewebe nur wenig schrumpfen machen, deutlich grosse Nervenzellen zu sehen sind, deren Protoplasma kleine Zellen zu kleineren oder grösseren Theilen oder auch ganz umschliesst, da sich weiter in dem Protoplasma der grossen Zellen Chromatin-Substanzen (Tigroid-Schollen) finden, die normaler Weise bei Zellen nur in dem Kerne vorkommen, ist zu schliessen, dass die Nervenzellen durch Verschmelzen kleiner Zellen entstehen [2]). Dieses

1) cf. Von neueren Arbeiten namentlich: Overton, Studien über die Narkose. Jena. 1901 und Rothert, W., Ueber die Wirkung des Aethers und Chloroforms auf die Reizbewegungen der Mikroorganismen. Jahrb. für wissenschaftl. Botanik. Bd. 39.

2) In der einleitend citirten Arbeit habe ich eine Methode beschrieben, die meiner Ansicht nach die Gewebe des centralen Nervensystems am wenigsten von allen mir bekannten Methoden schrumpfen macht. Mencl (Sitzungsber. d. kgl. böhm. Ges. d. Wissensch. in Prag 1902) hat zwar, wie er ausdrücklich bemerkt, meine Methode nicht probirt, ist aber überzeugt, dass meine Ansicht über dieselbe nicht zutreffend ist. Diese Ueberzeugung gründet sich auf die Erfahrung des Autors mit dem Carnoy'schen Alkohol-Eisessig-Chloroform Gemisch. Hätte M. mein Buch vollständig gelesen, so konnte er aus Seite 4 u. f. in dem Capitel „Zur Theorie der Gewebs-Fixation" ersehen, auf welch unsicheren Füssen unsere Kenntniss von der Gewebsfixation ruht, versucht man sie mit modernen wissenschaftlichen Anschauungen in Einklang zu bringen. Hier kann vorläufig nur die Erfahrung entscheiden. Wer aber mit den Gesetzen der physikalischen Chemie Bescheid weiss, wird es kaum wagen ein Urtheil darüber abgeben zu wollen, wie etwa verschiedene Gemische von Alkohol und Essigsäure auf das lebende Gewebe wirken, wenn ihm die Wirkung der Essigsäure oder eines Alkohol-Essigsäure-Chloroform-Gemisches bekannt ist.

Mencl hat anatomische Bilder, wie ich sie als Grundlage meiner Theorie

Verschmelzen geschieht nicht im Sinne der Syncytien, bei denen die einzelnen Kerne als solche morphologisch erhalten bleiben, sondern hier werden im Protoplasma Kerne aufgelöst. Daher die Chromatinschollen! So wird es verständlich, dass die Nervenzellen keine Organismen sind. In der Nervenzelle kann nicht die Trennung jener beiden Theile, Kern und Protoplasma, vorhanden sein, die jede lebende Zelle zeigt und auf-

---

beschreibe, nämlich das Eindringen kleinerer Zellen in die grossen Nervenzellen schon beobachtet und beschrieben. (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 60. Sitzungsberichte der kgl. böhm. Ges. d. Wissensch. 1901). Er hält die kleineren Zellen auch für Leukocyten, meint aber, dass die Ganglienzellen von Leukocyten „befallen“ werden, die Leukocyten destructiv auf die Nervenzellen wirken!

Auf die gegen mich gerichtete Arbeit M.'s weiter materiell einzugehen, sehe ich mich nicht in der Lage. Auf Seite 12 findet sich bei M.: „Wenn wir unsere Einwände zusammenfassen, so sehen wir, dass an den paradoxen Resultaten schuld sind: 1) die ganz verfehlte Methode und zwar die der Fixation, sowie die der Färbung, hauptsächlich aber die erstere“. Auf Seite 28 meines Buches: „Betrachtet man in verschiedenen Archiven und auch in Monographien aus den letzten Decennien genügend grosse Abbildungen nach guten Präparaten — es ist an ihnen kein Mangel — so findet man die hier beschriebenen Lymphzellen im centralen Nervensystem, ihr Verhältniss untereinander und zu den ihnen gleichenden nur grösseren Zellen, sowie zu den grossen Zellen in der grauen Substanz mehrfach ganz richtig und scharf abgebildet“. Ich lege also auf meine Methode wenig Werth nnd M. hat ohne diese „ganz verfehlte Methode“ früher gleiche Bilder beschrieben wie ich! Nur sein Urtheil über dieselben ist anders als das meine.

Auf Seite 5 schreibt M. rücksichtlich der von mir empfohlenen Methode: „Was die Färbung betrifft, scheint mir das Auswaschen in destillirtem Wasser nicht richtig zu sein. Meines Wissens wird nach einigen Angaben bloss die Mayer'sche Haemalaunlösung mittelst des destillirten Wassers ausgewaschen“. Auf Seite 3 meines Buches steht: „Behufs Färbung kommen die Objectträger auf etwa 1 Minute in Böhmer's Haematoxylin, dann auf 2—24 Stunden in gewöhnliches Wasser, das 2—3 mal gewechselt wird“.

Auf Seite 13 seiner Arbeit schreibt M.: „Die Arbeiten Rohde's sowie noch eine ganze Reihe von den sogar grundlegendsten Arbeiten aus dem Gebiete der Histologie und Histogenese des Nervensystems bleiben dem Verfasser völlig unbekannt, wie man aus dem auffallenden Mangel derselben in dem anders allerdings recht ausführlichen und umfangreichen Literaturverzeichniss leicht erkennen kann“. Auf Seite 69 meines Buches findet sich Rohde als Anhänger Leydig's citirt. Das alphabetisch geordnete Verzeichniss der benutzten Literatur nennt auf S. 269 die Arbeit Rohde's über das Nervensystem der Hirudineen.

weisen muss, weil mit auf den wechselseitigen Beziehungen dieser Theile wohl das Leben beruht.

Durch ihre Fortsätze sollte die Nervenzelle auf die Peripherie wirken. Nun sind aber, abgesehen davon, dass die Nervenzelle garnicht wirken kann, die sogenannten Fortsätze, die wir in der Peripherie finden, nicht Theile der Nervenzelle. Sieht man sich Nervenzellen, die nach Apáthy oder nach Bethe gefärbt sind, an, so bemerkt man, dass feine Fibrillen, wie man sie auch im Axencylinder des peripheren Nerven wiederfindet, die Zelle ununterbrochen durchsetzen, in ihr nicht beginnen und in ihr nicht enden. Wo diese Fibrillen zu Strängen zusammengelagert die Zellgrenze passiren, begleitet sie offenbar das Protoplasma der Zelle noch eine Strecke. Da das hauptsächlichste und leitende Element des peripheren Nerven der Axenxylinder ist, dieser aus Fibrillen besteht, die Fibrillen die Nervenzellen glatt passiren, in ihm nicht beginnen und nicht enden, kann man den peripheren Nerven nicht als Fortsatz der Nervenzelle ansprechen.

Die Nervenzelle theilt sich auch nicht beim Embryo. Die Zellen, die sich am Lumen des Medullarrohrs beim Embryo theilen, sind keine Nervenzellen. Denn wie man den Begriff Nervenzelle auch immer definiren mag, nothwendig gehört zu ihm das Vorhandensein von Nervenfasern. Solche giebt es am Lumen des Medullarrohrs nicht. Erst die aus der Theilung hervorgehende Tochterzelle, die nach rückwärts in das Mark gelangt, tritt dort mit Fasern in Verbindung. Hier aber in diesem Fasergebiet theilt sich, worauf Altmann zuerst hinwies, niemals eine Zelle. Die Nervenzelle entsteht also beim Embryo, indem eine undifferencirte embryonale Zelle in Beziehung zu Fasern tritt. Da sie sich, in diese Beziehungen getreten, nie mehr theilt, wirft sich die Frage auf: Woher kommen die vielen Hundert von Millionen Nervenzellen, die ein Erwachsener in seinem centralen Nervensystem beherbergt?

Leukocyten verlassen feine Capillaren und durchwandern Gewebe. Die graue Substanz des centralen Nervensystems wird von zahlreichen sehr feinen Capillaren durchzogen. Das ganze centrale Nervensystem wird von dünnen, Lymphe führenden Häuten eingeschlossen.

Es finden sich in der grauen Substanz, um vieles seltener in der weissen, Zellen, die morphologisch und nach ihrem chemischen Verhalten, den beiden Characteristica zur Identificirung von Zellen, den Leukocyten stark ähneln, resp. mit ihnen übereinstimmen. Wandern Leukocyten in die centrale Nervensubstanz ein, so müssen sie sofort zu Nervenfasern in Verbindung treten, weil hier eben überall Fasern sind. Beim Embryo also wie beim selbstständigen Individuum entstehen die

Nervenzellen in genau der gleichen Art: Undifferencirte amöboide Zellen, die embryonale Zelle und der Leukocyt, kommen in Verbindung mit Fasern.

Der Schluss, dass die den Leukocyten gleichenden Zellen im centralen Nervensystem ehemals in dem Lymph- resp. Blutstrom als Leukocyten kreisten, ist sehr naheliegend und wurde auch früher gemacht. So sagen Henle und Merkel[1]), nachdem sie die Aehnlichkeit zwischen den „Körnern" im Gehirn und den Lymphzellen genau beschrieben haben: „Was wir in den letzten Jahren, insbesondere durch v. Recklinghausen, über die Wanderungen der Lymphkörperchen, was wir durch Cohnheim und Stricker über die Permeabilität der Wandungen der Blut- und Lymphgefässe für farblose Körperchen erfahren haben, macht den Eintritt der Lymphkörperchen in die Substanz der Centralorgane, zumal in die moleculäre Substanz erklärlich." Henle[2]) schreibt von den äusseren Schichten der grauen Substanz: „Namentlich ist sie überall durchsäet mit einer Art kleiner kugeliger Körper, die den Lymphkörperchen gleichen und alsbald näher beschrieben werden sollen." Drei Seiten später kommt der Autor dann auf diese Körper zurück und meint, sie seien „in Lymphräumen enthalten oder in das Parenchym ausgetreten, den amöboiden Körperchen oder Wanderzellen zuzuzählen, auf deren weite Verbreitung in den verschiedenartigen Geweben, in welche sie durch Auswanderung aus den Blutgefässen gelangen, alle neueren Untersuchungen hinweisen." Schwalbe[3]) schreibt rücksichtlich der Gliazellen: „die Zellen dagegen gehören wohl zweifellos dem Bindegewebe an, sind als eingewanderte modificirte Zellen desselben zu betrachten." Sind Henle, Merkel, Schwalbe so schlechte Beobachter, dass sie Zellen für Leukocyten halten, die mit solchen gar nichts zu thun haben? Nein! Sie dürften ganz richtig gesehen und gedeutet haben. Wenn ihre Anschauungen keinen Anklang fanden, so lag der Grund dafür nicht darin, dass sie falsch beobachtet hatten, sondern darin, dass die irreleitende Methode Golgi's sowie die Effecte nach Rindenreizung zu unrichtigen Schlüssen führte. Mit diesen allerdings war für die klaren Bilder, die Henle und Merkel beschreiben, ein Verständniss ausgeschlossen.

Es ist interessant, wie der einfache natürliche und ungezwungene Schluss der Identität der kleinen Zellen im Nervensystem mit den Leukocyten verlassen wurde und an seiner Stelle eine mystische Auf-

1) Zeitschr. für rationelle Medicin. 1869. Bd. 34.
2) Handbuch der Nervenlehre. 1879. S. 19.
3) Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 304.

fassung von jenen Zellen in der grauen Substanz Platz griff. Man sagte nicht, woher sie kamen, was sie sind nur im Hinblick auf die Glia und bezeichnete sie vielfach mit einem unmöglichen Begriff als „freie“ Kerne. Ursache, die alte, einfache Auffassung zu verlassen, waren zum grössten Theil die Bilder, welche die unglückliche Methode Golgi's darbietet. Sie zeigt an jenen Zellen vielfach scheinbar Ausläufer und Fortsätze der Zelle selbst und entstellt so das mit dem Leukocyten übereinstimmende Bild dieser Zellen. Die Golgi'sche Methode wurde um die Mitte der 1880er Jahre in Folge ihrer bestechenden Bilder mit grossem Enthusiasmus und relativ wenig Kritik aufgenommen. Da die Silberniederschläge alle Structuren verdecken, die Conturen entstellen, liessen sie die Identität der kleinen Zellen im Nervensystem mit den Leukocyten nicht mehr erkennen. So kamen dann Autoren dazu, mit sonderbaren Gründen beweisen zu wollen, dass die früheren einfachen Ansichten falsch seien und im Nervensystem sich keine Leukocyten finden. Aus den feinen Capillaren des Gehirns, aus den Lymphräumen des pialen Gewebes sollten plötzlich niemals Leukocyten auswandern! Was sie daran hindern soll, hat nie jemand erklärt. Hätten jene Autoren sich gefragt, ob denn die Bilder der Golgi'schen Methode wahr und zuverlässig seien, so brauchten sie nicht gegen einfache klare Bilder — so brauchten sie nicht gegen einfache logische Schlüsse anzukämpfen. Da wir ganz sicher wissen, dass die Golgi'schen Bilder unwahre Conturen geben, indem sie stets mehr als nur etwas Körperliches färben, ja dass sie vielfach nur mit dem Silberniederschlag ausgefüllte Räume vorstellen, da wir weiter wissen, dass bei den Härtungen mit Chromsalzen künstlich Räume entstehen, da schliesslich bei der Undurchsichtigkeit der Golgi'schen Bilder die Art des Zusammenhanges zwischen Faser und Zelle nicht zu erkennen ist, haben wir kein Recht, jene fadenförmigen Figuren an den nach Golgi gefärbten Zellen als Fortsätze der Zellen anzusehen. Die Fäden, welche in Beziehung zu den eingewanderten Leukocyten treten, sind zumeist Nervenfasern, zum geringeren Theil gliöses Gewebe, weil eben das centrale Nervensystem, namentlich die graue Substanz, zum weitaus grösseren Theil aus Nervenfasern besteht. Die Frage, wie sich der Zusammenhang zwischen gliösem Gewebe und Leukocyten herstellt, ist offen; die Thatsache, dass auch die sogenannten kleinen Körner, die ehemaligen Leukocyten, von Nervenfibrillen durchzogen werden, ist an Bethe'schen Präparaten zu constatiren. Der Leukocyt lässt Protoplasma längs der feinen Fibrillen vorfliessen, wie man es bei amöboiden Zellen beobachten kann, wenn ihr Körper einen feinen Faden umfliesst.

Rücksichtlich des Entstehens der Nervenzellen aus Leukocyten

schreibt Henle[1]): „Die kugeligen Elemente der grauen Substanz zerfallen in zwei, schon durch ihre Dimensionen unterscheidbare Arten. Ich fasse die einen unter dem Namen Körner zusammen; die anderen werden allgemein als Zellen bezeichnet. Eine scharfe Trennung dieser Arten ist schon darum nicht zu erwarten, weil die eine die niederen Entwickelungsstufen der anderen enthält . . . .“ und weiter (S. 22) „Zwischen lymphkörperähnlichen Zellen und Zellenkernen finden sich Uebergangsformen und die Zellenkerne sieht man, besonders in der grauen Hirnrinde, mit mehr und minder mächtigen, mehr und minder scharf begrenzten Säumen feinkörnigen Protoplasmas sich umhüllen.“ Auch auf diese aus einfachen, klaren Präparaten gewonnene Anschauung hat die Golgi'sche Methode mit ihren undurchsichtigen, rücksichtlich der Körper unwahren, weil negativen Bildern vernichtend gewirkt.

Noch aus einem zweiten Grunde musste die Anschauung, dass die Nervenzelle aus Leukocyten entsteht, verlassen werden. Nachdem es Fritsch und Hitzig, sowie Ferrier gelungen war, durch Reizung der Hirnrinde Bewegungen in der peripheren Muskulatur zu erzielen, musste auf eine directe Verbindung zwischen Rinde und Peripherie geschlossen werden. Wie aber sollte diese Verbindung sich bilden, wenn die Nervenzelle aus Leukocyten stets neu entstand? Die Fortsätze der Nervenzelle wurden doch als die Bahnen angesehen, die zur Peripherie eilten. Mit der durch Apáthy und Bethe gewonnen Erkenntniss, dass Bahnen in der Zelle nicht enden und nicht beginnen, wird das früher Unbegreifliche verständlich. Da die Bahnen biologisch nicht Theile der Zellen sind, können die Zellen werden und vergehen, — die Bahnen bestehen fort.

Die Erkenntniss, nach der es zahlreiche Leukocyten ausserhalb der Gefässe im centralen Nervensystem giebt, entspricht grundsätzlichen Forderungen der Logik, da es unzweifelhaft feststeht, dass 1. Leukocyten die Gefässe verlassen und Gewebe durchwandern, 2. im centralen Nervensystem besonders zahlreiche und feine Gefässe vorhanden sind. Wer behaupten wollte, die chemisch und morphologisch den Leukocyten gleichenden Zellen im centralen Nervensystem seien keine Leukocyten, hätte ungemein schwer wiegende Gründe beizubringen, aus denen die Leukocyten verhindert würden, in das centrale Nervengewebe einzuwandern. Von solchen Gründen ist nichts bekannt. Die graue Substanz ist, abgesehen von später zu erörternden Verhältnissen, unendlich reicher an Zellen als die weisse Substanz, weil sie unendlich reicher an Gefässen, namentlich an feinen Capillaren ist.

1) Handbuch der Nervenlehre, 1879. S. 21.

Die Golgi'schen Bilder und die aus den Erfolgen der Reizversuche erschlossene Nothwendigkeit einer Verbindung der Hirnrinde mit der Peripherie hatten auch zur Consequenz, dass die Ansichten über die Entstehung der peripheren Nerven, wie sie His, Kölliker u. A. lehrten, von Vielen getheilt wurden. Die centrale Nervenzelle soll danach zu einem langen Fortsatz auswachsen, eben dem peripherem Nervon. Diese Deutung der Präparate war wohl ihrerseits zum Theil beeinflusst durch die falsche Vorspiegelung der Golgi'schen Bilder, die Fortsätze der Zelle seien Theile der Zelle selbst, sowie durch die oben erwähnten physiologischen Ergebnisse. Die Präparate von His, Kölliker und ihren Anhängern können nicht eindeutig sein. Dies geht schon daraus hervor, dass Forscher, wie Dohrn, O. Hertwig, van Wijhe, Beard, Hensen, Apáthy, Sedgwick u. A. die peripheren Nerven ihrer Entstehung nach nicht für Fortsätze der Nervenzellen halten, sondern für Differenzirungsproducte des Protoplasmas an den Orten, an denen die Fasern liegen.

His und seine Anhänger haben richtig gesehen, dass beim Embryo der periphere Nerv mit der Nervenzelle zusammenhängt. Niemand hat je gesehen, dass die Nervenzelle zum peripheren Nerven auswächst. Die Annahme dieser Bildungsart ist eine Deduction und zwar eine falsche Deduction. Die Deduction ist falsch, weil der Satz, aus dem deducirt wird, falsch ist. Dieser falsche Satz lautet: Der periphere Nerv ist Theil der Nervenzelle. Der periphere Nerv ist ebenso wenig Theil der Nervenzelle, wie ein Faden, der eine weiche Masse durchzieht, Theil dieser ist. Gesehen wird beim Embryo nur, dass die Nervenzelle mit Nervenfasern zusammenhängt. Dieser Zusammenhang ist nicht Folge eines Auswachsens der Zelle zur Faser, sondern Folge davon, dass Zellen, die am Lumen des Medullarrohrs aus Theilungen entstehen, nach rückwärts ins Mark gelangen, hier auf Fasern stossen, die sie mit ihrer weichen Masse umfliessen. So erklärt sich der Durchgang der Fasern durch die Zellen, der beim Embryo wie später an der Nervenzelle zu sehen ist.

Die Nervenzelle als Product verschmolzener Leukocyten macht die Erscheinung der Ehrlich'schen vitalen Methylenblau-Färbung des Nervensystems sofort verständlich. Den Transport von Farbstoffkörpern im Organismus besorgen, wie bekannt ist, die Leukocyten. Wir werden diejenigen Nervenzellen blau finden, bei deren Aufbau Methylenblau führende Leukocyten betheiligt sind. So erklärt es sich, dass nicht alle Nervenzellen gefärbt sind. Es können nur diejenigen Farbe zeigen, die während des Versuches entstanden sind, resp. die während des Versuches Farbe tragende Leukocyten aufgenommen haben.

Der Versuch gelingt nicht etwa nur mit Methylenblau. So demonstrirte Becker vor einigen Jahren auf dem Congress südwestdeutscher Neurologen und Psychiater in Baden-Baden Nervenzellen von Fröschen, denen lebend Neutralroth injicirt war. In den Nervenzellen fanden sich die Farbkörper.[1])

Wir erkennen die Gründe, weshalb die Nervenzelle sterben muss. Der für ein nomadisirendes Leben eingerichtete Zellorganismus des Leukocyten wird von den dicht geordneten marklosen, daher grauen Fasern in der Hirnrinde festgehalten. Die Fasern durchziehen vielfach seinen Leib. Diese Ansiedelung, verbunden mit der dichten Durchsetzung des ehemals einheitlich geschlossenen Körpers muss einen tiefen Eingriff in den Organismus bedeuten, dem derselbe nicht widerstehen kann. Er stirbt. Als Zeichen des Sterbens ist auch das Verschmelzen der Leukocyten aufzufassen, denn die frei lebenden Leukocyten verschmelzen nicht.

Die Bahnen im centralen Nervensystem liegen stets an den gleichen Orten. Dies haben Anatomie, Physiologie und Pathologie genügend bewiesen. Zahllose Leukocyten fassen die feinen Fasern zu den verschiedensten Systemen zusammen. Der von Nervenfibrillen durchzogene Leukocyt ist Nervenzelle geworden. In der weissen Substanz bleiben um Vieles weniger Leukocyten hängen, weil sie zwischen den zu Kabeln zusammengeordneten Nervenfasern relativ leicht durchgleiten. Die Nervenzellen sind nicht Ursache der Farbe der grauen Substanz. Die weisse Substanz ist weiss, weil die Markscheide farblos ist, das Grau der Axencylinderfibrillen also auf verhältnissmässig weitem Raum vertheilt ist: die graue Substanz ist grau, weil hier die Markscheiden ganz oder bis auf ein Minimum fehlen, das Grau der Fibrillen also auf verhältnissmässig engem Raum vertheilt ist. Die Punkte, Körnchen, körnigfaserigen Gebilde der grauen Substanz sind Querschnitte resp. Schräg- und Längsschnitte von Fibrillen und Fibrillenpaketen. Die Fibrillen sind das Primäre, die eingewanderten Leukocyten alias Nervenzellen, das Secundäre. Die lange bekannte Atrophie der grauen Substanz des Rückenmarks an der Seite amputirter Extremitäten ist der natürliche Ausdruck des definitiven Untergangs und somit Mangels von Bahnen.

Man hat davon gesprochen, dass die Nervenzelle nutritive Bedeutung für die Nervenfaser hätte. Die Anschauung dürfte richtig sein. Im Protoplasma der Nervenzelle ist viele chromatine Substanz (Trigroid-Schollen) aufgestapelt. Da die Nervenzelle kein Organismus ist, das Chromatin nicht wie alle anderen Zellen zum Wachsthum des Kerns,

1) Cit. nach Bethe, Allg. Anat. u. Phys. d. Nervensyst. Leipzig 1903.

nicht für Descendenz gebraucht, da ferner die Axencylinderfibrillen ihrem mikrochemischen Verhalten nach chromatine Substanzen vorstellen, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Axencylinderfibrillen ihr Chromatin aus der Nervenzelle ersetzen. Diese Vorstellung erklärt, weshalb die Fasern wenigstens von Zeit zu Zeit Beziehungen zu den Zellen haben müssen und untergehen, wenn diese Beziehungen definitiv gelöst werden. Diese Vorstellung erklärt weiter gut die Erfahrung der Physiologen, nach der ein an zwei Stellen durchschnittener Nerv an der dem Centralorgan näher gelegenen Schnittstelle zusammenheilt.

Innerhalb der centralen Nervenzelle muss die Isolirung der Bahnen aufgehoben sein. Beweis: Die centralen Fasern, auch in der grauen Rinde, müssen isolirt sein. Wären sie dies nicht, so müsste jede Reizung des centralen Nervensystems sich durch das ganze System fortpflanzen. Dies ist nicht der Fall. Die Bahnen können aber nicht alle gegen einander isolirt sein. Reizen wir mit noch so feinen und sich nahen Electroden einen Punkt der motorischen Sphären, wir erhalten stets Effecte, die auf Erregung sehr zahlreicher Muskelfasern beruhen. Die Isolirung aneinander gelagerter Bahnen wird aufgehoben entweder durch Verletzung der isolirenden Schichten oder indem auf diese Schichten irgendwie eingewirkt wird. Umwickelt man mehrere Drähte mit ganz trocknem Papier und lagert sie aneinander, so springt ein schwacher Strom von einem Draht auf den anderen nicht über. Die Drähte sind isolirt. Legt man auf die Drähte an einer Stelle einen feuchten Wattebausch, so ist an dieser Stelle die Isolirung aufgehoben. Da wir nicht annehmen können, dass die Isolirung unserer centralen Nervenbahnen dauernd verletzt wird, müssen wir uns nach Orten umsehen, an denen die Bahnen irgend wie räumlich durch Körper zusammengefasst werden. Als solche Körper finden wir allein die Ganglienzellen. Da nun bei der ungeheuren Anzahl von Nervenzellen wahrscheinlich jede Faser nicht nur von einer, sondern von mehreren Zellen zu einem System, in welchem die Isolirung aufgehoben ist, zusammengefasst wird, können wir annehmen, dass ein Reiz, der eine Zelle trifft, zu einer sehr grossen Anzahl von Zellen weitergeleitet wird.

Die Nervenfaser ist eine Reiz leitende Verbindungsconstruction, denn jede Trennung der Faser unterbricht die Reizleitung. Die Nervenzelle überträgt die Erregung einer sie durchziehenden Faser rein passiv auf alle sie durchziehenden oder zu ihr mittelst des Nervennetzes in Beziehung stehenden Fasern. Da jedes Nervensystem nun aus Nervenfasern und Nervenzellen besteht, können wir sagen: Das Nervensystem ist eine Reiz leitende Verbindungsconstruction. Als Consequenz dieser Erkenntniss folgt die Anschauung: Vom Nervensystem können

Reize nicht ausgehen. Ergo kann die Psyche nicht Product der Nervenzellen sein.

Jedes physische Geschehen muss einen physischen Grund haben: Ursache und Wirkung müssen im rechten Verhältniss zu einander stehen. Das sind fundamentale Forderungen aller Naturwissenschaften. Aus dem Bedürfniss ihnen gerecht zu werden, aus dem häufigen, nach Art und Umfang unerklärlichen Missverhältniss zwischen Reiz und Reflex construirte man als eine den Reflex mit beeinflussende Ursache die Psyche. Nach unserer Auffassung vom Nervensystem als einer Reiz leitenden und jeden Reiz auf zahllose und verschiedenartige Zellen übertragenden Construction, können wir auch die complicirtesten Reflexe als von geringen Reizen verursacht auffassen. Da somit für jeden Reflex, beruhe er auf der Erregung noch so zahlreicher Zellen, jeder Reiz genügt, müssen wir die Psyche als ein für den Reflex causales Moment ausschalten. Ist die Psyche nichts für den Reflex Causales, so muss sie begrifflich mit dem Reflex zusammenfallen. Je mehr Nervensystem, desto grösser die Summe der Reflexe, weil das Nervensystem eine reizleitende Verbindungsconstruction ist. Je mehr Nervensystem, desto mehr Psyche, lehrt ein Erfahrungssatz. Psyche und Summe der Reflexe sind identische Begriffe[1]).

Weil Psyche die Summe der Reflexe ist, steht die Höhe der Psyche des Metazoon in genauem Verhältniss zur Innigkeit, mit welcher die Elementarorganismen in reizleitender Verbindung stehen. Denn je inniger diese Verbindung ist, desto mehr Elementarorganismen reagiren auf jeden Reiz, der eine der das Metazoon constituirenden Zellen trifft. Dies gilt für die ganze Thierreihe wie für die einzelnen Arten.

Protozoen haben kein Nervensystem, weil sie keine Reizleitung brauchen. Sie brauchen keine Reizleitung, weil jeder Reiz, der die Zelle trifft, damit bereits dem ganzen Organismus mitgetheilt ist. Individuum und Elementarorganismus sind für das Protozoon identisch. Bei sehr niedrig stehenden Metazoen (einigen Nesselthieren), die noch keine Nervenzellen besitzen, sehen wir, wie der Sinnesapparat mit dem Muskelapparat durch eine Faser verbunden ist. Die Faser ist eine reizleitende Verbindungsconstruction. Sie ist auch in der Thierreihe das Primäre. Wird dann bei etwas höher stehenden Metazoen eine Nervenzelle zwischen sensiblen Apparat und Muskelapparat eingeschoben, so durcheilt jene Faser diese ununterbrochen. In der Nervenzelle trifft sie mit vielen anderen Fasern zusammen, die auch die Zelle durcheilen. Jede Erregung, die eine Faser durchfliesst, wird in der Zelle allen an-

1) Cf. Neurol. Centralbl. 1904. No. 4.

dern Fasern mitgetheilt. Das ist einfach zu beweisen, indem man Fasern, vom sensiblen Apparat aus gerechnet, diesseits oder jenseits der Zelle durchschneidet. Die Nervenzelle bei niedrig stehenden Metazoen kann um vieles langsamer sterben als bei den hochstehenden; ihr ewiges Werden und Vergehen ist nicht nothwendig; je höher die Psyche steht, desto schneller müssen die Nervenzellen werden und vergehen, damit bei der Unmöglichkeit dauernder Verbindung jeder Zelle mit jeder häufige Wechsel der Bahnencombinationen die einzelnen Elementarorganismen in möglichst innigen Zusammenhang bringt. Metazoen ohne ein centrales Nervensystem müssen relativ wenig psychische Eigenschaften zeigen, weil ihre Elementarorganismen rücksichtlich der Reizleitung und Uebertragung auf eine möglichst grosse Anzahl von Zellen mangelhaft miteinander verbunden sind, somit die Summe der Reflexe eine relativ geringe ist. Je ausgebildeter das centrale Nervensystem wird, desto mehr psychische Eigenschaften müssen sich finden. Mit der Quantität der vorhandenen marklosen Fasern, der grauen Substanz müssen die psychischen Fähigkeiten zunehmen, denn auf desto längere Strecken die Fasern marklos sind, zu desto zahlreicheren Combinationen können sie von Nervenzellen zusammengefasst werden, desto inniger ist die reizleitende Verbindung der Elementarorganismen, desto grösser ist die Summe der Reflexe. Ob ein Mensch viel oder wenig Hirngewicht hat, dürfte für seine Intelligenz nebensächlich, ob er viel oder wenig graue Substanz hat, für seine Intelligenz bestimmend sein.

Die einzelnen Theile des Metazoon sind desto selbständiger, je weniger sie in ihrer Existenz auf einander angewiesen sind, je mangelhafter ihre Verbindungsconstruction, das Nervensystem, ist. Desshalb sinkt mit steigendem Nervensystem in der Thierreihe die Fähigkeit der Regeneration.

Das Kind muss sich in dem Grade geistig entwickeln, in dem Reflexmöglichkeiten geschaffen werden. Die Reflexmöglichkeiten müssen proportional sein der Anzahl der Leitungsmöglichkeiten. Diese sind in erster Linie bedingt durch die Anzahl der vorhandenen Leitungsbahnen. Wir wissen namentlich Dank Flechsig's Untersuchungen, dass sich die Nervenleitungen nicht gleichzeitig entwickeln. Je mehr Leitungen entwickelt sind, desto mehr ist von Psyche beim Kinde vorhanden, weil eben Psyche die Summe der Reflexe ist.

Da die Nervenzellen Apparate sind, welche Reize auf viele Zellen übertragen, somit eine hohe Summe der Reflexe schaffen, begreifen wir dass, wie Meynert[1]) zuerst nachwies, diejenigen Theile der grauen

1) Meynert, Der Bau der Grosshirnrinde etc. Neuwied, Leipzig. 1872.

Rinde, die arm an Nervenzellen sind, nämlich die äusserste Schicht, für die psychischen Vorgänge von geringer Bedeutung sind.

Weil Psyche die Summe der Reflexe ist, muss mit erlöschenden Reflexen die Psyche erlöschen. Im Tode ist von Psyche nichts mehr vorhanden, weil der todte Organismus nicht mehr reagirt.

Wenn unsere Psyche durch Hunger, Durst, Uebersättigung, Entbehrung gewohnter Reizmittel, wie Nicotin, Alkohol in etwas sich geändert zeigt, so ist dies der Ausdruck der veränderten Reactionen unserer Nervenendapparate und aller Körperzellen, weil Psyche eben die Summe der Reflexe ist. Dass sich die Reaction der Körperzellen durch Hunger, Uebersättigung, Reizmittel ändert, bedarf wohl keines weiteren Beweises.

Ebenso wenig wie wir eine Störung der Psyche constatiren können, wenn durch geringe Verletzungen, auch des Gehirns, an der ungeheuren Summe der Reflexe des Menschen eine geringe Zahl fehlt, ebenso wenig sprechen wir von Psyche, wenn, wie in der Narkose, im Schlaf, von der Summe der Reflexe nur noch die ganz wenigen vorhanden sind, die in der Arbeit der Lungen und des Herzens zum Ausdruck kommen.

Wie alle psychischen Functionen ist das Gedächtniss desto höher, je inniger Elementarorganismen miteinander verbunden sind. Das Gedächtniss leidet bei Verletzungen des Gehirns, nicht weil Zellen verletzt werden, sondern weil durch Zerstörung von Bahnen die Reflexmöglichkeit eingeschränkt, damit die Psyche geschädigt wird. Dabei spielt der Ort der Störung eine bedeutende Rolle, da an den verschiedenen Stellen des Gehirns verschiedene Bahnen liegen. Die Bahnen liegen stets an gleicher Stelle. Was wir Centrum nennen, das ist kein Ort, von dem irgend etwas ausgeht oder an dem irgend etwas deponirt wird. Hier enden keine peripheren Fasern und beginnen keine. Was wir Centren nennen, sind Orte, an denen Bahnen liegen, die entweder von bestimmten Theilen der Peripherie geschlossen kommen und zu zahllosen zerstreuten Orten der Peripherie ziehen oder umgekehrt. In der Rinde des mittleren Drittels der linken Centralwindung sind Bahnen versammelt, die gemeinsam zum rechten Arme ziehen und von zahllosen sehr verschiedenen Theilen der linken Peripherie kommen. In ihrem Verlaufe zum rechten Arm schliessen sich ihnen die Bahnen an, die von der rechten Peripherie kommen. Deshalb ist die Pyramide partiell gekreuzt. Ein Theil der Bahnen, die von rechts kommen und zum rechten Arm ziehen, muss in der rechten Rinde im Armcentrum auch schon geschlossen liegen. Dies beweisen mitunter Bewegungen im rechten Arm bei Reizung der rechten motorischen Region.

So erklärt es sich, dass ich mit meinem rechten Arm sofort dort-

hin fasse, wo ich verletzt werde, wo dies auch sei! In der Rinde des Occipitallappens liegen Bahnen, die von der Retina geschlossen kommen und zu zahllosen sehr verschiedenen Theilen der Peripherie führen. Deshalb reagire ich als Ganzes auf alle Reize, die meine Retinazellen treffen.

Die Fasern gehen von Peripherie zu Peripherie, indem sie auf ihrem Wege das Rückenmark und das Gehirn passiren. Insultirt man einen Frosch am rechten Bein, so springt er fort. Schluss: die Erregung der sensiblen Nervenapparate hat sich durch die Nerven fortgepflanzt, auf seinem Wege durch die Centralapparate ist der Reiz vielen Fasern mitgetheilt worden, die Erregung aller dieser hat ihre jenseitigen Endapparate erregt; diese müssen, da eine Bewegung die Folge war, motorischer Natur sein. Die Nervenfaser muss an ihrem einen Ende sensibel oder sensorisch erregbare, an ihrem anderen Ende Apparate tragen, deren Erregungsfolge eine Muskelcontraction ist. Durchschneidet man einem Frosche die hinteren Rückenmarkswurzeln der rechten Seite, so bewegt er sich nicht mehr, nachdem man ihn am rechten Bein insultirt hat. Durchschneidet man die vorderen Wurzeln seiner rechten Seite und insultirt ihn am rechten Bein, so bewegt er sich mühsam, da die Muskeln der rechten Seite gelähmt sind. Schluss: Alle Bahnen des rechten Beins, die sensible Nervenendapparate am rechten Bein tragen, passiren die hinteren Wurzeln, nur die Hälfte dieser Bahnen passirt die vorderen Wurzeln, die Bahnen passiren also zuerst die hinteren Wurzeln. Weg der Erregung: Sensibler Nervenendapparat. Nerv, hintere Wurzel, centrales Nervensystem, vordere Wurzel, Nerv, Muskel. Da wir in der vorderen Wurzel nur die Hälfte der Fasern, die nach der rechten Seite ziehen, wiederfinden, muss die Bahn im centralen Nervensystem zur Hälfte auf die andere Seite übergetreten sein. Deshalb bewegt sich die linke Seite des Frosches noch nach Durchschneidung der rechten vorderen Wurzeln. Jede Muskelcontraction des Frosches muss Folge sein der Erregung sensorischer oder sensibler Nervenendapparate, ist Reflex.

Man hat für die Kreuzungen der Bahnen im centralen Nervensystem nie einen Grund finden können. Es war ja auch nicht zu verstehen, weshalb der Commandeur des rechten Armes links und der Commandeur des linken Armes rechts sitzen sollte. Bei unserer Auffassung von der Function des centralen Nervensystems erweist sich die Kreuzung als nothwendig. Sind die Nervenfasern resp. -Zellen nichts weiter als eine Reiz leitende Verbindungsconstruction sämmtlicher Elementarorganismen, so müssen sich alle Bahnen im centralen Nervensystem partiell kreuzen, damit die Reize auch von links nach rechts und von rechts nach links

geleitet werden. Je weniger Kreuzungen vorhanden sind, desto niedriger muss die Psyche der betreffenden Thierart stehen.

Die Bahnen, auf denen die Erregungen der sensiblen Endapparate das Rückenmark durchlaufen, werden in ihm auf kurzer Strecke marklos (graue Substanz der Hinterhörner); die Bahnen, welche dasselbe nicht passiren, sind in den Kerngebieten der Medulla oblongata, resp. in den höher gelegenen grossen grauen Massen marklos. In diesen marklosen Fasergebieten werden die einströmenden Leukocyten festgehalten, somit Nervenzellen. Die Fasern laufen dann weiter bis zur Oberfläche des Gehirns, verlieren hier auf längerer Strecke ihr Mark (Hirnrinde), biegen um und laufen wieder durch Gehirn- resp. Medulla oblongata resp. Rückenmark zur Peripherie, indem sie abermals auf kurzer Strecke in den grossen Ganglien, dem Kerngebiete resp. dem Rückenmarksgrau (Vorderhörner) ihr Mark verlieren. Wird der Bahn an ihrem mit einem sensiblen Apparat versehenen Ende eine Erregung zugeführt, so durchläuft diese die Bahn in ununterbrochener Richtung. Nennen wir den Punkt der Bahn in der Hirnrinde Scheitelpunkt, so ist die Erregung von ihrer Quelle in der Peripherie bis zum Scheitelpunkt aufsteigend, vom Scheitelpunkt bis zur Peripherie absteigend. So erklärt sich die aus Experimenten und Beobachtungen am Krankenbett gewonnene Erkenntniss, dass, wo motorische Centren sind, sicher auch Empfindungscentren liegen.

Die Nerveneinheit ist eine Leitung mit einem sensiblen oder sensorischen Apparat an dem einen und einem motorischen Apparat an dem anderen Ende. Eine Nervenzelle ist zum Reflex nicht nothwendig. Es genügt zur Auslösung desselben vollkommen, wenn ein sensibler Apparat mit einem motorischen in reizleitender Verbindung steht. Ob diese Verbindung durch eine einheitliche Faser hergestellt wird oder ob die von einem sensiblen Apparat kommende Erregung durch Vermittelung anderer Constructionen zu einem motorischen Apparat geleitet wird, ist gleichgültig.

Bethe durschschnitt bei Carcinus Maenas den Nerv der zweiten Antenne dicht am Gehirn; die Antenne war dauernd gelähmt, nicht weil sie vom „Centrum“ der Bewegung im Gehirn getrennt war, sondern weil alle Reize, die auf die sensiblen Endapparate des Thieres wirkt[illegible] in Folge der Leitungsunterbrechung nicht zu den motorischen Apparat[illegible] der zweiten Antenne gelangten. Löste Bethe den Nerv der zwei[illegible] Antenne so vom ganzen Nervensystem los, dass derselbe mit k[illegible] Nervenzelle mehr, wohl aber noch mit einem Stück Neuropil, [illegible] feinen Fasergewirr zwischen den Ganglienhaufen, im Zusamm[illegible] blieb, so war die Antenne direct nach der Operation gelähm[illegible]

zweiten bis vierten Tage waren die Reflexe des operirten Gliedes bei Berührung derselben vorhanden, dann erloschen sie definitiv. Zuerst gelangen also keinerlei Reize von den sensiblen Apparaten zu den motorischen der operirten Antenne. Man kann daraus für die specielle Reizleitung nichts schliessen, da dass Thier nach der Operation allgemeine Lähmungen zeigt. Wenn in den nächsten Tagen bei Berührung der zweiten Antenne Reflexe an dieser eintreten, so müssen unzweifelhaft Leitungen zwischen den sensiblen und motorischen Apparaten dieses Gliedes wiederhergestellt sein. Bedenken wir, dass die Fibrillen nicht aus einer starren, sondern aus einer in sich beweglichen Masse bestehen und diese nach Durchschneidung der Fasern innerhalb des Neuropils unter freiere Bedingungen kommt, so ist es leicht verständlich, wenn durch die Vermittelung des Neuropils eine leitende Verbindung zwischen sensiblen und motorischen Apparaten der Antenne hergestellt wird. Damit ist der Reflexbogen geschaffen. Er geht nach einiger Zeit zu Grunde, weil die Fasern ohne wenigstens zeitweiligen Connex mit Nervenzellen nicht existiren können. Darauf wurde schon oben hingewiesen.

Alle Erregungen gehen von den sensiblen resp. sensorischen Endapparaten aus. Wir nennen den Nerven sensibel zwischen seinem Scheitelpunkt und seinem sensiblen Endapparat, motorisch zwischen Scheitelpunkt und motorischem Endapparat, weil die Reizung in jenem Abschnitte eine localisirte Empfindung, in diesem eine localisirte Bewegung zur Folge hat. Empfindung, resp. Bewegung sind desto localisirter, je weiter entfernt der Reizungspunkt vom Scheitelpunkt ist, je näher die Reizstelle dem sensiblen resp. motorischen Endapparat liegt, weil die Acme der Bahnencombinationen in der Rinde erreicht wird. Logischer Weise muss bei jeder Bahnenreizung eine Empfindung und eine Bewegung eintreten. Dies ist auch der Fall, wie gezeigt werden soll. Die Bahnen degeneriren nach Verletzungen in der Richtung vom sensiblen zum motorischen Ende, weil ihnen alle Erregungen vom sensiblen Ende aus zufliessen, somit die Strecke zwischen Verletzung und motorischem Ende inactivirt ist. Verfolgen wir den Weg einer Erregung. Vom Endapparate aus gelangt sie in die Hinterhörner des Rückenmarks. Hier werden die einzelnen Fibrillen von verschiedenen Zellen mit anderen Fibrillen zusammengefasst und theilen diesen ihre Erregung mit. Da wir annehmen müssen, dass die Erregungswelle ihre Richtung nicht ändert, wird sie in den Fasern, denen sie mitgetheilt wurde, auch centralwärts eilen. Indem die Fibrillen in der Rinde wieder ihr Mark verlieren und Zellen sie zu neuen Combinationen zusammenfassen, wird die Erregung einer sehr grossen Anzahl von Fasern mitgetheilt. Auf dem Weg zur Peripherie nun verlieren die Fasern

abermals ihr Mark, in den Vorderhörnern: abermals zu verschiedenen Combinationen zusammengefasst, übertragen sie den Reiz wiederum auf viele Fasern. Stellen wir uns vor, dass jede Zelle nur 50 Fasern zusammenfasst, dass jede Faser im Rückenmark auf Hin- und Rückweg nur je 2 Zellen, jede Faser in der Rinde 3 passirt, bedenken wir weiter, dass es nicht anzunehmen ist, ein Reiz errege nur 1 Zelle in der Peripherie, so ergiebt die Rechnung wie jeder periphere Reiz, wenn er nur 10 Zellen erregt und die Rinde passirt hat, auf Milliarden von Zellen übertragen wird. Diese Zellen reagiren alle auf den Reiz. Da nun das andere Ende des sensibel genannten Nerven motorische Apparate trägt, reagirt das Individuum, wo es auch immer verletzt wird, als Ganzes durch eine Bewegung.

Indem wir gewohnt sind, Reize, die von den Nervenendapparaten resp. Zellen in specifischer Art umgesetzt und dann mittelst vieler Bahnen Milliarden bestimmter Zellen mitgetheilt werden, in specieller Art z. B. als Licht zu bezeichnen, muss jede Erregung, welche die gleichen Bahnen durchläuft, also gleiche Zellen erregt, „Licht“ genannt werden. Licht nennen wir jede Erregung, die auf dem Wege des Opticus unserem Gesammtorganismus mitgetheilt wird. Der Opticus kann erregt werden durch bestimmte Wellen, die auf seine specifischen Endapparate wirken oder durch mechanische, elektrische Reizung. Der Mensch ist blind, wenn seine Nervenendapparate nicht reagiren, oder sein Opticus nicht leitet oder die Bahnen vom Scheitelpunkt zu den Zellen nicht leiten (Seelenblindheit) oder die Zellen, zu denen die Bahnen führen, nicht reagiren. Letzteres ist der Fall bei allgemeinen Erkrankungen, Vergiftungen. Da hier die Zellen allgemein nicht reagiren, reagirt der Organismus als Ganzes nicht mehr.

Die Bezeichnung „Seelenblindheit“ für diejenigen Zustände, bei denen der optische, centralwärts leitende Apparat in Ordnung ist, der Organismus als Ganzes aber nicht auf die optischen Eindrücke reagirt, weil die Scheitelpunkte resp. absteigenden Schenkel der Bahnen geschädigt sind, ist sehr glücklich. Psyche ist die Summe der Reflexe. Das Metazoon, das als Ganzes auf Lichteindrücke nicht reagirt, hat zwar eine Summe der Reflexe, eine Psyche, von ihr sind aber die Reactionen auf Licht abzuziehen, die Seele ist blind.

Da an jeder Nervenfibrille an dem einen Ende ein sensibler resp. sensorischer, an dem anderen ein motorischer resp. secretorischer Apparat vorhanden ist, so kann mit Recht erwartet werden, dass jede sensible oder sensorische Erregung eine Bewegung resp. Secretion auslöst. Dies ist auch der Fall, wie wir bei jedem Menschen, der unversehens berührt wird, wie wir beim kleinen Kinde, das nach dem Licht greift,

beobachten können. Der Kranke, dessen Trigeminus-Endapparate bei der Untersuchung berührt werden, reagirt nicht durch eine Bewegung. das grössere Kind greift nicht in's Licht, weil hier jener Factor. die Erfahrung, das Gedächtniss mitspielt, das unsere Reflexe in naturwissenschaftlich unbekannter Art beeinflusst.

Preyer[1]) schreibt von seinem Kinde im 15. Monat: „Das Kind griff wiederholt zu kurz nach der Kerzenflamme, und als es ihr nahe genug war, in die Flamme; später nie wieder." Die Bewegungen des kleinen Kindes sind der einzige Maassstab für die Erregungsfähigkeit der sensiblen Apparate. Ob das noch nicht sprechende Kind sieht, hört, riecht, schmeckt, ist wie bei jedem Thier nur durch die Bewegung zu constatiren, die die Erregung der sensiblen Endapparate auslöst.

Da die Nervenzelle kein Organismus, das Nervensystem nichts weiter als eine reizleitende Verbindungsconstruction ist, können alle psychischen Eigenschaften nur als Reaction der Körperzellen oder, wie wir sagen, als Reflexe aufgefasst werden. Es fällt uns schwer, die psychischen Thätigkeiten als Reflexe anzusehen, weil wir bei ihnen stets mit jenem Factor operiren müssen, von dessen Wesen wir naturwissenschaftlich keine Vorstellung haben, dem Gedächtniss. Wir nennen „bewusst" diejenigen Handlungen, bei denen dieser Factor eingeschoben ist. Bewusst ist jede Handlung, die mit Rücksicht auf eine Absicht, einen Zweck, ein Ziel geschieht. Zu welchem Erfolge eine Handlung führen wird, kann uns nur Erfahrung lehren, sei es, dass sie selbst gewonnen. sei es, dass sie uns überliefert ist. Indem also das Gedächtniss bestimmend für eine Handlung eintritt, wird die Handlung bewusst. Wie falsch es ist, das Gedächtniss in die einzelne centrale Nervenzelle unter Anwendung dunkler, auch poetischer Erklärungen und Benennungen zu verlegen, lässt sich zeigen. Will man z. B. das Gedächtniss für durch das Auge gewonnene Eindrücke in einzelne Zellen verlegen, so muss man nothwendiger Weise zwischen diesen Zellen und dem Sehapparat eine mechanische Verbindung annehmen. Dies geschieht ja auch allgemein, indem man meint, dass Bahnen von dem optischen Apparat direct oder indirect zu jenen Zellen führen, in denen die „Erinnerungsbilder" für Seheindrücke aufgestapelt werden. Wie wir unzweifelhaft wissen, degeneriren nach Zerstörung des Auges die Opticusbahnen centralwärts: wir müssen logischer Weise annehmen, diese Degeneration setze sich so weit fort, als Nervenfasern und -Zellen Beziehungen zu diesen Bahnen haben. Wenn nun die Nervenzellen nach Degeneration

1) Die Seele des Kindes. V. Aufl. Leipzig. 1900. S. 37.

der zu ihnen gehörenden Fasern degeneriren, wie es allgemein angenommen wird, so müssen die Zellen, in denen die optischen Erinnerungsbilder aufbewahrt werden, auch degeneriren, die Bilder verloren gehen. Dies ist nicht der Fall. Ein Mensch, der vor Jahrzehnten erblindet ist, kann eine Landschaft, ein Gemälde, das einst auf ihn Eindruck machte, ganz genau beschreiben. Nach langen Jahren vollständiger Taubheit schrieb Beethoven seine neunte Symphonie!

Die Anschauung, nach der bei Entfaltung des Gedächtnisses die Hirnrinde betheiligt ist, dürfte richtig sein, nicht aber in dem bisher üblichen Sinne, dass das Gedächtniss in der Hirnrinde sitzt. Das Gedächtniss, wie alle psychischen Erscheinungen muss eine Function des Gesammtorganismus sein. Es wird desshalb von ihm desto mehr in Erscheinung treten, je mehr Elementarorganismen erregt werden. Die Zahl der erregten Elementarorganismen ist um Vieles grösser, wenn die Erregung die Hirnrinde, als wenn sie nur das Rückenmark resp. das Kerngebiet der Medulla oblongata oder die grossen Ganglien passirt hat. Der gesunde und der seines Hirns beraubte Frosch mit seinen Reflexen beweist die Existenz kurzer und langer Reizwege, Bahnen, solcher nämlich, die nur das Rückenmark resp. den Hirnstamm und solcher, welche die Rinde passiren.

Die Bahnen sind nicht so angelegt, dass von jedem sensiblen Nervenendapparate aus eine lange Bahn durchs Gehirn und eine kurze durchs Rückenmark geht. Von jeder sensiblen Nervenendigung geht nur eine Faser aus und diese passirt Rückenmark und Gehirn. Da sie in den Hinterhörnern resp. Vorderhörnern des Rückenmarks bereits mit anderen Bahnen durch Zellen zusammengefasst wird und diesen ihre Erregung mittheilt, können die motorischen Endapparate dieser auf den ursprünglichen Reiz reagiren, bevor der Reiz die Bahn durchs Gehirn passirt hat und zur Peripherie gelangt ist. Der enthirnte Frosch reagirt auf Reize, nicht weil Bahnen nur sein Rückenmark passiren, sondern weil die Erregung auf der Bahn bis zum Rückenmark fliesst, hier durch Zellen anderen Bahnen mitgetheilt wird, die ihrerseits eine Verbindung mit der Peripherie herstellen. Will man diese einfache Vorstellung nicht anerkennen, so kommt man zu der Annahme, von jedem Punkt aus zöge eine kurze und eine lange Bahn, denn man erhält von vielen Punkten aus genau den gleichen Reizeffect beim Frosch mit und beim Frosch ohne Hirn. Diese doppelte Bahnleitung wäre eine unnütze und schlechte Construction. Wenn wir in Zukunft von Bahnen sprechen, sei nie vergessen, dass viele Bahnen eine anatomische Einheit nicht vorstellen, sondern mit der Bezeichnung „Bahn“ oft nur gesagt werden soll, es existire zwischen einem sensiblen und einem motorischen Apparat

eine reizleitende Verbindungsconstruction. Die Bahnen kreuzen sich als Commissuren z. Th. schon im Rückenmark. Daher ist an dem Reflex eventuell auch die rechte Seite betheiligt, wenn der Reiz von links kam und umgekehrt.

Die Physiologen sind sich lange darüber einig, dass der Reflex nicht auf Erregung einer das Rückenmark einfach durcheilenden Bahn beruhen kann. Dagegen spricht das Fehlen der negativen Stromesschwankung in sensiblen Fasern nach Reizung des centralen Endes motorischer Fasern.

Ein Punkt scheint Schwierigkeiten zu bereiten. Wenn nämlich die langen Bahnen Rückenmark und Gehirn passiren, so sollte man meinen, das Rückenmark müsse nach dem Gehirn zu allmälig dicker werden. Diese Schwierigkeit bestand immer, auch wenn man glaubte, nur ein Theil der Fasern gelange zum Gehirn. Dass ein Theil der Fasern von allen Orten dorthin gelangt, ist bei der ununterbrochenen Degeneration von Bahnen im Rückenmark und Gehirn, bei den Reizungserfolgen in den motorischen Regionen nicht zu bezweifeln. Der in das Rückenmark ein- resp. austretende Nerv besteht nur zum sehr geringen Theil aus den Fibrillen, seinen grösseren Theil stellt die Markscheide vor. Diese ist im Rückenmark bedeutend dünner als im peripheren Nerven und fehlt im Grau vollkommen oder fast vollkommen. Hier löst sich, wie auch in der Hirnrinde, ein Theil der Fibrillen frei auf resp. endet in netz- oder korbartigen Geflechten. Ob dieses oder jenes Verhalten vorliegt, ist anatomisch sehr interessant, physiologisch von secundärer Bedeutung. Enden Fasern in Geflechten, was z. Th. sicher der Fall ist (Elementargitter Apáthy's), so wird es nach der hier entwickelten Theorie von der Entstehung der Nervenzelle begreiflich, wenn wir Netze sowohl in der Zelle als auch um die Zellen finden. Die Netze können natürlich ebenso als wenn die Fibrillen selbst weiterliefen, durch Vermittlung von Leukocyten alias Nervenzellen Reize auf kurze und lange Bahnen übertragen. Die grosse Masse der Bahnen im Gehirn erklärt sich aus der Nothwendigkeit, die von den sensorischen Endapparaten her ziehenden Bahnen, die wichtigsten im Organismus, in vielfache örtliche Nähe zu einander zu bringen, damit sie von Zellen zu möglichst vielen Combinationen zusammengefasst werden. Diese Bahnen müssen auch alle in Beziehungen zu den Rumpf- und Extremitätenbahnen kommen.

Die Reizauslösungen der kurzen Bahnen nennen wir Reflexe, der langen bewusste Handlungen. Bei jenen sind relativ viel weniger Zellen in Thätigkeit als bei diesen. Der Reflex tritt schneller ein als die bewusste Handlung, weil zu dieser die Erregung einen längeren Weg durchlaufen muss. Die Erregung durchläuft längere Wege in

längerer Zeit. Deshalb tritt das Bewusstsein auf, nachdem der Reflex eingetreten ist. Wenn Jemand plötzlich in den Rücken gestochen wird, so dreht er sich sofort um — das ist Reflex —, dann versucht er den Urheber des Stiches zu erkennen — dass ist bewusste Handlung.

Die Erregung pflanzt sich von den sensiblen Nervenapparaten durch Nervenfaser, hintere Wurzel und centrales Nervensystem fort, wird hier einer grossen Anzahl von Fasern mitgetheilt und führt durch deren Erregung zur Erregung zahlreicher motorischer Endapparate. Indem sich nun Muskeln contrahiren, müssen die in, über oder unter ihnen liegenden sensiblen Nervenendapparate Druck oder Zug erleiden. Somit werden diese mehr oder weniger leicht erregt. Diese zahlreichen erregten Apparate pflanzen die Erregungen wieder durch ihre Fasern, die hinteren Wurzeln, centrales System, vorderen Wurzeln fort. Kam die ursprüngliche Erregung von x Nervenfasern, so wurden durch die Contraction von x . y Muskelfasern x . y sensible Nervenendapparate erregt; die Erregung dieser, fortgeleitet, theilt sich x . y . z Fasern und x . y . z motorischen Nervenendapparaten mit. Man kann sich die Reihe nicht endlos weiter so vorstellen, weil nach einer bestimmten Anzahl von Reactionen die ursprüngliche Energie erschöpft sein muss.

Die Anschauung, nach der bei Contraction eines Muskels die in und an ihm liegenden sensiblen Nervenendapparate durch Zug und Druck erregt werden, ist berechtigt und beweisbar. Bringt man bei einem Frosch Muskeln am rechten Bein zur Contraction, so springt das Thier fort; durchschneidet man die rechten hinteren Wurzeln und bringt Muskeln am rechten Bein zur Contraction, so entflieht das Thier nicht. Die sensiblen Nervenendapparate innerhalb und in der Umgegend des contrahirten Muskels befinden sich in beiden Fällen in demselben Zustand. Die Bewegung des Frosches muss ihren Grund in Erregung im ganzen Körper vertheilter motorischer Endapparate haben. Wenn das eine Mal das Thier sich bewegt, das andere Mal nicht, kann der Grund für diesen Unterschied nur in jener Unterbrechung der Leitung gesucht werden. Unterbrochen sind Bahnen, die von sensiblen Endapparaten kommen. Durch ihre Unterbrechung ist eine Bewegung des ganzen Körpers verhindert worden. Die Bahnen befanden sich demnach im Erregungszustande.

Reflexe sind also Reaction von verhältnissmässig wenigen Zellen, bewusste Handlungen von verhältnissmässig vielen Zellen. Bewusst nennen wir die Handlung, wenn sie mit Rücksicht auf Zweck und Ziel geschieht, also die Erfahrung, das Gedächtniss, welches uns die Consequenzen von Handlungen lehrt, eingeschaltet ist. Je mehr Zellen am Reflex betheiligt sind, desto bewusster, überlegter wird die Handlung,

weil desto mehr von Gedächtniss eingeschoben ist (Denken!). Gang des Reflexes beim hirnlosen Thiere: Sensible Nervenendigung am Orte a, hintere Wurzeln, Rückenmark, vordere Wurzeln, motorische Nervenendigung am Orte b, Contraction (Bahn aRb, einfacher Reflex); in Folge der Contraction Erregung sensibler Nervenendigungen im contrahirten Gebiet b; Leitung dieser Erregung durch hintere Wurzeln, Rückenmark, vordere Wurzeln zu motorischen Endapparaten am Orte b_1, Contraction (Bahn aRb + bRb_1, geordneter Reflex, automatischer Act). Weg der Reflexe beim Thier mit Grosshirn: 1. Sensible Nervenendigung bei a, hintere Wurzeln, Rückenmark, vordere Wurzeln, motorische Nervenendigungen bei b, Contraction, (Bahn aRb einfacher Reflex); in Folge der Contraction Erregung sensibler Nervenendigungen im contrahirten Gebiet, Leitung dieser Erregung durch hintere Wurzeln, Rückenmark, vordere Wurzeln zu motorischen Endapparaten bei b_1 (Bahn aRb + bRb_1, geordneter Reflex, automatischer Act). Betheiligt an dieser Leitung sind also nur die kurzen Bahnen. 2. Kurze Bahn aRb + kurze Bahn bRb_1 dazu die lange Bahn durch Rückenmark und Gehirn von a nach b, nämlich aRGb, also aRb + bRb_1 + aRGb. 3. Kurze Bahn hin und zurück, lange von b nach b_1, also aRb + bRb_1 + bRGb_1. 4. Kurze und lange Bahnen hin und zurück, also aRb + bRb_1 + aRGb + bRGb_1.

Je mehr Bahnen benutzt sind, desto mehr Zellen reagiren, weil jede Bahn, durch Leukocyten zu Systemen zusammengefasst, die Erregung auf zahlreiche Fasern überträgt. Ist die Psyche die Summe der Reactionen der Elementarorganismen, so muss von ihr bei dem Reflex desto mehr in Erscheinung treten, je mehr Zellen an der Reaction betheiligt sind. Reaction auf Bahn aRb + bRb_1 + aRGb resp. statt der letzteren Bahn bRGb_1 nennen wir bewusste Handlung, Reaction durch Bahn aRb + bRb_1 + aRGb + aRGb_1 überlegte Handlung. Das Gedächtniss ist in verschiedenem Umfange betheiligt, je mehr Zellen reagiren. Das Gedächtniss stellt einen Theil der Psyche vor. Wir sehen Gedächtniss erst auftreten, wenn eine relativ grosse Anzahl von Elementarorganismen an der Reaction Theil nimmt.

Wir begreifen jetzt, weshalb Protozoen, weshalb niedere Organismen kein Gedächtniss haben können. Gedächtniss kann erst vorhanden sein, wenn eine gewisse Anzahl von Elementarorganismen zum Metazoon zusammentreten und wenn sie durch gute Leitung verbunden sind.

Man kann, wie es heisst, die Reflexe „willkürlich" unterdrücken, indem man „hemmende" Zellen resp. Fasern in Thätigkeit setzt. Abgesehen davon, dass es eine „Willkür" im Sinne eines freien Willens nicht giebt, ist die Einschaltung der „hemmenden" Fasern nur eine

Umschreibung und keine Erklärung. Es ist aber sicher, dass wenn ich Jemandem vorher sage, ich werde ihn mit einer Nadel in den Rücken stechen, er sich nach dem Stich nicht umdreht, also den Reflex nicht zeigt. Sage ich dies Jemandem, so wirke ich auf ihn, auf seine Nervenendapparate (sensible) schon ein. Beweis ist, dass man oft nach dieser Ankündigung eine leichte Contraction der oberflächlichen Hautmuskeln des Rückens beobachten kann, d. h. eine grosse Anzahl motorischer Endigungen ist bereits erregt (Cutis anserina). Jede weitere Erregung also, der Nadelstich, wird zu den bereits zahlreich erregten Zellen neue erregte zufügen. Wenn sehr viele Zellen erregt sind, wird der Reflex vom Gedächtniss, dem Reactionsproduct sehr vieler Zellen beeinflusst. Der Kranke weiss aus Erfahrung, dass der Arzt ihn nicht schädigt; deshalb dreht er sich nicht um. Schädigt ihn etwa der Arzt durch einen tiefen Stich, so tritt der Reflex sofort ein, weil im Verhältniss zur Verletzung vorher nicht viele Zellen erregt waren. Der Reflex bleibt nur aus im Verhältniss zu den durch die Ankündigung vorher erregten Zellen.

Es giebt Reflexe, wie der Pupillenreflex auf Licht, die stets eintreten. Die Bahnen für diese Reflexe müssen sehr kurz sein, die Hirnrinde nicht passiren, daher sind stets nur relativ wenig Zellen an ihnen betheiligt.

Man sprach der Psyche in ihrem für die Reflexe angeblich causalen Wesen drei hauptsächlichste Eigenschaften zu: Empfindung, Gedächtniss und Wille.

1. Was wir Empfindung nennen, zu erkennen oder zu prüfen, ist unmöglich, weil die Empfindung etwas jedweder Erkenntniss und jedweder Prüfung Unzugängliches ist. Alles, was wir von der Welt wissen, erfahren wir durch die Wirkung der Dinge auf uns. Diese Wirkung nennen wir Empfindung. Die Empfindung ist also der einzige Maassstab, den wir für Erkenntniss und Prüfung alles Existirenden haben. Wir können demnach die Empfindung auch nur durch die Empfindung erkennen und prüfen. Man kann kein Ding mit sich selbst messen. Wer da glaubt, Empfindung zu untersuchen, untersucht de facto stets Reflexe. Wenn wir uns selbst oder andere fragen, ob etwas blau oder roth, spitz oder stumpf, bitter oder süss ist, so prüfen wir zweierlei: a) ob die sensiblen Endapparate in anderer Weise wie früher, von der Zeit an, als der Betreffende die Begriffe erlernte, reagiren; es wird uns gelehrt, die Dinge blau, roth, spitz, stumpf, bitter, süss etc. zu nennen, wenn sie in bestimmter Art unsere Nervenendapparate und durch sie unseren ganzen Organismus erregen; b) ob die sensiblen Nervenendapparate, resp. die übrigen Körperzellen in gleicher Art wie früher reagiren, resp. die Leitungen in Ordnung sind, die Erinnerung aber an

die erlernten Begriffe gelitten hat, resp. verloren gegangen ist. Diese beiden Prüfungen auseinander zu halten, sind wir nicht in der Lage, sofern nicht der Untersuchte Erinnerungsfehler resp. Defecte auf vielen Gebieten zeigt. (Ueber die Identität von b und Gedächtniss beachte gleich 2. Gedächtniss.) Noch nie hat ein Mensch eine Empfindung geprüft, sondern stets nur Reflexe resp. Leitungen. Wer über Empfindung speculirt, treibt Metaphysik, beschäftigt sich mit etwas, das ausserhalb jedes Erkenntnissvermögens liegt.

2. Gedächtniss. Reflex ist Reaction des Lebewesens auf einen Reiz. Das Wort „Gedächtniss" besagt, dass wir uns eines Reizes, der einst irgend wie auf uns gewirkt, also einen Reflex verursacht hat, erinnern. Was Gedächtniss ist, wissen wir damit nicht, aus dem einfachen Grunde, weil „Erinnerung" und „Gedächtniss" identisch sind; aber als unzweifelhaft von Reflexen abhängig ist das Gedächtniss Theil der Psyche.

Da die Erinnerung an einen Reflex durch einen dem früheren gleichen Reflex hervorgerufen wird, lautet die Frage nach dem Wesen des Gedächtnisses vom naturwissenschaftlichen Standpunkt so: Welche dauernde Veränderung der Zellgemeinschaft hinterlässt der Reflex? Wir nennen Gedächtniss, wenn eine durch einen Reflex veränderte Zellgemeinschaft in gleicher Art weiter verändert wird. Dass Reflexe Veränderungen hervorrufen, beweist die Ermüdung. Die Erholung kann keine restitutio ad integrum sein, sonst könnte es keine Abnutzung der Zellen, kein Altern geben.

3. „Wille" im Sinne einer freien Willensbestimmung giebt es nicht und kann es nicht geben. In einen Beweis hierüber einzutreten, dürfte für einen naturwissenschaftlich und speciell psychiatrisch gebildeten Leserkreis wohl nicht nothwendig sein.

Die Anschauung, nach der die psychischen Processe etwas Unmaterielles sind, eine Folge der Gesammtheit der Leistungen eines Organismus, ist sehr alt. Aristoteles meint, die Seele sei nur zu begreifen als Entelechie, d. h. als ein Gesetz, dass aus den gesammten leiblichen Thätigkeiten resultirt. Das Unmaterielle der Psyche wurde nicht selten bestritten, bis in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts die Hochfluth eines wissenschaftlichen Materialismus den Beweis erbracht zu haben glaubte, die seelischen Functionen seien an materielle Vorgänge in gewissen Zellen gebunden. Dieser Glaube schien merkwürdiger Weise eine Stütze zu erhalten durch die Bewegung der Extremitäten nach Reizung der Gehirnrinde. Da nun 1. Niemand bestreiten kann, dass in der Hirnrinde nicht nur Zellen, sondern auch zahllose Nervenfasern vorhanden sind und niemals Jemand behauptet hat, mit seinen Elektroden nur Zellen zu berühren, da 2. durch Reizung

peripherer Nerven auch Bewegungen ausgelöst werden, 3. die Gesetze, nach denen der elektrische Strom auf die graue Rinde einerseits und auf die peripheren Nerven andererseits wirkt, sich stark gleichen bis übereinstimmen, 4. Reizung der unter der Rinde liegenden weissen Substanz denselben Erfolg hat, wie Erregung der Rinde an der betreffenden Stelle, dürfte die Ansicht, die Effecte nach Reizung der Rinde beruhen nicht auf Zellen-, sondern auf Fasererregung, besser gestützt scheinen, als die Annahme, die Effecte seien Folge von Zellreizung. Bedenkt man noch, dass sämmtliche Zellen in der grauen Rinde von zahlreichen Fasern durchlaufen werden, so ist die Ansicht, die Effecte nach Reizung der Hirnrinde sind Effecte nach Fasereregung, geradezu unabweisbar.

Wie einfach sich psychologische Erscheinungen erklären, die naturwissenschaftlich unerklärbar waren, giebt man es auf, wie es sich als nothwendig erweist, die subalterne Construction des Metazoon mit der Nervenzelle als Commandeur anzunehmen, lässt sich an einem schönen Beispiel zeigen, an Schlaf und Traum. Ermüdungserscheinungen sind an Protozoen beobachtet und leicht an verschiedenen einzelnen Theilen des Metazoon zu beobachten. Reagirt eine grosse Zahl der das Metazoon zusammensetzenden Elementarorganismen nicht mehr auf Reize, so tritt Schlaf ein. Der Ermüdung gleich wirken gewisse Gifte, wie Chloroform, Morphium, Alkohol. Wo keine Reflexe, ist kein Bewusstsein, keine Psyche. Reagiren die Zellen unvollkommen, so ist auch das Bewusstsein unvollkommen, das Individuum träumt. Erwachen ist nur möglich, wenn die Zellen ihre Erregungsfähigkeit wieder haben und erregt werden. Die Höhe der Psyche und mit ihr des Bewusstseins als eines Theiles der Psyche steht in genauem Verhältniss zur Höhe der Erregungsfähigkeit der Elementarorganismen, weil Psyche die Summe der Reflexe ist. Je besser ausgeruht die Musculatur ist, desto besser reagirt sie auf Reize. Dass dies mit dem centralen Nervensystem nichts zu thun hat, beweist Ermüdung und Erholung am isolirten Froschschenkel.

Die pathologische Anatomie der Nervenzelle erklärt sich in folgender Art. An den Stellen, an denen Fasern degenerirt sind, finden sich keine grossen, schönen Nervenzellen. Entfernt man einem Thiere den rechten Trigeminus, so degeneriren die rechten Trigeminusfasern. Gelangen nun weisse Blutzellen in das sogenannte Kerngebiet des rechten Trigeminus, so finden sie keine oder wenige normale Fasern. Es werden daher in diesem Gebiete weniger Zellen aufgehalten als wenn, wie normaler Weise, eine dichte Masse von Fasern hier vorhanden ist. Das Kerngebiet wird also zellarm sein. Je weniger Zellen aufgehalten werden, desto weniger Zellen können verschmelzen. Deshalb werden

die Zellen zumeist auch an Grösse gegen die Zellen im gesunden Trigeminuskerngebiete zurückstehen. Dies um so mehr, als bei dem Mangel an Fasern im kranken Gebiete die einzelne Zelle, selbst wenn sie von etlichen Fasern festgehalten wird, ärmer an Ausläufern, einfacher in ihren Conturen sein muss als im gesunden Gebiete, weil sie eben ärmer an sie durchziehenden Fasern ist. Die Nervenzellen in kranken Kerngebieten scheinen degenerirt. Die Annahme ihrer Degeneration dürfte ein Irrthum sein. Es bilden sich im degenerirten Fasergebiete weniger und kleinere Zellen als im gesunden Fasergebiete. Die Zellen, die man für degenerirt hielt, sind nie grösser, fortsatzreicher gewesen. Grösse und Form der centralen Nervenzelle muss in directem Verhältniss zur Zahl und Richtung der sie durchziehenden Fasern stehen. Daher sind in gesunden Gehirnen an identischen Stellen identisch geformte Zellen vorhanden.

Einzelne Erscheinungen der normalen und krankhaft veränderten Psyche sowie der pathologischen Anatomie des Nervensystems soll der II. Theil dieser Arbeit berücksichtigen.

In den wesentlichen Punkten sind die hier vorgetragenen Anschauungen über die Nervenzelle dieselben, wie sie sich in meinen früheren Arbeiten finden. Ich halte daran fest, dass die centrale Ganglienzelle entsteht, indem Leukocyten aus den Capillaren und Lymphspalten der Häute in die graue Substanz einwandern, dort von Fasern, ihnen fremden Gebilden, durchzogen, fixirt werden, deshalb sterben und verschmelzen. Ich halte so daran fest, dass die centrale Nervenzelle als Organismus nichts leisten kann, weil sie ein sterbender resp. gestorbener Organismus ist. Meine Anschauung geändert habe ich nur rücksichtlich der Unterscheidung zwischen den Fortsätzen der Zelle, dem Neurit und den Dendriten. Ich sehe mich nicht mehr in der Lage, diesen Unterschied aufrecht zu halten und schliesse mich jetzt Bethe[1]) ganz an, indem ich ihm zustimme, wenn er rücksichtlich der Primitivfibrillenpräparate schreibt: „Ein durchgreifender Unterschied zwischen Protoplasmafortsätzen und Axenfortsätzen existirt nicht.“ In einem Fortsatz der Zelle liegen die Primitivfibrillen enger an einander als in dem anderen, im Uebrigen durchziehen sie ohne Unterschied diesen Fortsatz und wenden sich in einen anderen, wie sie auch ohne ihn zu durchziehen zwei der anderen durcheilen. Bei dem Fehlen irgend welcher principieller Differenzen zwischen den Fortsätzen der Zelle habe ich in meiner obigen Darstellung allgemein von Zellfortsätzen gesprochen.

1) Morphol. Arbeiten. 1898.

Somit sehe ich jetzt mich ausser Stande, die Frage, ob der Neurit zum peripheren Nervenendapparat gelange oder nicht, zu erörtern. Da ich in demselben, wie in den Dendriten Fibrillen anerkenne, ist es für die Zelle irrelevant, welche Fibrillen zur Peripherie gelangen, welche eventuell innerhalb des centralen Nervensystems zur Auflösung, resp. Endigung in Netzen kommen. Dass Fibrillen aus den Nervenfortsätzen zur Peripherie gelangen, ist nicht zu bezweifeln, dass Fibrillen innerhalb des centralen Nervensystems in Netzen enden, sicher. Da die einen Fibrillen wie die anderen nicht organische Theile der Zelle vorstellen, sind sie rücksichtlich ihrer Beziehungen zur Zelle gleichwerthig[1]).

---

1) Ich kann nicht umhin das, was ich gegen His (Anat. Anz. Bd. 22) und seine Auffassung von den Fortsätzen der embryonalen Zellen schrieb, aufrecht zu halten. Da His seine Arbeit „Die Neuroblasten etc." 1889 publicirt hat, kann er noch nicht, wie es auch der Fall ist, mit den Fibrillenmethoden Apáthy's oder Bethe's gearbeitet haben. Bei allen früheren Methoden erscheint der sogenannte Neurit mehr homogen, während die Dendriten deutliche Streifungen erkennen liessen. Den Grund kennen wir jetzt. Er ist darin zu sehen, dass im Neurit die Fibrillen sehr eng aneinander liegen. Die Abbildungen. welche His giebt, zeigen deutlich Streifen in den Fortsätzen; deshalb waren diese Fortsätze wohl als Dendriten anzusprechen.

Dass der Neurit sich im Gegensatz zu dem Dendriten bei den alten Färbemethoden homogen zeigt, wurde und wird noch angenommen. Es seien zum Beweise dafür, somit zur Rechtfertigung meiner Deutung der His'schen Präparate, einige Lehrbücher citirt. Frey (Grundzüge der Histologie. 2. Aufl. 1879. S. 213): „Neben jenem Ausläufersystem — man hat es Protoplasmafortsätze genannt — trifft man aber noch, jedoch stets in Einzahl, einen langen Fortsatz, welcher meist aus dem Zellkörper, seltener vom Ursprung eines anderen dicken Ausläufers entspringt, sich niemals verzweigt und durch schärferes, homogenes Ansehen auffällt. Das ist der Axencylinderfortsatz". Toldt (Lehrbuch der Gewebelehre. 2. Aufl. 1884. S. 99): „Die Fortsätze der multipolaren Ganglienzellen sind entweder von homogenem oder feingestreiftem Aussehen . . . . . . Die ersteren hat man gewöhnlich als Axencylinderfortsätze beschrieben". Ranvier (Technisches Lehrbuch der Histologie. 1877. S. 663): „Die verzweigten Fortsätze sind deutlich fibrillär wie die Nervenfasern, welche die Spinalganglien des Rochens durchsetzen. Der Deiters'sche Fortsatz erscheint homogen". Henle (Handbuch der Nervenlehre. 2. Aufl. 1879. S. 29) spricht von Deiters und schreibt: „den Namen Axencylinder oder Nervenfortsatz giebt er dem unverzweigten Fortsatz, der aus einer starren, hyalinen, resistenten Substanz besteht —" und weiter „die Deiters'sche Classification der Fortsätze und die Schilderung ihrer wesentlichen Charaktere fand alsbald von allen Seiten Bestätigung". Obersteiner (Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1888. S. 120): „Auch charakterisirt sich der Axencylinderfortsatz nach Deiters durch sein mehr hyalines,

II. Theil.

Von den Psychosen und der centralen Nervenzelle.

Der Versuch, die krankhaften Erscheinungen der Psyche auf Grund einer Anschauung über die Nervenzelle zu erklären, die mit allen bisherigen Anschauungen im Widerspruch steht, ist ein sehr schwieriger, weil alle Beobachtungen unter der Voraussetzung gemacht werden, die Nervenzelle producire die Psyche. Wer den Versuch unternimmt, muss darauf gefasst sein, Irrthümer zu begehen. Ich bitte dies gütigst berücksichtigen zu wollen und nicht einen Irrthum als Basis des Urtheils zu wählen, sondern den Versuch als Ganzes auf Werth und Unwerth zu prüfen. Er würde als geglückt zu halten sein, wenn es sich zeigen sollte, dass er psychische Erkrankungen naturwissenschaftlicher zu erklären geeignet ist als unsere bisherigen mystischen Anschauungen von der Nervenzelle, dem Commandeur der übrigen Zellen. Es hätten sich auch manche Fehler, die er sicher birgt, vermeiden lassen, wenn von der pathologischen Anatomie der Nervenendapparate mehr als zur Zeit bekannt wäre, wenn wir wüssten wie diese Apparate und manche Zellarten, so vor allem die Muskelzellen, sich gegenseitig bewirken.

Es ist um vieles einfacher, den Grund für psychische Störungen in die Nervenzelle zu verlegen, auch wenn an ihr keinerlei Veränderungen wahrnehmbar sind, als auf Grund derjenigen Veränderungen, die am Organismus wahrnehmbar sind, die psychischen Störungen zu erklären. Die Berechtigung zu jener einfachen, bisher geübten Methode schöpfte man aus der Annahme, die Psyche sei Product der Nervenzellen, weil bei Erkrankungen des Gehirns die Psyche Störungen zeigte. Indem wir erkannt haben, dass diese Störungen auf Verletzungen von Bahnen zu beziehen sind, verliert der speculirende Gedanke von der Krankheit der Nervenzelle trotz normalen Aussehens jede Berechtigung.

Da wir gezwungen waren, der Nervenzelle die Qualitäten eines Organismus abzusprechen und das Nervensystem nur als eine Leitungs-

---

glasiges Aussehen". Stöhr (Lehrb. der Histol. 10. Aufl. 1903. S. 92): „Die Fortsätze der Nervenzellen sind von zweierlei Art. Man unterscheidet — am besten an multipolaren Nervenzellen —: 1. Einen Fortsatz, den Nervenfortsatz (Axencylinderfortsatz, Axon) Fig. 62; der einzige seiner Art wächst er aus der ursprünglich rundlichen Nervenzelle zuerst hervor und ist durch sein hyalines glattrandiges Aussehen charakterisirt; er leitet cellulifugal. 2. Viele Fortsätze, die Dendriten (Protoplasmafortsätze) Fig. 62; sie wachsen später aus den Nervenzellen hervor, sind dicker, körnig oder feinstreifig und oft mit Knötchen besetzt; sie leiten cellulipetal." Diese Beispiele liessen sich vermehren.

construction anzusehen, fassen wir alle psychischen Leistungen als Leistungen des Gesammtorganismus auf. Wir meinen, dass die Reize, die jeder einzelne das Metazoon zusammensetzende Elementarorganismus durch seine Aussenwelt erhält, auf dem Wege der Nervenbahnen zu den übrigen Zellen geleitet werden und daher das Metazoon als Ganzes auf jeden Reiz reagirt. Bisher wurde bei Anomalien der Psyche gefragt: Was hat sich in der Nervenzelle geändert? Trotzdem aber bei den allermeisten Psychosen an ihnen Veränderungen nicht zu constatiren sind, schloss man nicht, die Nervenzellen seien unverändert, sondern erklärte sie für in einer Art verändert, die nicht wahrnehmbar sei. Wir wollen hier versuchen einen von aller Speculation und Phantasie freien Weg zu gehen und fragen: Können die Veränderungen, die wir am Organismus des Kranken bezw. Todten sinnlich wahrnehmen, die Veränderungen der Psyche erklären? Wir wollen sehen, ob es glückt, nach Ausschaltung der Nervenzelle als Organismus, einige psychische Krankheitsbilder, einige allgemeine psychische Erscheinungen in ihren charakteristischen Zügen zu verstehen.

Jeder Reiz, der das mit einem centralen Nervensystem ausgestattete Metazoon trifft, wird zum centralen Nervensystem geleitet. Die Bahn, auf welcher der Reiz geleitet wird, passirt das centrale Nervensystem und endet irgend wo in der Peripherie an einem motorischen, secretorischen Apparat. Innerhalb des centralen Nervensystems wird durch einen ewig wechselnden Schalt- und Multiplicationsapparat der Reiz auf eine grosse Anzahl von Bahnen übertragen, so dass in Folge der Erregung vieler peripherer Stellen, d. h. vieler Elementarorganismen der Organismus als Ganzes auf den Reiz reagirt. So erklärt es sich, dass ein Gesunder, wenn er unvermuthet in den Rücken gestochen wird, sich umdreht und mittelst seiner Sinnesorgane den Urheber des Stiches zu erkennen versucht. Sein plötzliches Umdrehen ist Reflex, der Versuch den Urheber zu erkennen, bewusste Handlung. Wenn ein Mensch auf diese Verletzung nicht oder in anormaler Weise reagirt, so kann der Grund dafür liegen:

1. In der Unempfindlichkeit der verletzten Stelle, d. h. in Sensibilitätsstörungen. Wenn die betreffende Stelle unempfindlich ist, so kann der Organismus als Ganzes nicht auf die Verletzung reagiren. Denn da die kranke Stelle unerregbar ist, wird sie nicht erregt, wird keine Erregung fortgeleitet. Die verletzte Stelle kann aber auch falsch reagiren. Wir wissen, dass die Energieformen, wie sie unseren Körper treffen, nicht als solche weiter geleitet, sondern die Formen gewandelt werden. Das Licht, das unsere Augen, der Schall, der unser Ohr, der Druck, den irgend eine Hautstelle trifft, sie werden nicht als Licht,

Schall, Druck weiter geleitet. Die entsprechenden Zellen setzen, so lange sie gesund sind, gleichartige Erregungen stets in gleicher Art um. Es ist nur natürlich, dass kranke Zellen Erregungen in von der Norm abweichender Art umsetzen. Indem nun die nach Qualität oder Intensität falsch umgesetzte Energieform auf den Bahnen zum Centrum eilt und weiter durch dasselbe vielen übrigen Elementarorganismen mitgetheilt wird, muss der Organismus des Metazoon als Ganzes, das Individuum auf den Reiz falsch reagiren.

2. In der Erkrankung der von der verletzten Stelle fortleitenden Bahnen. Sind diese erkrankt, so wird der Reiz in von der Norm nach Zeit oder Intensität abweichender Art oder gar nicht weiter geleitet. Das Individuum wird in nach Zeit oder Intensität abweichender Art oder gar nicht auf den Reiz reagiren. Die Erkrankung der fortleitenden Bahnen kann diese ausserhalb oder innerhalb des centralen Nervensystems treffen.

3. Der Schalt- und Multiplicationsapparat im centralen Nervensystem kann in seiner Function gestört sein. Diese Störungen können verschiedene Gründe haben. Einmal können die Schalt- und Multiplicationsapparate, die Leukocyten, an Zahl vermehrt oder vermindert sein. Ferner können die Schalt- und Multiplicationsapparate, die Leukocyten, selbst sich in einem anormalen Zustande befinden; dann wird vielleicht die Isolirung der leitenden Bahnen innerhalb der Nervenzelle nur unvollkommen aufgehoben oder die Bahnen werden gereizt resp. gelähmt.

4. Es können nicht genügend zahlreiche Bahnen im centralen Nervensystem vorhanden sein oder die Bahnen können dort falsch liegen. Sind nicht genügend Bahnen vorhanden, so können die einwandernden Leukocyten nicht genügende Schaltungen herstellen, der Organismus als Ganzes, das Individuum, muss mangelhaft reagiren. Liegen die Bahnen falsch, so wird das Individuum in von der Norm abweichender Art auf die Reize, die die einzelnen Zellen treffen, reagiren, weil hier andere Zellen als gewöhnlich, resp. die Zellen in ungewöhnlicher Reihenfolge erregt werden.

5. Die den Reiz direct empfangenden Zellen sind gesund, die Bahnen sind gesund, genügend isolirt und liegen richtig, der Schaltapparat fungirt richtig, aber die Zellen, auf die der Reiz fortgeleitet wird, reagiren nicht oder falsch.

Wir wollen versuchen in der Wirklichkeit Bilder zu finden, welche diesen theoretisch erschlossenen Möglichkeiten entsprechen. Wir sind uns dabei darüber klar, dass die Dinge in Wirklichkeit nicht so scharf getrennt sein können, wie wir sie hier theoretisch gesondert haben, aus

dem einfachen Grunde, weil bei dem innigen Zusammenhang der Theile die Erkrankung der einen nicht ohne Einfluss auf die anderen sein kann und dieser Einfluss sich an diesen schliesslich durch Veränderung geltend machen wird, die ihrerseits wieder weiter wirken. So ist z. B. mit Sicherheit zu erwarten, dass, nachdem längere Zeit ein Zellgebiet wegen Erkrankung eine Thätigkeit nicht ausgeübt hat, die mit diesen Zellen in Verbindung stehenden Nervenfasern in Folge ihrer Inactivität auch gelitten haben werden. Die Veränderung dieser wieder kann, da sie Zellen verbinden, nicht ohne Einfluss auf andere Zellgebiete sein, indem diesen Zellen Reize fehlen, welche ihnen auf dem Wege der erkrankten Nervenbahnen sonst zuflossen resp. ihnen Reize in veränderter Art zufliessen.

I. Es reagiren Elementarorganismen des Metazoon auf Reize nicht oder in anormaler Art.

Wir nennen einen Organismus, der nicht oder in ungewöhnlicher Art auf Reize reagirt, erkrankt. Die Erkrankung der das Metazoon zusammensetzenden Zellen kann sein a) primärer, b) secundärer Natur. Es ist ohne Weiteres klar, dass nicht jede Erkrankung von Zellen am Metazoon psychisch-pathologische Processe im Gefolge haben wird. Die Erkrankung muss stets, damit es zu solchen Processen kommt, eine relativ grosse Anzahl von Zellen treffen. Denn ist die Zahl der erkrankten Zellen relativ gering, wie bei einer Stichverletzung, einem Magengeschwür, einer Muskelzerrung etc., so wird die ungeheure Majorität der normal reagirenden Zellen in richtiger Weise auf die Reize der Aussenwelt antworten. Die Antworten fallen nur in so weit falsch aus, als die erkrankten Zellen getroffen werden. Diese kranken Reactionen kommen im Vergleich zu der grossen Anzahl richtiger nicht in Betracht. Die Psyche, die Summe der Reactionen, wird normal sein.

a) Primäre Erkrankungen der das Metazoon constituirenden Elementarorganismen, die zu Psychosen führen.

Wahrscheinlich ist dieses Capitel einzuschränken, vielleicht ganz zu beseitigen. Die Annahme von etwas Primärem ist naturwissenschaftlich unstatthaft mit Ausnahme von Energie resp. Masse, Zeit, Raum und den Begriffen der Mathematik. Das letzte Ziel aller Naturforschung ist es, den Gründen für die Erscheinungen in der Natur weiter und weiter bis zu den Urbegriffen nachzugehen. Es werden sich wohl die Gründe für alle Erkrankungen der Zellen in ihrer Aussenwelt finden lassen; somit wird der Begriff einer primären Erkrankung aufhören.

Sehr charakteristisch für die nachweisbaren Erscheinungen der Hysterie ist die Unabhängigkeit der erkrankten Gebiete von den ein-

zelnen Nervengebieten. Dieses Charakteristicum ist so ausgeprägt, dass es eine der sichersten Stützen für die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und organischen Erkrankungen des Nervensystems vorstellt. Nun kann darüber kein Zweifel bestehen, dass schliesslich auch die Hysterie, wie alle Erkrankungen, ihren Grund in irgend welchen Veränderungen irgend welcher Zellen haben muss. Da die krankhaften Veränderungen innerhalb des Nervensystems zur Hysterie geradezu gegensätzliche Typen darbieten, könnten wir wohl versuchen, den Sitz der hysterischen Erkrankung nicht im Nervensystem zu sehen. Einen Beweis dafür, dass die Hysterie eine Krankheit ist, die ihren Grund im Nervensystem hat, giebt es ja nicht. Die pathologische Anatomie hat Veränderungen am Nervensystem Hysterischer nicht nachweisen können. Die Annahme, Hysterie sei eine Erkrankung des centralen Nervensystems, basirt in Folge des deutlich psychisch anormalen Verhaltens Hysterischer auf der Annahme, das Centralnervensystem sei Sitz der Psyche. Wenn die Psyche nicht Function des Gehirns ist, sondern des Gesammtorganismus, so hat das Fehlen aller Krankheitserscheinungen im Gehirn nichts Wunderbares. Die Psyche als Function des Gesammtorganismus wird gestört sein, wenn sich Störungen im gesammten Organismus oder in grossen Theilen desselben nachweisen lassen. Die Störungen documentiren sich an den Elementarorganismen dadurch, dass sie auf Reize aus der Aussenwelt in anormaler Art reagiren. Es werden dann, wie wir annehmen müssen, die erkrankten Zellen auch auf die Reize, die ihnen durch das Nervensystem von den übrigen Zellen her zugeführt werden, nicht richtig reagiren. Anästhetisch nennen wir Zellen, die auf Reize nicht reagiren. Weil sie nicht reagiren, kann der Gesammtorganismus auf den Reiz nicht reagiren.

Anästhesien und Parästhesien und Hyperästhesien und Hypästhesien und verschiedene Qualitäten der Algesien und Analgesien in Haut, Muskel, Knochen, Eingeweiden, Sinnesorganen, ferner Lähmungen, Zittern, Krämpfe, Contractionen, alle möglichen Störungen von Seiten des Herzens, Magens, der Athmung zeigen sich bei den Hysterischen. Da auch Störungen an Organen beobachtet sind, deren Thätigkeit sicher mit dem Centralnervensystem nicht zusammenhängt, wie z. B. die sehr häufigen mangelhaften peristaltischen Bewegungen des Darmes, ist man dazu übergegangen, die Hysterie als eine Erkrankung des gesammten Nervensystems anzusehen. Die psychischen Anomalien hat man dem centralen Nervensystem zur Last gelegt.

Indem wir der centralen Nervenzelle irgend eine biologische Thätigkeit nicht zusprechen können, sind wir gezwungen, die psychischen Anomalien als Folgen der Störungen anzusehen, die wir an den Zellen

beobachten können. Wir kommen so zu der Ansicht: Die Kranke hat nicht Parästhesien und Analgesien und Lähmungen etc. weil sie hysterisch, an ihrem Nervengewebe erkrankt ist, sondern sie ist psychisch eigenthümlich verändert, weil sie Parästhesien, Analgesien etc. hat.

Ein Charakteristicum dieser Erscheinungen ist mit das Flüchtige, Wechselnde derselben. Halten wir nun die Psyche nur als einen Folgezustand des Befindens der einzelnen Zellen, so eröffnet sich ein Verständniss für die Labilität der Affecte. Was wir Psyche eines metazootischen Organismus nennen, ist die Summe der Reflexe der den Organismus constituirenden Elementarorganismen. Ist der Gesundheitszustand dieser in schwankendem Gleichgewicht, so muss es auch die Psyche des Metazoon sein. Das schwankende Gleichgewicht im Zustande der Elementarorganismen ist bei jeder Hysterischen zu constatiren.

Die Anästhesien wechseln in Ausbreitung und Intensität, bald beherrschen Parästhesien und Lähmungen das Bild, kurz, ein Jeder kennt aus Erfahrung die vielgestaltig wechselnden Klagen der Hysterischen. Diese Kranken klagen nicht, weil ihre „Schmerzcentren“ bald da, bald dort ihnen grundlos Schmerzen vortäuschen; diese Kranken klagen nicht, weil sie sich ihre Schmerzen einbilden; sie haben ihre Schmerzen genau dort, wo sie sie zeigen. Die Schmerzen sitzen bald hier, bald dort, weil bald dieses, bald jenes Gebiet ihrer Zellen anormal auf die Aussenwelt reagirt.

Die Psyche der Hysterica leidet, weil ihr in mehr und weniger grossem Umfange bald diese, bald jene Reactionen auf Reize fehlen, die für gewöhnlich auf den Menschen wirken. Ebenso gut wie diese Reactionen fehlen, können auch falsche Reactionen der Elementarorganismen einen psychisch krankhaften Charakter bedingen.

Die Ursache für Lähmung, Contraction, Krämpfe der Hysterischen suchen wir ebenso, wie für die Anästhesien nicht in jenen Lückenbüssern für alles, was wir nicht erklären können, den centralen Nervenzellen, sondern verlegen sie in die einzelnen Organismen, die sich im Zustande der Lähmung, Contraction etc. befinden. Eine Antwort auf die Frage, weshalb diese Zellen in diesen Zustand kommen, können wir zur Zeit ebenso wenig geben, als es bisher möglich war, diese Frage rücksichtlich der supponirten Nervenzelle zu beantworten. Dass aber das centrale Nervensystem mit den hysterischen Lähmungen, Contracturen causal nichts zu schaffen hat, dafür dürfte als gewichtiger Beweis der abweichende Charakter gelten, den diese Affectionen in der Hysterie zeigen, gegen die Lähmungen, Contracturen, bei denen wir das centrale Nervensystem erkrankt wissen.

Das Bewusstsein des Metazoon resultirt, wie alle psychischen Functionen des Metazoon, aus der Summe der Reactionen der Elementarorganismen. Das Metazoon nennen wir bewusstlos, wenn es keine Reflexe mehr zeigt. Reflex ist die Reaction einer Zelle auf einen Reiz. Je weniger Zellen und in je geringerer Art die einzelnen Zellen auf Reize reagiren, desto tiefer ist die Bewusstlosigkeit des Metazoon. Die centrale Nervenzelle hat damit nichts zu thun. Die Gifte, wie Chloroform, Morphium, Alkohol, die lähmend auf die Nervenzelle wirken sollen, wirken auf jedes lebende Protoplasma. Dem Chloroformirten schwindet das Bewusstsein Schritt für Schritt mit dem Erlöschen der Reflexe seiner Zellen. Im Beginn der Narkose, wenn eine Bewusstseinsstörung noch nicht deutlich wahrzunehmen ist, verrathen schon verschiedene Zellgebiete durch Parästhesien und leichte Anästhesien, dass ihre Reactionen auf die Aussenwelt falsch und herabgesetzt sind.

Die Hysterischen sollen zwar fühlen, sehen, riechen etc., aber das Gefühl, das Bild, der Geruch sollen ihnen nicht zum Bewusstsein kommen. Dieses ist aus den Fällen deducirt worden, in welchen z. B. die Kranke auf unvermuthete Berührung der Stellen reagirt, die sich bei der Untersuchung als anästhetisch erwiesen haben. Da Bewusstsein eine Function des Gesammtorganismus ist, muss es jederzeit in dem Zustand sein, in dem der Gesammtorganismus ist. Nun ist ja der schnelle Wandel im Bilde der Hysterie, im Zustande der verschiedenen Zellen, genugsam bekannt. Erinnert sei nur an den Transfert. Die Berührung der Kranken während der Untersuchung auf ihre Sensibilität und die unvermuthete Berührung treffen die Kranke in ganz verschiedenem Zustande. Ein Stück Eisen, das ich der Kranken auf den Kopf lege, kann ihre Schmerzen schwinden machen; da sollte der ganze Untersuchungsapparat nicht verändernd auf den Zustand der Kranken wirken? Die Annahme, die nicht reagirende Kranke fühle die Berührung auch, weil sie zu anderen Zeiten oder unter anderen äusseren Umständen die Berührung fühlte, ist recht willkürlich. Die Kranke, die fühlt, reagirt, und diese Reaction ist ihr Bewusstsein; die Kranke, die nicht reagirt, fühlt auch nicht, und dieser Mangel ist ein Mangel ihres Bewusstseins; die Kranke, die gar nicht mehr reagirt, ist bewusstlos.

Die Kranke mit Hyperästhesien wird ebenso, wie die Anästhetische falsche Eindrücke von der Aussenwelt erhalten. Auch ihr Bewusstsein muss Störungen aufweisen. Meist constatiren wir nur die Sensibilitätsstörungen auf der Oberfläche des Körpers, resp. an den Sinnesorganen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass auch die Muskulatur, Knochen, inneren Organe in ihrer Reaction auf Reize Abweichungen von der Norm

darbieten. Mitunter kann man sich davon direct durch Prüfung überzeugen, in anderen Fällen berechtigen Parästhesien zu dieser Annahme.

Es sei eine therapeutische Bemerkung gestattet, weil sie zeigt, wie wir auf Grund der hier naturwissenschaftlich entwickelten Anschauungen zu einer Heilmethode für die Hysterie kommen, welche die Praxis als die rationellste erkannt hat. Ist die Hysterie, wie es die Beobachtung lehrt, eine leicht wechselnde krankhafte Reaction der Zellen, so wird zu versuchen sein, durch eine Veränderung der Aussenwelt andersartig auf die Zellen einzuwirken und durch Kräftigung der Zellen ihre Reactionsfähigkeit weniger labil zu gestalten. Hingegen wird ein Erfolg nicht zu erwarten sein, wenn wir auf die derzeitig erkrankten Stellen einwirken, selbst günstig einwirken. Eine Hysterica, der eine Lähmung beseitigt ist, bleibt trotzdem hysterisch und wird nach Stunden oder Tagen neue krankhafte Erscheinungen zeigen. Dauernde Erfolge aber werden wir zu erwarten haben, wenn wir durch Versetzung der Kranken in eine möglichst neue Umgebung ihre Aussenwelt ändern und wenn wir ihre Zellen gegen Reize widerstandsfähiger gestalten. Wir werden sie gut ernähren, dabei alle die Speisen, Getränke, wie auch Arzneien sorgfältig vermeiden, die lähmend oder erregend wirken, durch Massage, Turnen, Bäder etc. den Körper kräftigen. Fungiren die Körperzellen wieder normal, dann ist auch die Psyche wieder gesund, weil sie eben die Summe der Reflexe ist.

Im Gegensatz zur Hysterie sind bei der Neurasthenie die Klagen der Kranken mehr stetiger Natur. Der Kranke leidet an seinen Kopfschmerzen, Anfällen von Herzklopfen, Parästhesien etc. zwar in verschiedenem Grade, aber der Symptomencomplex zeigt doch ein gewisses Beharrungsvermögen. Er wechselt nicht so vielfach wie bei den Hysterischen. Indem wir unserem für die Hysterie entwickelten Gedankengang folgen, schliessen wir: Die Veränderungen der Psyche werden bei Neurasthenischen nicht so schnell und viel wechselnd sein als bei Hysterischen. Dies stimmt mit den Thatsachen. Die Labilität des psychischen Gleichgewichts ist bei den Neurasthenikern geringer als bei den Hysterischen, genau wie die Labilität des physischen Gleichgewichts.

Ein charakteristisches Symptom der Neurasthenie ist die leichte Ermüdbarkeit der Zellen. Wir werden bei ihr auch eine entsprechende Ermüdbarkeit der Psyche erwarten. Der Neurastheniker, der über Mattigkeit seines Körpers klagt, klagt auch über die Unfähigkeit zu angestrengter geistiger Arbeit.

Schwindelerscheinungen treten bei der Neurasthenie wie auch

bei einer grossen Anzahl anderer Krankheiten auf. Die Orientirung im Raume muss mehr oder weniger intensiv gestört sein je nach dem Verhältniss, nach dem die erkrankten, falsch oder nicht functionirenden Zellen zur Orientirung im Raume beitragen. Zu ihr tragen mehr und weniger alle Zellen bei, da alle Zellen, wenn sie gesund sind, auf Eindrücke der Aussenwelt reagiren müssen. Die Störung wird gleich hochgradig sein, ob die Zellen selbst gelitten haben oder die Nervenbahnen, welche die Reactionen dieser Zellen auf Milliarden anderer Zellen und damit auf den Gesammtorganismus weiter leiten. Ungewohnte Projection optischer Bilder erregt Schwindel. Es muss nach unseren Anschauungen gleichgültig sein, ob sich Körper vor unseren Augen so befinden, dass sie ungewohnte Bilder geben (z. B. Schwindel beim Blick in die Tiefe) oder ob sich unsere Augen so bewegen, dass wir ungewohnte Bilder haben (Schwindel bei anormalen Augenschwankungen) oder ob die Bahnen, welche die Reactionen der optischen Endapparate weiter leiten, verletzt sind (Schwindel nach Verletzung des Thalamus opticus).

Da die Bahnen das Gehirn passiren, wird es erklärlich, dass fast alle Verletzungen des Gehirns von Schwindelerscheinungen begleitet sind. Wir nennen einen Schwindel geheilt, wenn der Kranke durch Erfahrung gelernt hat, nach welcher Richtung hin die Projectionen der Aussenwelt gegen früher abweichen. Bei plötzlichem Auftreten von Doppelbildern wird Schwindel fast stets beobachtet. Hat der Kranke sich an seine ungewohnten Bilder gewöhnt, so hat er keinen Schwindel mehr. Woran es liegt, dass der eine Patient sich an seine Bilder gewöhnt, der Andere nicht, ist nicht zu sagen. Der durch Alkohol Berauschte ist schwindelig, weil sich seine sämmtlichen Zellen im Vergiftungszustande befinden, deshalb auf die Aussenwelt ungewohnt reagiren.

Sehr interessant dürfte der Grund des Schwindels resp. der Ohnmacht bei plötzlichen Anämien des Gehirns sein. Das Gehirn wird plötzlich ärmer an Blut, also auch an Leukocyten als normaler Weise. Je weniger Leukocyten in den Hirngefässen sind, desto weniger wandern in die graue Substanz, desto geringer ist die Anzahl der durch die Leukocyten zusammengefassten Bahnencombination, desto geringer ist die Anzahl der Elementarorganismen, die auf die optischen, acustischen, sensiblen etc. Reize der Aussenwelt nach Aufnahme derselben durch die entsprechenden Apparate reagiren können. Je geringer die Anzahl der erregten Zellen ist, desto geringer ist die Orientirung des Individuums über die Aussenwelt, also auch im Raume. Das Individuum hat Schwindel. Ist die Anzahl der erregten Zellen sehr gering, so wird

das Individuum bewusstlos, zeigt nichts von Psyche mehr, weil Psyche die Summe der Reflexe ist.

Es giebt auch einen localisirten Schwindel, d. h. nicht das Individuum als Ganzes ist über den Raum ungewohnt orientirt, sondern nur einzelne seiner Zellen. Diesen Schwindel circumscripter Zellgebiete nennen wir Ataxie. Sie kann ihren Grund wie der allgemeine Schwindel ebenso wohl darin haben, dass auf die einzelnen Zellgebiete ungewohnte Eindrücke wirken (die bekannte falsche Schätzung von Objecten und demnach rücksichtlich derselben ungeordnete Bewegung der Finger bei ungewohnter Lagerung derselben) oder dass einzelne Zellgebiete erkrankt sind (Ataxie in Folge von Sensibilitätsstörungen) oder dass Bahnen erkrankt sind, die zu dem betreffenden Zellgebiete führen. Auf diesen letzten Punkt sei im Gegensatz zum allgemeinen Schwindel etwas genauer eingegangen.

Es kommt zum allgemeinen Schwindel, wenn die Bahnen, die von Zellgebieten kommen, die für die Orientirung im Raume sehr wichtig sind (Auge, halbcirkelförmige Canäle) erkranken resp. ausgeschaltet werden, nicht aber wenn Bahnen erkranken, die von Zellgebieten kommen, die für die Orientirnng im Raume mehr nebensächlich sind.

Der Tabetiker mit Anästhesien an den Füssen hat stehend keinen allgemeinen Schwindel; erst wenn durch Dunkelheit um ihn oder Schluss der Augen die optischen Reflexe ausgeschaltet werden, ist er schwindelig. Die Füsse des Tabetikers aber zeigen Schwindelerscheinungen, mangelhafte Orientirung im Raume, Ataxie. Nun kann es aber auch Ataxie geben ohne Sensibilitätsstörungen an den ataktischen Gliedern. Angenommen z. B. die Bahnen, durch welche die Reize die der rechte Arm empfängt zum linken Arm durch das Gehirn fortgeleitet werden, erkranken, so wird der linke Arm rücksichtlich des rechten Arms ungeordnete Bewegungen im Raume zeigen. Dies wird nur zu constatiren sein, wenn die beiden Arme gegeneinander orientirt werden. Die Erkrankung kann in den aufsteigenden Bahnen des rechten Arms, im Gehirn oder in den absteigenden Bahnen des linken Arms liegen. Jede Bahn hat im Gehirn ihren Scheitelpunkt. Die Erregungswelle ändert die Richtung nicht, sondern indem sie die Bahn glatt durchläuft kommt sie von der Peripherie zur Peripherie. Je nachdem nun die Störnng in der vom rechten Arm aufsteigenden Bahn rücksichtlich des rechten Arms diesseits oder jenseits des Scheitelpunktes liegt, kann die Ataxie des linken Arms mit Sensibilitätsstörungen des rechten Arms oder Motilitätsstörungen des linken Arms zusammenfallen.

Wir finden beim Epileptiker die Zellen des Kranken durch Ursachen, die uns unbekannt sind, im Krampfzustande. Eine Zelle im

Krampfzustand reagirt nicht mehr auf weitere Reize aus der Aussenwelt. Davon können wir uns durch das physiologische Experiment am Muskel überzeugen. Psyche des Metazoon ist die Gesammtheit seiner Zellreactionen. Da die Zellen im epileptischen Anfall auf Reize aus der Aussenwelt nicht mehr reagiren (Fehlen der Reflexe!), zeigt der Kranke nichts mehr von Psyche.

Am Gehirn sind bisher Veränderungen bei Epileptikern nicht beschrieben worden, die das Krankheitsbild erklären könnten. Es werden wohl auch dort keine zu finden sein. Die Veränderungen, die wir beim Epileptiker sehen, den Krampf seiner Zellen, erklären die psychischen Erscheinungen.

Die Anfälle von petit mal, bei denen Bewusstlosigkeit allein vorzuliegen scheint, dürften nicht anders als die grossen Anfälle zu beurtheilen sein. Bei ihrer sehr kurzen, meist nur nach wenigen Secunden zählenden Dauer ist es kaum möglich, etwas über die Reflexe zu eruiren. Es sind aber unzweifelhaft bei den Anfällen von petit mal motorische, krampfartige Störungen oft zu beobachten.

Da wir von den Ursachen der Epilepsie keine Vorstellung haben, müssen wir rücksichtlich der Reflexepilepsie, soweit sie von der Hysterie sicher abgrenzbar ist, annehmen, dass die locale Reizung den Werth einer Aura hat. Ich betrachte die Aura als Vorboten des Anfalls, in so weit ihr Sitz der Ort ist, durch dessen Erregung der Anfall eingeleitet wird. Dass durch Erregung einzelner Zellgruppen ein allgemeiner Krampfanfall ausgelöst werden kann, beweist das physiologische Experiment. Reizt man eine Stelle des motorischen Rindengebietes andauernd stark, so pflanzen sich die Zuckungen, die zuerst nur in dem entsprechenden Muskelgebiete auftreten, allmälig über den ganzen Körper fort. Diese Ausbreitung geschieht nicht der Reihenfolge nach, wie die sogenannten Centren im Gehirn liegen, sondern continuirlich von der gereizten Muskelgruppe aus. Sie ist also nicht Folge davon, dass sich der Reiz über die Hirnrinde verbreitet. Wenn Jemand vor dem Anfall als Aura Zuckungen im rechten Arm hat, oder Flammen sieht oder Heulen hört, so ist dies ein Vorbote des allgemeinen Anfalls nur insofern, als von seinem rechten Arm, seiner Retinazelle etc. eine Erregung ausgeht.

Diese Vorstellung entspricht den Thatsachen. Denn wenn Jemand als Aura Zucken im rechten Arm hat, so sind die Muskeln dieses Arms erregt. Dass diese Erregung von Nervenzellen ausgeht, ist eine unbewiesene Hypothese. Bei der Reflexepilepsie kennen wir den Grund der Erregung; der Grund der localen Erregung bei der Aura ist uns unbekannt, genau so unbekannt wie die Gründe, weshalb viele Anfälle

ohne jede Aura einsetzen. Die Zellen des Epileptikers sind zu Zeiten in einem Zustand, in dem sie auf Reize durch Krämpfe reagiren. Den Grund dieses Zustandes kennen wir nicht.

Die Jackson'sche Epilepsie, bei der die Krampfzustände auf gewisse Gebiete beschränkt sind, erklärt sich ursächlich öfter durch wahrnehmbare Schädigungen und in Folge davon Reizungen der Theile des Gehirns, an denen Bahnen liegen, die zu den Theilen ziehen, an denen Krämpfe auftreten. Die Fälle von Jackson'scher Epilepsie, bei denen weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbare Schädigungen des Gehirns vorhanden sind, erklärte man durch die Behauptung, auch bei ihr sei das Gehirn beschädigt, nur sieht man es nicht. Wir meinen, dass ebenso wie der gesammte Organismus auch einzelne Theile, also einzelne Zellen der Peripherie der Art erkrankt sein können, dass sie in Krampfzustände gerathen. Diese Ansicht vertreten rücksichtlich des Gehirns ja alle Autoren, indem sie im Gegensatz zur allgemeinen Epilepsie, bei der alle Nervenzellen erkrankt sein sollen, bei der Jackson-schen Epilepsie ohne anatomischen Befund eine locale Erkrankung der Zellen annehmen.

Veränderungen im Gehirn bei der Manie sind nicht nachgewiesen. Indem man von der Ansicht ausging, die psychischen Thätigkeiten seien Leistungen der Hirnzellen, sagte man auch hier wieder: Wir sehen zwar keine Veränderung an den Hirnzellen, da aber beim Maniakalischem die Psyche krank ist, müssen die Hirnzellen krank sein. Versuchen wir das Krankheitsbild der Manie zu verstehen, indem wir uns an die Bilder halten, die wir sinnlich wahrnehmen können.

Beobachtet man den Kranken, so fällt zuerst seine Unruhe, sein Bewegungsdrang auf. Er hat in keiner Lage oder Stellung Ruhe, er gesticulirt sehr viel, sein Mienenspiel ist äusserst lebhaft. Beobachtet man weiter, so findet man, dass er auf jeden Sinnesreiz sehr leicht reagirt; auf jedes Bild, jedes Geräusch geht er sofort ein. Aus diesen Befunden ist zu schliessen, dass die Zellen des Kranken pathologisch leicht erregbar sind. Dies ist eigentlich gar kein Schluss, sondern giebt nur die Beobachtung wieder. Da nun nach unseren Anschauungen die psychischen Erscheinungen als das Gesammtresultat der körperlichen Reactionen aufzufassen sind, werden wir folgern: Wenn die Körperzellen in lebhafter Erregung sind, werden auch die psychischen Erscheinungen besondere Lebhaftigkeit zeigen.

Der Maniakalische hat keine Ermüdungsgefühle, weil seine Zellen nicht ermüdet sind. Dass sie nicht ermüdet sind, beweist die ungemeine motorische Leistungsfähigkeit des Kranken. Weil sie nicht ermüden, ist der Schlaf mangelhaft. Schlaf ist die fehlende Reaction auf

Reize nach Ermüdung. Der isolirte, lange faradisirte Froschmuskel hört auf zu reagiren. Er ist ermüdet, schläft. Hat er sich ausgeruht, so reagirt er wieder, ist aufgewacht. Je grösser die Ermüdung der das Metazoon constituirenden Zellen ist, desto tiefer ist der Schlaf, desto stärker müssen die Reize sein, damit das Individuum wieder reagirt. Der wenig ermüdete Organismus schläft leicht, reagirt auf leichte Reize, wacht, wie wir sagen, leicht auf. Ermüden die Zellen nicht, so tritt kein Schlaf ein.

Je intensiver die motorische Unruhe des Maniakalischen ist, desto verworrener sind die psychischen Erscheinungen. Die Unruhe ist desto grösser, je leichter der Kranke auf alle Eindrücke reagirt. Auf der Höhe der Krankheit reagiren seine Zellen, wie man es namentlich an den Sinnesorganen beobachten kann, ungemein lebhaft. Die Manie ist eine pathologisch erhöhte Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der das Metazoon zusammensetzenden Elementarorganismen.

Weil die Zellen leichter erregbar und leistungsfähiger sind, steht der Kranke geistig höher als in gesunden Tagen. Wenn er trotzdem niemals etwas Werthvolles leistet, ja meist keinen Satz logisch durchführt, so liegt dies daran, dass er jedem Eindruck in der leichtesten Weise zugängig, mitten im Satze einen neuen Eindruck empfängt und diesen dann sofort seine Zellen aufnehmen. So wird seine geistige Leistung als Ganzes zum Unsinn. Dass er aber geistig höher steht als in gesunden Tagen, beweist oft eine deutlich nachweisbare Steigerung des Gedächtnisses. Der Maniakalische bildet sich nicht ein, körperlich und geistig ungemein leistungsfähig zu sein, sondern er ist es. Die Ueberempfänglichkeit seiner Zellen aber lässt bald diesen, bald jenen Eindruck auf ihn wirken. So kommt es nie zu einer summirten Leistung: nie setzen die einzelnen Reactionen ein Gesammtresultat zusammen.

Eine nothwendige Consequenz seiner hohen Leistungsfähigkeit ist die heitere Stimmung des Kranken. Er arbeitet so leicht wie in seiner Jugend, deshalb fühlt er sich jung und weil sein Gedächtniss ihm sagt, dass einer so enormen Leistungsfähigkeit Erfolge blühen müssen, sieht er sich als Fürst, Millionär, Dichter etc.

Es könnte Jemand behaupten, dass, wenn die hier vorgetragenen Anschauungen richtig sind, der Abschluss von allen äusseren Reizen das Befinden des Kranken bessern müsste. Dem ist so. Erfahrung lehrt, dass auf den Maniakalischen die Ruhe der Anstalt, die Bettruhe günstig wirkt. Wir können ganz allgemein sagen: Je mehr es uns gelingt, Reize von dem Kranken abzuhalten, desto ruhiger wird er. Die Erregungen der Elementarorganismen, die durch Aufnahme und Verarbeitung der Nahrung, durch den Luftdruck, die belasteten Stellen.

auf denen der Kranke sitzt, steht oder liegt etc. entstehen, können wir aber nur beseitigen, wenn wir die Zellen reactionslos machen, das Individuum narkotisiren. Mit dem Verlust der Reactionen ist von Psyche nichts mehr vorhanden, deshalb auch nichts von Psychose. So lange die Zellen des Kranken reagiren, reagiren sie in erhöhtem Maasse — das ist seine Krankheit — und so lange sie so reagiren, sind die psychischen Processe des Kranken beschleunigt, ist die Summe der Reactionen in der Zeiteinheit erhöht. In den schweren Fällen, in denen wir die hochgradige Reaction der Zellen als Toben bezeichnen, werden die Bewegungen ganz zwecklos und zusammenhanglos, daher die psychischen Aeusserungen, die Summe der Reactionen, höchst unsinnig.

Ebenso wenig wie für die Manie hat die pathologische Anatomie Veränderungen des Gehirns bei der Melancholie nachweisen können. Wir halten uns deshalb zur Annahme verpflichtet, dass es solche nicht giebt und versuchen von den Erscheinungen aus, die wir wahrnehmen, das Krankheitsbild der Melancholie zu erklären.

Am Melancholischen fällt zuerst auf (ich sehe vorläufig von der agitirten Form ab), wie langsam und schwerfällig er auf Reize seiner Sinnesorgane reagirt, wie müde und langsam seine Bewegungen sind, wie abwechslungslos, träge seine Mienen, wie sparsam die Gesticulationen. Die weitere Beobachtung ergiebt meist mangelhafte Peristaltik des Darms, Appetitlosigkeit, Verminderung der Secretionen (trockene Zunge, Weinen ohne Thränen), verlangsamte Respiration, herabgesetzte Temperatur, lauter Erscheinungen, die auf verminderte Reactionsfähigkeit der Körperzellen schliessen lassen. Nach unseren Anschauungen werden wir erwarten müssen auch träge, langsame, psychische Thätigkeiten zu finden. Die Unentschlossenheit, geistige Trägheit, Schwerbesinnlichkeit der Melancholischen ist bekannt.

Wir müssen das Denken und Handeln naturwissenschaftlich als Reactionen auffassen, weil wir eine freie Willensbestimmung keinem Dinge zusprechen können. Eine grosse Anzahl der Elementarorganismen reagirt beim Melancholischen offenbar schlechter auf Reize als beim Gesunden. Deshalb sind seine Handlungen langsamer. Weil seine Reactionen verlangsamt sind, sind seine psychischen Thätigkeiten verlangsamt. Der Glaube des Kranken über das Nachlassen seiner Arbeitskraft, die Unmöglichkeit seinen Beruf auszufüllen etc., ist kein Wahn, sondern entspricht den Thatsachen.

Angst ist die Folge des Bewusstseins, einer Situation nicht gewachsen zu sein. Die Abnahme seiner geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit ist kein Wahn des Melancholischen. Die Angst des Melancholischen wächst mit fallender Reaction seiner Zellen auf die

Aussenwelt; er wird sich bewusst, weniger und weniger Situationen gewachsen zu sein. Der kaum noch auf die Eindrücke der Aussenwelt reagirende Kranke verräth mitunter durch sein leises Stöhnen und Wimmern die furchtbare Angst, die ihn plagt. Die leisen Klagen des Kranken können zu lauten werden, und alle die motorischen Bewegungen, die normaler Weise Angst und Furcht zu begleiten pflegen, können sich bis zu grosser Unruhe einstellen (agitirte Form). Diese Unruhe ist also Folge der Angst und die Angst Folge der herabgesetzten Erregbarkeit vieler Elementarorganismen. Die Art der Handlungen wird durch jenen naturwissenschaftlich unfassbaren Begriff, das Gedächtniss, bestimmt. Dieses verführt auch den Kranken, da es ihm sagt, dass mit dem Tode seine Leiden aufhören, zum Selbstmord.

Dem Kranken fehlt der Schlaf, weil die Sparsamkeit seiner Reactionen die Zellen nicht ermüden lassen. Gelingt es ihn körperlich zu beschäftigen, so schläft er auch. Bettruhe ist dem Kranken nützlich, weil je weniger Reactionen sein Körper ausgesetzt wird, desto weniger Gelegenheit zu Reactionen vorhanden ist. Je weniger Gelegenheit zu Reactionen vorhanden ist, desto weniger wird sich der Kranke der Mangelhaftigkeit der Reactionen bewusst.

Wie eigenthümlich verändert im Uebrigen die Reaction der kranken Zellen gegen die Norm ist, beweist die Opiumwirkung bei diesen Patienten. Während Opium im Allgemeinen auf die Zellen des Menschen lähmend wirkt, wirkt es auf diese eigenthümlich erkrankten Zellen erregend und zwar auf alle. Denn auch die Darmzellen, die sonst wie alle anderen durch Opium gelähmt werden, zeigen beim Melancholiker diese Reaction nicht oder das Gegentheil von ihr.

b) Secundäre Erkrankungen der das Metazoon constituirenden Elementarorganismen, die zu Psychosen führen. (Der Begriff des Secundären ist nur insofern berechtigt als wir die Ursache der Erkrankung als von aussen in die Zellen eingedrungen kennen.)

a) Intoxications-Psychosen. Als Beispiele seien die häufigsten derartigen Psychosen, Morphinismus resp. Cocainismus und Alcoholismus gewählt.

Applicirt man einem Menschen subcutan Morphium, so zeigt sich bald, also zu einer Zeit, zu welcher von allgemeiner Wirkung des Medicaments noch nicht die Rede ist, Herabsetzung der Sensibilität an der Injectionsstelle. Noch auffälliger ist diese Erscheinung beim Gebrauch des Cocains. Wir schliessen: diejenigen Zellen, die das Morphium resp. Cocain aufgenommen haben, reagiren nicht mehr auf Reize. Weil sie nicht mehr auf Reize reagiren, werden die Reize von ihnen nicht

weiter geleitet, wird der Gesammtorganismus als Ganzes auf ihnen zugefügte Reize nicht reagiren. An dieser mangelnden Reaction des Organismus als Ganzes erkennen wir die Sensibilitätsstörung in jenen Zellen.

Die Verbreitung des Morphiums im Körper beweist sein Vorhandensein im Harn, im Erbrochenen, in der Milch. Verbreitet sich das Morphium im Organismus, so werden wir erwarten, seine Wirkung an mehr und mehr Zellen constatiren zu können, d. h. die Reize, welche die Aussenwelt auf die Zellen ausübt, werden geringere Effecte haben. Wir finden die Athmung langsamer und flacher als in der Norm, die Herzthätigkeit ist herabgesetzt, der Darm ist ruhiger in seinen Bewegungen, alle äusseren Eindrücke wirken offenbar auf alle Zellen weniger stark. Mit fortschreitender Wirkung des Morphiums lassen die Reflexe auf Reize mehr und mehr nach, genau parallel mit ihnen schwindet die Psyche; reagirt das Individuum auf Reize nicht mehr, so ist von Psyche nichts mehr vorhanden. (Es würde den Rahmen dieses Versuches weit überschreiten, wollte ich auf die differente Wirkung des Morphiums bei verschiedenen Individuen oder in verschiedenen Dosen eingehen.)

Auf einzelne den Menschen zusammensetzende Zellarten wirkt das Morphium nicht lähmend, sondern erregend, die Schweiss- und Speicheldrüsen. Wir müssen dies als Thatsache hinnehmen, für die wir ebenso wenig den Grund wissen als für die Lähmung der bei weitem grösseren Anzahl von Zellen. Wer aber das centrale Nervensystem zur Erklärung dieser Thatsachen zu Hilfe ruft, kommt in die unlösbare Schwierigkeit erklären zu müssen, weshalb auf einen Theil der Nervenzellen das Morphium lähmend, auf einen Theil erregend wirken soll. Hingegen ist es sehr wohl denkbar, dass auf so verschiedene Organismen wie die Zellen der Speicheldrüsen oder die Zellen des Herzmuskels dieselbe Substanz recht verschieden wirkt. Abgesehen von der Unmöglichkeit die centrale Nervenzelle als Organismus anzusprechen, erweist sich ihre Einschaltung zur Erklärung der Vorgänge an den Elementarorganismen überflüssig. Die Vorgänge lassen sich besser erklären, halten wir uns an das, was wir an den Zellen beobachten können, nicht an das, was wir der centralen Nervenzelle imputiren. Wirkungen des Morphiums sind ja auch bei Organismen zu beobachten, die kein Nervensystem haben.

Der Kranke greift zum Morphium, um körperliche oder seelische Schmerzen zu mildern. Indem nach Einverleibung des Mittels seine Zellen weniger gut reagiren, muss nothwendiger Weise alles auf ihn Wirkende weniger Effecte hervorbringen. Da nun seine Zellen weniger reagiren, muss an Psyche, dem Gesammtproduct der Reaction, weniger vorhanden sein.

Erfahrung lehrt den Kranken die angenehmen Folgen des Morphiumgenusses; sobald sich seine Schmerzen wieder zeigen, greift er wieder zu seinem Heilmittel. Da dieses aber nicht den Grund seiner Schmerzen beseitigt, stellen sich diese sofort wieder ein, sobald die Wirkung des Mittels erlischt. In diesem verderblichen Kreise muss der Kranke zu höheren und höheren Dosen greifen, weil die Elementarorganismen, langsam an das Mittel gewöhnt, erst bei grösseren Gaben von ihrer Reactionsfähigkeit verlieren. Die unter der Wirkung des Morphiums auf alle Reize schwachen Reactionen der Zellen des Kranken bedeuten die Ruhe seiner Psyche. Sobald die Wirkung des Morphiums aufhört oder das Gift plötzlich entzogen wird, reagiren mit ungewohnter Heftigkeit die Zellen auf Reize, der Kranke wird unruhig bis zum Toben.

Die Zustände des Cocainismus sind nach vielen Richtungen hin denen des Morphinismus gleich. Im Princip sind sie ebenso zu erklären. Für die Abweichungen, die sich zwischen den beiden Krankheitsbildern zeigen, muss angenommen werden, dass die Wirkungen der beiden Mittel auf verschiedene Zellarten nicht die ganz gleichen sind.

Alkohol wirkt auf Zellen in schwachen Dosen erregend, in starken lähmend. Indem die Zellen des Organismus nach schwachen Alkoholgaben leicht erregt sind, werden sie durch leichtere Reize als normaler Weise erregt. In Folge ihrer leichten Erregbarkeit auf alle Reize zeigt sich das Individuum mit erregter Psyche. Der leicht Berauschte ist in seinen Worten, Entschlüssen sehr schnell, weil seine Zellen auf alle Eindrücke sehr schnell reagiren.

Je stärker die Vergiftung ist, desto mehr geht die Erregung in Lähmung über. Die Reaction der Zellen lässt mehr und mehr nach. Die Psyche wird stumpfer und stumpfer. Sind die das Individuum constituirenden Zellen gelähmt, so reagiren sie nicht mehr auf Reize; dann ist von einer Psyche nichts mehr zu constatiren, das Individuum ist bewusstlos. Die Lähmung der Zellen tritt zu verschiedenen Zeiten ein, so die der Sinneszellen früher als die der Muskelzellen. Der Patellarreflex kann vorhanden sein, während der Schall die Acusticusendapparate nicht mehr erregt. Am spätesten gelähmt werden die Herzmuskelzellen.

Die Zellen des Metazoon sind gegen Alkohol wie gegen alle Gifte verschieden empfänglich, weil es ganz verschiedene Organismen sind. Diese Auffassung entspricht den Erscheinungen, die wir stets beobachten können, wenn wir verschiedene Organismen denselben Reizen aussetzen. Bei gewissen gemeinsamen Grundzügen jeder Reaction sind bei den Zellen individuelle Eigenschaften zu constatiren. Das Gemeinsame in den Grundzügen der Reaction muss seinen Grund haben in dem über-

einstimmenden Princip, nach dem alle lebendige Substanz organisirt ist und arbeitet, das Besondere in dem besonderen Bau und der besonderen Leistung der betreffenden Zelle.

Da bei jedesmaligem Alkoholgenuss zuerst ein Stadium der Erregung, dann eines der Lähmung eintritt, wird zu erwarten sein, dass die Zellen, nachdem sie Monate oder Jahre hindurch diesem acuten und häufigen Wechsel ihres Erregungszustandes ausgesetzt waren, Abweichungen von ihrer normalen Erregungsfähigkeit zeigen (chronischer Alkoholismus).

Eines der häufigsten und charakteristischsten Symptome des chronischen Alkoholismus ist der Tremor, d. h. Muskeln contrahiren sich und erschlaffen in schneller Folge. Wo wir etwas Derartiges sehen, müssen wir annehmen, dass entweder der Muskel anormal ist, indem ein constanter Reiz den Muskel nicht zu dauernder Contractur bringt, oder dass anormale, schnell recidivirende Reize vorhanden sind. Einen anormalen Reiz können wir als Folge der Aufnahme des Alkohols annehmen. Da er somit constant ist, muss der Muskel krank sein. Diese Muskeln sind anormal in ihrer Erregungsfähigkeit, indem sie bei constantem Reiz nach jeder Contractur sofort wieder erschlaffen. Bei der chronischen Alkoholintoxication prävalirt das lähmende Stadium, weil es im Vergleich mit dem Erregungszustand um Vieles länger vorhanden ist. Wir werden bei einer Anzahl der das Metazoon zusammensetzenden Elementarorganismen Erscheinungen erwarten, die darauf hindeuten, dass diese Organismen durch die gewöhnlichen Reize nicht mehr oder schwerer erregt werden. Zellen, welche durch die unter normalen Verhältnissen vorhandenen Reize nicht mehr oder weniger erregt werden, kommen in einen Zustand, in dem sie als Folge der mangelhaften Arbeit Degenerationszeichen aufweisen. Die Niere, Leber degenerirt beim Alkoholiker fettig bis bindegewebig, die Magen- und Darmzellen verarbeiten die Nahrung nicht mehr, die Zellen der Gefässe entarten kalkig, die Muskulatur wird schlaff. Da weiter die Sensibilität vielerlei Störungen aufweist, kommt es zu mannigfachen Störungen der Reflexe und natürlich auch ihrer Summe, der Psyche. Dass Gedächtniss lässt nach, und mit seiner partiellen Ausschaltung werden die Handlungen des Kranken zum Theil vom Gedächtniss nicht mehr beeinflusst, indem die Erfahrung, welche Consequenzen die Handlungen haben, dem Kranken abhanden gekommen ist.

Die Nervenstämme sind nachweisbar erkrankt, und zwar finden wir diese Erkrankung nicht nur an den Nerven in der Peripherie, sondern auch im Gehirn, wie der Faserschwund in der Markleiste der Hirnrinde beweist. Auf die schwierige Frage, ob bei der Alkoholerkrankung der

Nerven diese secundär erkranken in Folge der dauernden Reiz- und Lähmungszustände der Elementarorganismen, oder ob ihre Erkrankung primär, d. h. directe Folge des Alkohols ist, möchte ich hier nicht eingehen, weil sie die weitere, sehr schwierige Frage aufrollt, ob und wie wir uns die Nerven als Zellen vorzustellen haben. Dass Zellen beim Aufbau der Nervenstämme betheiligt sind, ist ganz unfraglich, ob die Axencylinderfibrillen als biologische Zelltheile und zwar als Kerne anzusehen sind, steht dahin. Eine physiologische Nothwendigkeit, sie als solche anzusehen, liegt nicht vor, da das Metazoon als Ganzes ebenso gut existiren kann, wenn die leitenden Nerventheile keine biologischen Theile der Elementarorganismen sind. Sieht man die Erkrankung der Nervenbahnen in Peripherie und Gehirn als primär an, so eröffnet sich für die psychischen Störungen bei chronischem Alkoholismus ein etwas anderes Verständniss, indem sie dann mit als Folge der gestörten Verbindungen zwischen den Elementarorganismen aufgefasst werden können. Zur Zeit ist es wohl nicht angängig, sich über diese Frage ein sicheres Urtheil zu bilden.

Da Illusionen und Hallucinationen beim chronischen Alkoholismus eine bedeutende Rolle spielen, sei hier auf diese beiden Erscheinungen eingegangen. Illusion nennen wir einen falschen Reizeffect, Hallucination einen Reizeffect ohne nachweisbaren Reiz. Da Reizeffect ohne Reiz unmöglich ist, wir aber bei der Hallucination die Reizursache ausserhalb des hallucinirenden Individuums nicht nachweisen können, sind wir verpflichtet, die Reizursache innerhalb des Organismus zu suchen. Sie kann in den Zellen oder in der Faser liegen. Beim Alkoholiker müssen wir alle Zellen als vergiftet annehmen. Sie werden durch Reize, die im Körper vorhanden sind, erregt. Es ist zweierlei denkbar. Einmal nämlich könnten beim Gesunden diese Reize nicht vorhanden sein oder zweitens könnten sie vorhanden sein, die gesunden Elementarorganismen aber reagiren nicht auf sie. Welche von den beiden Möglichkeiten für den Alkoholiker zutrifft, bleibe dahingestellt. Für beide sind die Vorbedingungen gegeben.

Bei der Illusion können wir nachweisen, dass der Reizeffect in falschem Verhältniss zum Reiz steht. Die Zellen der Alkoholiker reagiren, wie wir wissen, in anormaler Weise. Da wir ein jedes Ding nur erkennen können, wenn dasselbe oder ein ihm ähnliches, sei es in natura, Bild oder Wort, schon einmal auf uns gewirkt hat, d. h. mit Hülfe des Gedächtnisses, so muss nothwendigerweise ein falsches Bild von der Aussenwelt entstehen, wenn die betreffenden Zellen, auf welche der Reiz wirkt, abweichend von der Norm reagiren. Es findet ja dann eine ganz andersartige Erregung der gesammten Zellen, auf welche der

Reiz fortgeleitet wird, statt, als die ist. die der betreffende Reiz normalerweise verursacht. So entsteht ein falsches Urtheil über die Reizursache, eine Illusion.

Ist der Kranke durch Illusionen und Hallucinationen über die Aussenwelt falsch orientirt, nimmt sein Zittern derart zu, dass es zu Krämpfen kommt, so sprechen wir von Delirium tremens.

β) Infectionspsychosen. Wenn der gesammte Organismus durch die Stoffwechselproducte fremder Lebewesen, die er beherbergt, vergiftet ist, so werden nothwendigerweise die ihn constituirenden Elementarorganismen auf Reize abweichend von der Norm reagiren. Die anormale Reaction bedeutet einen anormalen Zustand der Psyche.

Die Höhe des Fiebers braucht nicht mit der Höhe der psychischen Störung übereinzustimmen. So kommen beim Typhus manchmal schwere Delirien vor, die durch das geringe Fieber nicht erklärbar sind. Es kann Mikroorganismen geben, deren Stoffwechselproducte überhaupt oder zeitweise relativ wenig Fieber machen, während sie dennoch die Reaction der Zellen sehr alteriren. Im Allgemeinen wird die Psyche desto intensivere Störungen zeigen, je höher die Temperatur ist, weil mit Temperaturänderung die Reactionsfähigkeit und der Reactionsverlauf an allen Körpern sich ändert.

Es sind an den Ganglienzellen von Kranken, die unter hohem Fieber zu Grunde gegangen sind, Veränderungen an den Tigroid-Schollen beschrieben worden. Wenn solche Veränderungen auch mit grosser Vorsicht zu deuten sind, weil schon bei ganz gesunden Individuen die chromatinen Substanzen im Protoplasma der Ganglienzellen in sehr verschiedenen Zuständen angetroffen werden, so dürfte es doch nicht als unwahrscheinlich gelten, dass bei schweren Infectionskrankheiten sich hier Zustände constatiren liessen, die bei Gesunden nicht vorkommen. Da die Ganglienzelle sich aus Leukocyten aufbaut, der Leukocyt aber vielfach Fremdkörper in sich aufnimmt (Phagocyt!), können seine Substanzen Aenderungen erleiden, die an den Ganglienzellen zu erkennen sind. Dass seine Substanzen durch einen eingeschlossenen Mikroorganismus irgend welche Aenderungen erleiden, ist wohl mit Sicherheit zu erwarten, da die Stoffwechselproducte dieses Fremdlings für die Zelle nicht gleichgültig sein können.

Wir kommen so dazu, hier wieder die recht schwierige Frage zu streifen, ob nicht ein Theil der psychischen Anomalien bei Infectionskrankheiten durch abnorme Reizung der Nervenbahnen im Gehirn hervorgerufen ist. Wer eine solche Reizung annehmen will, kann sich darauf stützen, dass die kranken, fremde Einschlüsse bergenden Leukocyten anormal auf die Fasern, die sie umfliessen, wirken müssten. Sie reizen

oder heben vielleicht die Isolirung nicht vollkommen auf. Es lässt sich schwer etwas dagegen sagen. Es will aber scheinen, dass man besser thut, so lange es geht und so weit nicht greifbare Thatsachen dagegen sprechen, die psychischen Anomalien aus anormalen Reactionen der Elementarorganismen zu erklären als aus anormalem Verhalten der schaltenden Zellen. Denn während die anormale Reaction der Elementarorganismen beweisbar ist, bleibt das falsche Functioniren der erkrankten Leukocyten als Schaltapparat Hypothese.

II. Es können die von der gereizten Stelle fortleitenden Bahnen krank sein.

Der Reiz wird nicht weiter geleitet. Deshalb kann der Organismus als Ganzes, das Individuum nicht auf den Reiz reagiren. Die Bahnen können ausserhalb oder innerhalb des centralen Nervensystems erkrankt sein. Psychische Störungen können wir nur erwarten, wenn eine grosse Anzahl von Bahnen erkrankt ist. Denn da die Psyche die Summe der Reflexe der Elementarorganismen ist, wird eine Störung der Psyche nur erkennbar sein, wenn diese Summe deutliche Abweichungen von der Norm zeigt. Die Summe wird nicht wesentlich alterirt, wenn hier oder da eine Bahn erkrankt ist, d. h. die Reize, welche einzelne Zellen treffen, nicht weiter geleitet werden.

Wenn das centrale Nervensystem verletzt ist, sei es durch äussere Gewalt, sei es durch Geschwülste, Erweichungen, Blutungen, werden nothwendiger Weise Bahnen gereizt und vernichtet. Je nach dem Ort und dem Umfange der Verletzung kann das Bild der Psychose ein differentes sein. Bei einer kleinen Verletzung des Gehirns, etwa von der Grösse des Rückenmarksquerschnittes, sind psychische Alterationen ebenso wenig zu beobachten als bei Erkrankungen des Rückenmarks. Der Grund ist die geringe Anzahl der verletzten Bahnen. Die wenigen, im Verhältniss zu den noch vorhandenen Reactionen, in Folge der verletzten Bahnen fehlenden Reactionen kommen bei der Gesammtsumme der Reflexe, der Psyche, nicht in Betracht. Die Gesammtsumme der vorhandenen Bahnen stellt auf kurzer Strecke Gehirn und Rückenmark vor. Je mehr von ihnen verletzt ist, desto deutlicher muss die Störung der Psyche sein.

Was die allgemeinen Hirnerscheinungen wie auch die Herdsymptome bei Hirngeschwülsten betrifft, so erklären sich die Herdsymptome durch Vernichtung, Reizung von Fasern (im Sinne der im ersten Theil gegebenen Erklärung für den Begriff der Centren) die allgemeinen Erscheinungen, wie Schwindel, Benommenheit, allgemeine Krämpfe, Kopfschmerzen durch indirecte Erregung oder Lähmung der Fasern in Folge

der veränderten Druckverhältnisse im ganzen Gehirn, durch sogenannte Fernwirkung.

Locale Erkrankung der Bahnen kann in Folge Reizung der Fasern zu localer Epilepsie führen.

Sind eine grosse Anzahl peripherer Nerven erkrankt, so dass sie die Reize nicht mehr richtig fortleiten, so werden wir ausgesprochene psychische Störungen erwarten. Unsere Erwartung bestätigen die psychischen Krankheitserscheinungen bei Polyneuritiden (Korsakoff's Psychose). Man hat, um sie zu erklären, angenommen, in der Hirnrinde sei etwas nicht in Ordnung. Man braucht diese Hypothese nicht. Die multiple Störung in der peripheren Leitung erklärt genügend die Psychose. Ob zahlreiche Bahnen der Peripherie leitungsunfähig resp. schlecht leitend sind, ob zahlreiche Bahnen im Gehirn, der Erfolg muss eine Störung der Psyche sein.

Wie schon an anderer Stelle erwähnt wurde, ist bei chronischem Alkoholismus neben den schweren Neuritiden ein Faserschwund in der Hirnrinde beschrieben worden. Die Veränderung der centralen Bahnen bei langer Erkrankung der peripheren ist etwas wahrscheinliches, wenn wir uns erinnern, dass die centralen Bahnen, auch in der Hirnrinde, nichts sind als die Fortsetzung der peripheren. Centrale und periphere Bahn sind derselbe Faden. Deshalb geht die Korsakoff'sche Psychose oft in progressive Paralyse über.

Mit der Erkrankung resp. dem Untergang einer grossen Anzahl centraler und peripherer Nervenbahnen muss die Psyche schwere Störungen aufweisen, da die Reize, welche auf die einzelnen Elementarorganismen wirken, nicht mehr weiter geleitet werden. Das Individuum reagirt somit mangelhaft auf die Aussenwelt. Schwund der Nervenfasern im Gehirn, Erkrankung der Bahnen im Rückenmark, krankhafte Veränderungen der peripheren Nerven finden sich bei der progressiven Paralyse der Irren. In Folge des Faserschwunds in der grauen Substanz wird diese verschmälert. Da nun die Fasern der Peripherie, der weissen Substanz und der grauen ein einheitliches Ganzes vorstellen, indem Fasern als ununterbrochener Faden das Gehirn passiren, müssen auch Fasern in der weissen Substanz zu Grunde gehen. Daher zeigen die Hirngewichte von Paralytikern Durchschnittsgewichte unter der Norm.

Die Vorstellung bereitet keine Schwierigkeiten, dass die Verdickung der Hirnhäute Folge der Verschmälerung der grauen Substanz ist. Indem die Verschmälerung Raum im Schädel disponibel macht, verdicken sich die Häute durch Wucherung der bindegewebigen Elemente, dieses allgemein Lücken ausfüllenden Gewebes.

Die Verdickung der Gefässe, die Verdickung der Hirnhäute bei der Dementia paralytica könnte als ein erschwerendes Moment für die Auswanderung der Leukocyten angesehen werden und so zu der Annahme verleiten, die Psyche des Paralytikers hätte gelitten, weil durch mangelhafte Auswanderung von Leukocyten nicht genügend Bahncombinationen hergestellt würden. Einerseits aber haben die Leukocyten in Folge ihrer grossen Schmiegsamkeit auch die Fähigkeit dickere Gewebe zu durchwandern, andererseits bietet die sicher vorhandene Gefässvermehrung bei der Paralyse mehr Auswanderungsfläche.

Da wir keine zwingenden Gründe für die Annahme haben, beim Paralytiker wandern weniger Leukocyten in die graue Substanz ein als beim Gesunden, da wir weiter Verschmälerung der grauen Rinde beim Paralytiker constatiren können, da ferner in Folge des Untergangs von Nervenfasern die eingewanderten Leukocyten zum geringeren Theil als beim Gesunden von Fasern festgehalten und somit zu Nervenzellen werden können, sehen wir in der Hirnrinde des Paralytikers einen auffallenden Reichthum an Rundzellen. Die Glia wuchert. Deshalb müssen von den Leukocyten viele zu Gliazellen werden.

Bei dem verhältnissmässigen Mangel von Nervenfasern in der Hirnrinde des Paralytikers haben wir auch verhältnissmässig weniger Nervenzellen zu erwarten. Die vorhandenen Nervenzellen müssen Abweichungen gegen die Zellen zeigen, die im normalen Gehirn an den entsprechenden Stellen liegen. Denn da im gesunden Grau ein reiches Gewirr verschieden laufender Fasern liegt, längs deren der Leukocyt von ihnen festgehalten, sein Protoplasma vorfliessen lässt, im kranken Grau des Paralytikers aber ein Fasermangel ist, müssen die festgehaltenen Leukocyten fortsatzärmer sein.

Das Grau des Paralytikers muss auch weniger Nervenzellen haben als das des Gesunden. Je weniger Fasern sind, desto weniger Leukocyten werden festgehalten, desto weniger können verschmelzen. Je weniger Leukocyten zu einer Zelle verschmelzen, desto kleiner ist die Zelle. Auch Zellen, die wir ihrer Grösse nach als gesund anzusprechen geneigt sind, können mangelhafte und andersartige Vertheilung der Trigoidsubstanz zeigen als gleich grosse Zellen im normalen Gehirn. Stellen wir uns vor, dass auf einer Fläche a der grauen Substanz des Paralytikers x Fasern vorhanden sind und beim Gesunden auf derselben Fläche $x + y$ Fasern, so wird der Leukocyt resp. das Leukocytenconglomerat, welches a beim Paralytiker deckt, in Folge des um y geringeren Gehalts an Fasern innerlich unter anderen Bedingungen stehen als der Leukocyt resp. das Leukocytenconglomerat an der Stelle a des Gesunden.

Wir können nur darauf rechnen, die Vertheilung der schlecht ent-

wickelten Nervenzellen gleichmässig zu finden, wenn der Faserschwund ein gleichmässiger wäre. Das ist, wie wir annehmen müssen, nicht der Fall. Denn die Hirnrinde zeigt sich an verschiedenen Stellen verschieden stark geschwunden, am stärksten gewöhnlich am Stirnhirn. Auch an den einzelnen Windungen selbst lehrt schon makroskopische Betrachtung mancherlei Schwankungen.

Vermindertes Hirngewicht, Verschmälerung der grauen Substanz, Verdickung der Häute, Vermehrung der Rundzellen in der grauen Substanz, Reichthum daselbst an Gliazellen, Verminderung der Nervenzellen, ihre Armuth an Fortsätzen, ihre relative Kleinheit, abweichende Vertheilung der Tigroidsubstanz in ihnen, unregelmässige Vertheilung der Nervenzellen sind die hauptsächlichsten anatomischen Befunde bei der progressiven Paralyse der Irren. Sie liessen sich alle aus dem Schwund der Nervenfasern erklären.

Die Leitungsgeschwindigkeit hängt von dem Zustand der leitenden Medien ab. Die erkrankte, also veränderte Nervenfaser, kann ebenso wohl zu schnell als zu langsam leiten. Das hängt von Zuständen der leitenden Medien ab, die nach vielen Richtungen hin noch unbekannt sind. Wo eine Faser untergegangen ist, ist keine Leitung mehr.

Indem die Reize, welche auf die Elementarorganismen wirken, in Folge der Erkrankung der Bahnen zu schnell oder zu langsam oder gar nicht weiter geleitet werden, reagirt das Individuum zu schnell, zu langsam oder garnicht auf die Aussenwelt. Im Beginn der Erkrankung kann die Reaction sowohl zu schnell oder zu langsam sein, indem die erkrankten Nerven schneller oder langsamer als normaler Weise leiten. Deshalb finden sich im Beginn der Paralyse die Reflexe in ihrem Verlauf zu langsam oder zu schwach oder auch auffallend lebhaft.

Wenn im Beginn der Nervenerkrankung die Leitungszeit des Reizes geändert ist, kann das Individuum entweder zu schnell oder zu langsam auf die Reize der Aussenwelt reagiren. Wir sprechen in jenem Falle von einem Erregungs-, in diesem von einem Depressionszustand. In jenem reagirt der Kranke heftig, schnell, gewaltsam, in diesem langsam, müde.

Die Sensibilitätsstörungen des Paralytikers erklären sich vollkommen anders als z. B. des Morphinisten, des Hysterischen. Bei diesen sind Elementarorganismen vergiftet resp. krank, deshalb reagiren sie nicht auf Reize, deshalb wird der Reiz nicht weiter geleitet, reagirt das Metazoon als Ganzes nicht auf den Reiz. Beim beginnenden Paralytiker sind die Elementarorganismen gesund, reagiren richtig, da aber der Reiz auf den erkrankten Bahnen nicht oder zu langsam oder zu schnell weiter geleitet wird, reagirt das Individuum zu langsam oder

zu schnell oder gar nicht auf den Reiz. Wenn mit fortschreitender Erkrankung der Bahnen das Individuum weniger und weniger auf Reize reagirt, werden wir erwarten können, dass auch die Elementarorganismen, indem sie gewohnte, ihnen zugeleitete Reize entbehren, krankhafte Veränderungen erleiden. Weshalb die Bahnen auf einzelnen Abschnitten früher, auf anderen später, weshalb einzelne Bahnen häufiger, andere seltener erkranken, ist auch nach unserer Auffassung der Dinge nicht zu sagen.

Die Sprachstörung, das Silbenstolpern ist als zeitlich gestörte Leitung der Erregung zu jenen Muskelzellen zu erklären, welche die complicirte motorische Arbeit leisten, die wir Sprache nennen. Die Krampf- und Lähmungszustände in einzelnen Muskeln sowie die allgemeinen Krämpfe lassen sich durch den erkrankten Zustand der Bahnen erklären. Wo Lähmungen sind, leiten die Bahnen nicht mehr, wo Krämpfe sich einstellen, sind die erkrankten Bahnen gereizt. Ursache des Reizes kann die Erkrankung selbst sein oder Dinge, die auch beim Gesunden vorhanden sind, aber die gesunden Nerven nicht erregen.

Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur ist beim Paralytiker normal, weil die Muskelzellen gesund sind. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven ist normal, soweit die peripheren Nerven nicht erkrankt sind. Zur Erklärung des Bildes der Paralyse genügt, wenn die Nerven in grosser Zahl irgendwo, und sei es nur auf kurzer Strecke, z. B. nur in der grauen Rinde erkranken. Die Paralyse der Irren ist eine Erkrankung der Nervenbahnen, vornehmlich in der grauen Rinde.

III. Der Schalt- und Multiplicationsapparat im centralen Nervensystem kann gestört,

die Leukocyten können an Zahl vermehrt oder vermindert sein oder sich in einem anormalen Zustand befinden und so, statt nur die Isolirung der Leitung in den von ihnen umflossenen Fasern aufzuheben, auf diese Bahnen irgendwie reizend oder lähmend wirken, oder die Leitung nur unvollkommen aufheben. Es liessen sich manche psychische Abweichungen durch die Zeitdauer erklären, während welcher der Schaltapparat existirt. Denn je länger der einzelne Apparat existirt, eine desto grössere Anzahl von Apparaten ist in der Zeiteinheit vorhanden, und umgekehrt ist ihre Zahl in der Zeiteinheit desto geringer, je kürzer der einzelne Apparat existirt.

Auf die Frage, unter welchen Verhältnissen Leukocyten resp. ihre Verschmelzungsproducte schneller resp. langsamer untergehen, soll aber nicht eingegangen werden. Bei vollständiger Unkenntniss der Lebensdauer der gesunden Leukocyten, bei Unkenntniss der Zeit vom Ent-

stehen bis zum Untergang eines Leukocytenverschmelzungsproductes würden wir uns auf rein hypothetischen Gebieten bewegen müssen.

Wenden wir uns der Frage zu, welche psychischen Erscheinungen wir zu erwarten haben, wenn die Leukocyten an Zahl vermindert sind. Das beste Beispiel für die Folgen von Mangel an Leukocyten im Gehirn sind die Ohnmachten bei plötzlicher Blutarmuth des Schädels. Wir müssen uns vorstellen, dass in jeder Sekunde zahlreiche Leukocyten aus den feinen Capillaren und den dünnen Hirnhäuten in die graue Substanz einwandern. Die plötzliche Unterbrechung dieser Einwanderung muss es an x mal zahlreichen Verbindungen fehlen lassen, da ja jeder eingewanderte Leukocyt sofort, wenn er in die graue Substanz gelangt, eine Anzahl von Fasern zusammenfasst. Bei dem Mangel so vieler Verbindungen werden die Reize, welche die Elementarorganismen des Individuums treffen, zu einer um vieles geringeren Anzahl von Elementarorganismen weiter geleitet, so dass der metazootische Organismus als Ganzes auf die Reize nicht mehr reagirt. Ein Individuum, das auf Reize nicht mehr reagirt, nennt man bewusstlos, ohnmächtig. So bald Blut wieder zum Gehirn strömt, d. h. Leukocyten wieder auswandern können, stellen sich auch die Schalt- und Multiplicationsapparate wieder ein. Das Individuum reagirt als Ganzes auf Reize. Es erwacht aus seiner Ohnmacht.

Welche Erscheinungen finden wir, wenn mehr Blut als normaler Weise zum Gehirn strömt, also wohl auch entsprechend mehr Leukocyten auswandern, daher mehr Schalt- und Multiplicationsapparate in der Zeiteinheit vorhanden sind? Indem alle Reize, welche die Elementarorganismen treffen, zu einer grösseren Anzahl von Elementarorganismen als normaler Weise weitergeleitet werden, können wir erwarten, dass das Individuum als Ganzes ausgesprochener auf Reize reagirt. Wir nennen einen Menschen, der auf alle Reize stärker, als es normal ist, reagirt, erregt. So ersehen wir den Grund, weshalb Congestionen des Gehirns von Erregungen begleitet sind. Der Mensch ist nicht roth im Gesicht, weil er erregt ist; sondern weil er ungewöhnlich viel Blut in seinem Kopfe hat, ist er erregt.

Anormale Thätigkeit des Herzens, Spannungsanomalien der Gefässwände sind bei vielen Psychosen zu beobachten. Während aber kein Autor daran zweifelt, dass auf Grund von Blutleere des Schädels eine momentane, sehr schwere Veränderung der Psyche eintritt, nämlich Bewusstseinsverlust, werden die Veränderungen in der Blutversorgung des Gehirns bei Geisteskranken meist als von der Psychose abhängig angesehen. Dabei ist öfters eine Uebereinstimmung des psychischen Zustandes mit dem des Gefässapparates zu verfolgen und Herzkrankheiten

sind in der Aetiologie der Psychosen nicht Seltenes. Aber nicht jeder Herzkranke braucht psychische Störungen zu zeigen. Wir fassen sie als Folge des Herzfehlers nur in so fern auf, als durch Aenderung der Druckverhältnisse im Blut oder den Spannungsverhältnissen in den Gefässwandungen die Auswanderung der Leukocyten alterirt ist. Wann und wie dies der Fall ist, davon haben wir zur Zeit keine Vorstellung. Auch soll durchaus nicht geleugnet sein, dass im Verlauf einer Psychose Erkrankungen am Gefässapparat auftreten können. Wenn wir uns vorstellen, in wie engen Beziehungen alle Elementarorganismen des Metazoon durch das Nervensystem zu einander stehen, hat es nichts Verwunderliches, wenn Erkrankungen des Gefässsystems auftreten, nachdem eine grosse Anzahl der Elementarorganismen anormal reagirt oder die Reize durch das Nervensystem anormal weiter geleitet werden. Unsere Anschauungen von der Psyche, nach denen sie causal mit der Nervenzelle nichts zu thun hat, sondern nur mit dem Organismus als Ganzes, machen es verständlich, dass bei allen körperlichen Leiden Aenderungen der Psyche zu constatiren sind, sobald eine grosse Anzahl der das Individuum constituirenden Elementarorganismen afficirt ist. Indem diese Organismen abweichend von der Norm auf Reize reagiren, im Verhältnisse zur Reizursache also von der Norm abweichende Reize zu den übrigen Elementarorganismen weiter geleitet werden, muss das Individuum in von der Norm abweichender Weise auf die Reize der Aussenwelt antworten.

Die psychischen Anomalien bei Chlorose, bei der perniciösen Anämie sind bekannt. Die psychischen Krankheitsbilder bei Erkrankungen des Blutes sind auch dadurch verständlich, dass unter der fehlerhaften Beschaffenheit des Blutes Organe leiden. Da sie leidend sicher auf Reize irgendwie von der Norm abweichend reagiren müssen und die fehlerhafte Reaction den anderen Elementarorganismen weiter geleitet wird, reagirt schliesslich das Individuum falsch auf die Aussenwelt. Ob diese Auffassung auch z. B. für die psychische Anomalie bei der Arteriosklerose die richtige oder ob die Sklerose der Hirngefässe als ein die Auswanderung von Leukocyten alterirendes Moment anzusehen ist, bleibe dahingestellt. Man kann für beide Anschauungen mit guten Gründen kämpfen. Vielleicht sind sie auch gemeinsam Ursache der Erscheinungen, wie wohl häufig bei psychischen Erkrankungen mehrere ursächliche Momente vorhanden sein werden.

Bei den meisten Fällen von Basedow'scher Krankheit sind psychische Anomalien nachzuweisen. Wer die Anschauung vertheidigen will, dass die Schilddrüse zu der Blutregulirung des Gehirns in Beziehung steht, muss die psychischen Veränderungen als Folge irregulärer

Einwanderung von Leukocyten in die grauen Massen ansehen. Wer als das Wesentliche der Leistung der Schilddrüse die Production des in den colloiden Massen der Hohlräume enthaltenen Thyreojodins ansicht, muss die psychischen Anomalien erklären entweder durch eine krankhafte Veränderung der Leukocyten, die dann anormal auf die centralen Bahnen wirken, oder eine solche anderer im Körper weitverbreiteter Zellen, die dann ihrerseits anormal auf Reize reagiren. Welche Anschauung die richtige ist, ob auch hier nicht wieder eine Combination von Ursachen vorliegt, ist definitiv zur Zeit wohl ebenso wenig für den Morbus Basedowii wie für den Cretinismus zu entscheiden. Immerhin lassen die schweren Krankheitserscheinungen an Knochen und Weichtheilen der Cretins den Weg der psychischen Störung eher von der krankhaften Reaction der Elementarorganismen ausgehend suchen, die ihrerseits wieder durch Mangel oder Erkrankung der Schilddrüse verändert sein können, als von der Schilddrüse selbst, insofern sie regulirend auf den Blutkreislauf des Gehirns wirkt.

Für Gifte, welche auf alle lebendige Substanz also auch auf die Leukocyten deletär wirken, wirft sich stets die Frage auf, ob sie vielleicht die weissen Blutkörper so verändern, dass diese, als Nervenzellen in Beziehung zu Nervenfasern getreten, die Isolirung der Fasern, statt sie vollkommen aufzuheben, vielleicht nur unvollständig aufheben, vielleicht sogar auf die Fasern reizend oder lähmend wirken. Je nachdem dies der Fall ist — die Möglichkeit, diese Eventualitäten zu negiren, geht nicht an — werden Reize verhältnissmässig nur wenigen Bahnen, also wenigen Elementarorganismen mitgetheilt (es wird dann das Individuum mangelhaft reagiren) oder die Reizung der Bahnen wird zu allgemeinen Krämpfen oder die Lähmung zu allgemeiner Lähmung führen. Die verschiedenen psychischen Zustände werden aber ebenso gut erklärbar, wenn man den Angriffspunkt der Gifte in verschiedene, im Körper weit verbreitete Zellarten verlegt, sei es dass durch ihre Lähmung die auf sie wirkenden Reize dem Organismus als Ganzes fehlen, sei es dass ihre Ueberempfindlichkeit auf Reize sie anormal stark reagiren und so die anormal starke Erregung, weiter geleitet, den Organismus als Ganzes aussergewöhnlich stark reagiren lässt (Krämpfe).

Dass alle Gifte nicht auf alle lebendige Substanz gleich wirken, wissen wir. Die centrale Nervenzelle kann niemals primärer Angriffspunkt sein, weil sie biologisch keine Zelle ist, keine Stoffe verarbeitet, sondern sie kann unter dem Gifte nur insofern leiden als sie, aus weissen Blutzellen hervorgegangen, von diesen aus mit dem Gifte beladen, anormal auf die Fasern wirkt.

Die Frage, ob Gifte direct, ohne Vermittelung der Nervenzellen auf

die Nervenfibrillen wirken können, ist offen. Sie hängt, soweit es sich um eine biologische Wirkung handelt, wieder mit der sehr schwierigen Frage zusammen, wie weit die Fibrillen biologische Theile von Zellen vorstellen. Es ist schon einmal darauf hingewiesen worden, dass bei dem Aufbau der Nervenfaser Zellen betheiligt sind. Eine Nothwendigkeit, die Axencylinderfibrillen als biologische Theile von Zellen, als den Kern anzusehen, liegt nicht vor, da ihre Existenz auch gesichert ist, ohne dass sie solche sind, weil eine dauernde Quelle an Chromatin, der Substanz, aus der sie bestehen, für sie in der Nervenzelle vorhanden ist und die Nervenzelle, weil sie kein Organismus ist, diese Substanz nicht für sich selbst gebraucht. Es lassen sich die Wirkungen aller Gifte analysiren unter vollständiger Ausschaltung der Nervenzelle als Organismus. Für den Morphinismus resp. Cocainismus und den Alkoholismus ist dies gelegentlich der Besprechung der Intoxicationspsychosen versucht worden.

IV. Es können Bahnen im Gehirn mangeln.

Dieser Mangel kann ein primärer, angeborener oder ein erworbener sein, indem als Folge verschiedener Krankheiten des Gehirns selbst oder seiner Häute Fasern untergegangen sind. Die Psyche eines Individuums mit weniger Fasern im Gehirn, als sie die Majorität der Art-gleichen Individuen zeigt, muss minderwerthig sein, weil in Folge Bahnenmangels die Reize, welche auf die einzelnen Elementarorganismen wirken, weniger Zellen des Individuums mitgetheilt werden als normalerweise, daher das Individuum mangelhafter auf die Aussenwelt reagirt.

Liegen die Bahnen im Gehirn in einer besonderen Art, so wird die Psyche des Individuums Besonderheiten zeigen, weil bei diesem Individuum Reize, welche auf die einzelnen Elementarorganismen wirken, indem die neben einander gelagerten Bahnen von Leukocyten zusammengefasst werden, Milliarden anderer Elementarorganismen resp. in anderer Folge erregen, als es im Allgemeinen der Fall ist. Somit wird auch das Individuum in besonderer Art reagiren.

Die pathologische Anatomie der Idiotie giebt in den einzelnen Fällen recht verschiedene Bilder. Das knöcherne Schädelgehäuse kann fehlerhaft ausgebildet sein (Mikrocephalie, Plagiocephalie etc,); eine übermässig reichliche Ansammlung von Flüssigkeit kann die Ventrikeln erweitern (Hydrocephalus internus); häufig finden sich pathologische Veränderungen der Meningen (Pachymeningitis, Leptomeningitis); Defecte verschiedener, namentlich kegelartiger Form (Porencephalie) sind nicht selten beschrieben, ebenso Lagerung der grauen Substanz an anormaler Stelle (Heterotopie); die Rinde ist oft auffallend schmal, ebenso die einzelnen Windungen (Mikrogyrie); an weisser Markmasse ist weniger als gewöhn-

lich vorhanden; die Oberfläche der Gyri ist eigenthümlich, wie mit Knoten auf schmalen Leisten besetzt; das Hirngewicht zeigt Werthe unter dem Durchschnittsgewicht; die Glia ist vermehrt, die Ganglienzellen sind theils normal, theils kleiner als gewöhnlich, ärmer an Fortsätzen, anormal in der Vertheilung der chromatinen Substanz; die kleinen Zellen sind vermehrt, Faserschwund oft nachweisbar. An jedem Idiotengehirn sind eine Anzahl dieser Erscheinungen zu constatiren. Ihre gegenseitige Abhängigkeit ist oft leicht nachweisbar. Die Wucherung der Glia führt zu jenen Knötchen in der Rinde, die Pachymeningitis bewirkt Verschmälerung der grauen Substanz, der hydrocephalische Druck durch Erweiterung der Höhlen Verdünnung der ganzen Massen; in Folge davon sinkt das ganze Hirngewicht; zu gleicher Folge führt die Porencephalie etc.

Mit Ausnahme eines einzigen Befundes, nämlich der Heterotopie, muss eine Consequenz all der erwähnten Befunde ein Mangel an Bahnen sein; so wenn das Gehirn zu klein, dadurch an Substanz zu wenig vorhanden ist, so bei der Porencephalie, der Mykrogyrie, der Gliawucherung. Die Heterotopie ist ein besonderes Verhalten von Bahnen, indem bei ihr die Bahnen an anormaler Stelle ihrer Markumhüllung entbehren, daher graue Flecke bilden. Sie wird in der zweiten Hälfte dieses Abschnittes zu berücksichtigen sein. Welche von den übrigen Veränderungen bei der Idiotie angeboren, welche erworben sind, hat hier kein Interesse, da wir nur versuchen wollen auf Grund der wahrnehmbaren Erscheinungen die psychischen Anomalieen zu verstehen.[1])

Ist ein Mangel von Bahnen in der grauen Substanz vorhanden, so können sich die Leukocyten nicht zu normalen Nervenzellen umbilden resp. nur an den Stellen, an denen noch Bahnen in normaler Anzahl und normaler Lage vorhanden sind, weil ja Form und Grösse der Nervenzelle von Masse und Richtung der sie durchziehenden Fasern bestimmt wird. Bei dem vorhandenen Fasermangel müssen eine grosse Anzahl der Zellen klein, fortsatzlos bleiben. Durch die von der Norm abweichende Art, in welcher die Bahnen viele Zellen durchziehen, kann es auch zu einer Vertheilung der chromatischen Substanz im Protoplasma

1) Es sei darauf aufmerksam gemacht, dass die Begriffe „angeborenes Leiden“ oder „erworbenes Leiden“ nicht gegensätzlich sind, denn es ist für die Idiotie ätiologisch gleichwerthig als erworbenes Leiden aufzufassen, ob das kindliche Gehirn innerhalb oder ausserhalb des mütterlichen Organismus eine Entzündung durchmacht, einen Stoss erhält etc. Es dürfte klarer sein, wenn man die ätiologischen Momente der Idiotie in solche ante, inter und post partum eintheilt. Eine Unklarheit waltet allerdings auch bei dieser Bezeichnung, weil der Begriff „partus“ activ wie passiv gebräuchlich ist.

kommen, die ungewöhnlich ist. Denn da wir uns diese Substanz unzweifelhaft nicht starr, sondern in sich beweglich vorzustellen haben, wird sie natürlich in einem Raum, der von zahllosen feinen Fasern durchsetzt ist, sich anders bewegen als in einem Raum, der relativ weniger und anders geordnete Fasern birgt.

Der unverhältnissmässige Reichthum an Gliagewebe wird sehr viele Leukocyten mit den Fasern der Glia in Verbindung treten lassen und so wird es zu einem Reichthum an Gliazellen kommen.

Die hier geschilderten mikroskopischen Veränderungen zwingen zu einem Vergleich mit den Befunden bei der progressiven Paralyse, weil sie übereinstimmend lauten. Ich glaube auch nicht, dass Jemand in der Lage ist, zu entscheiden, ob ein Schnitt durch eine klassisch veränderte Rindenstelle eines Paralytikers und ein Schnitt durch eine typisch erkrankte Rindenstelle eines Idioten von demselben oder aus verschiedenen Gehirnen stammen. Dies ist nach unseren Anschauungen ganz natürlich. Da wir das Wesentliche der progressiven Paralyse in einer Erkrankung und dem Untergang der Fasern gesehen haben, da wir als das Charakteristische in der Idiotie den Mangel an Fasern ansprechen, müssen die Endzustände der Processe anatomisch sich gleichen. Sie sind klinisch grundverschieden, weil die Paralyse einen dauernd progressiven Charakter zeigt, mehr und mehr Fasern bei ihr untergehen, während bei der Idiotie der Faserschwund, bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, stationär bleibt. Auch die Gründe dafür kennen wir nach unseren Anschauungen. Die Paralyse ist eine Erkrankung der Nervenfasern, die Idiotie ein secundärer Untergang von Nervenfasern.

Dass die klinischen Erscheinungen der Idiotie sehr verschieden sein können, ist bei den sehr verschiedenen Befunden, die wir am Gehirn erheben, nur natürlich. Je nachdem der Faseruntergang mehr an dieser oder jener Partie des Gehirns ausgesprochen ist, werden bei der gesetzmässigen Lagerung der Fasern mehr diese oder jene Reactionen auf die Aussenwelt ausfallen. Das gewucherte harte Gliagewebe, die dicken Stellen der Meningen, der schiefe Knochen des Schädels etc. können mitunter reizend auf die benachbarten Fasern wirken, so dass es zu localen Krämpfen kommt. Mehr diffuse Veränderungen der Rinde, der Meningen können die Ursache allgemeiner Krämpfe sein. Ihre Auslösung wird wahrscheinlich mit Druckverhältnissen des zuströmenden und des abfliessenden Blutes zusammenhängen. Die Psyche im Allgemeinen wird herabgesetzt sein, weil mit dem Untergang zahlreicher Fasern im Gehirn das Individuum mangelhaft reagirt, indem die Reize, welche die einzelnen Zellen treffen, zwar bis zum Gehirn, von ihm aus aber mangelhaft weiter geleitet, verhältnissmässig nur wenigen Zellen mitgetheilt

werden. Zu je weniger Zellen die Reize geleitet werden, desto schlechter muss das Individuum reagiren. Da die Psyche die Summe der Reflexe ist, ist die Psyche des Idioten minderwerthig.

Geringe Heterotopie im Gehirn wird keine psychischen Störungen machen. Im Vergleich zur Gesammtheit ist die Anzahl von anormalen Bahncombinationen, die durch das Einströmen der Leukocyten und ihre Fixation innerhalb jener marklosen Faserpartien entstehen, sehr gering. Ist die Heterotopie umfangreich d. h. entbehren viele Fasern an ungewohnten Stellen ihres Markes, so wird es zu ungewöhnlichen Bahncombinationen kommen. Die Reaction des gesammten Organismus wird eine andere sein als gewöhnlich der Fall ist, das Individuum wird ungewöhnlich auf Reize reagiren. Es wird somit psychische Anomalien zeigen.

Die Bahnen im Gehirn können anormal liegen durch acute Einflüsse oder durch Entwickelungsvorgänge. Bei denjenigen Krankheiten des Gehirns, bei denen es zu Faserschwund in der grauen Substanz gekommen ist, liegen die restirenden Bahnen in der Rinde gegen einander auch in ungewöhnlicher Reihe. Denn da Fasern geschwunden sind, liegen sonst sich nicht benachbarte Fasern zusammen, werden von einströmenden Leukocyten eventuell zu Systemen zusammengefasst. Auf die ungewöhnliche Zusammenfassung dieser Bahnen muss bei der progressiven Paralyse, dei der Idiotie ein Theil der psychischen Abnormitäten bezogen werden. Ebenso muss jede schwere Verletzung des Gehirns nicht nur Vernichtung von Bahnen sondern auch Verschiebung benachbarter Bahnen durch Druck oder Zug zur Folge haben. Die Dinge sind eben, da jeder materielle Vorgang im Metazoon einen anderen materiellen im Gefolge haben muss, in praxi nie so scharf getrennt, wie sie theoretische Erwägungen denken lassen.

Wird das Gehirn durch äussere Gewalt schwer erschüttert, so kommt es zu den sogenannten Commotionserscheinungen und im Anschluss daran nicht selten zu Psychosen. Da wir das Gehirn, speciell die graue Substanz, als aus einer sehr grossen Anzahl ungemein feiner Fäden zusammengesetzt ansehen müssen, da die Fäden nicht aus einer starren, sondern aus einer in sich beweglichen Masse bestehen, wirft sich die Frage auf, wie gewaltsame Stösse gegen die feste Kapsel, in welche die Masse eingeschlossen ist, auf die Masse wirken. Der Stoss pflanzt sich zunächst auf die cerebrospinale Flüssigkeit fort und wird, soweit diese ausweichen kann resp. compressionsfähig ist, paralysirt; soweit die Kraft des Stosses nicht paralysirt ist, haben sie jene Fasermassen durch Vermittelung der cerebrospinalen Flüssigkeit auszuhalten. Diese dringt gewaltsam zwischen und in die Fasern. Dadurch

werden, wie wir anzunehmen haben, 1. Fasern zum Theil von einander getrennt; da aber das Gehirn nicht ausweichen kann, werden sich die durch die Trennung entstandenen Räume, sobald die Druckwelle von der Schädelwand zurückfluthet, wieder schliessen, d. h. Fasern in den Raum geschoben werden; bei diesem Vorgang wird ein Theil der Fasern sicherlich in anormale Lage gegen einander kommen. 2. Etliche Fasern werden, von der Flüssigkeitswelle hin- und hergezerrt, reissen und ihre nicht feste Masse wird ausströmen. 3. Die unter pathologisch hohem Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit wird in die Fasern selbst eindringen, sich mit der Masse derselben mischen und so die Leitung stören.

Hier wird von den Fällen, in denen es zu einer Schädelfractur oder zu Blutungen in das Gehirn oder die Meningen kommt abgesehen. Diese compliciren die Verhältnisse und muss in den einzelnen Fällen gesondert untersucht werden, welche Erscheinungen auf die allgemeine Commotio cerebri, welche auf locale Verletzungen, Compressionen zu setzen sind.

Unsere Anschauungen von der Wirkung der Gewalt auf die geschlossene Schädelkapsel machen es verständlich, dass der Ort der Einwirkung der Gewalt ziemlich gleichgültig ist. Die ununterbrochen verschieden gebogenen Flächen und die vielen Leisten im Innern des Schädels werden die verschiedenartigsten Stromrichtungen der cerebrospinalen, in gewaltsame Bewegung gesetzten Flüssigkeit verursachen. Sie wird zur Ruhe kommen, sobald entweder Flüssigkeit abgeflossen oder die Kraft der Welle nach mehrfachem Anprall gegen die knöchernen Wandungen gebrochen ist. Jedenfalls werden, wo auch der Stoss erfolgt, alle Theile des Gehirns in Mitleidenschaft gezogen.

So erklärt es sich, dass die beiden Fundamentalerscheinungen im Leben des Metazoon, Athmung und Herzthätigkeit, bei der Commotio cerebri meist herabgesetzt, unregelmässig sind. Die Thätigkeiten des Herzens und der Lungen stellen, als Reactionserscheinung des Gesammtorganismus aufgefasst, die Gesammtsumme des Hungers nach Sauerstoff und Nahrung der Elementarorganismen vor. Haben die Bahnen, die die Elementarorganismen unter einander verbinden, in grossem Umfange eine schwere Schädigung eventuell Unterbrechung erfahren, so werden die Reize von einer grossen Anzahl von Zellen nicht zum Herzen, nicht zu den Lungen gelangen, diese Organe daher um so viel langsamer resp. unregelmässiger arbeiten. In den seltenen Fällen, in denen nach Commotio cerebri deutliche Erscheinungen von Seiten der Athmung und des Herzens fehlen, können wir uns vorstellen, dass nicht Trennung und Untergang von Fasern stattgefunden hat, sondern unsere erste

Möglichkeit eingetreten ist, die verdrängten Fasern sich falsch gelagert haben.

Das Cardinalsymptom der Commotio cerebri ist Bewusstseinsstörung in den verschiedensten Graden. Das Individuum reagirt unvollkommen auf Reize, weil Leitungen unterbrochen sind, indem sie innerhalb der Rinde theils gerissen, theils leitungsunfähig sind. Die Bewusstseinsstörungen heilen, wenn die Leitungen sich wieder herstellen. Wo die Bewusstseinsstörungen nicht sofort nach dem Trauma, sondern erst um weniges später eintreten, müssen wir annehmen, dass (abgesehen von Blutungen) weniger ein Reissen von Leitungen stattgefunden hat, sondern in die Fibrillen gewaltsam eingepresste Flüssigkeit die Leitungsfähigkeit der Fasern mehr und mehr herabsetzt, sei es durch Umsetzungen, welche die eingepresste Flüssigkeit erleidet, sei es durch mangelhafte Fortschaffung verbrauchten und Anschaffung neuen Materials der Fibrillen.

Der Kranke mit Commotio cerebri ist unorientirt, falsch orientirt, weil dem Gesammtorganismus die Reize der Zellen fehlen, deren Bahnen in der Rinde zerrissen resp. nicht leitend sind, weil falsch gegen einander gelagerte Bahnen, zu ungewohnten Combinationen von Leukocyten zusammengefasst, die Erregung der Elementarorganismen in einer von der Norm abweichenden Combination weiterführen. So reagirt der Kranke falsch auf die Aussenwelt. Ordnen sich die Bahnen wieder resp. stellen sie sich wieder her, so kann sich die Unorientirtheit bessern. Anderenfalls werden die Störungen dauernd bleiben.

Die Zustände der traumatischen Psychose von leichten Charakterveränderungen bis zu schweren Depressionen können auf definitiv falsche Lagerung von Bahnen und auf Bahnenmangel zurückgeführt werden. Es ist bei Gelegenheit der Besprechung des Alcoholismus darauf hingewiesen worden, wie Hallucinationen ihren Grund in Erregung entweder der Zellen oder der Fasern haben können. Wir mussten die Hallucinationen bei Alkoholikern als eine Folge des Vergiftungszustandes der Zellen ansehen. Wir halten bei den traumatischen Psychosen die Bahnen für krank und glauben, dass sie, gerissen, gezerrt, mit Flüssigkeit durchtränkt, durch Stoffe erregt werden, welche immer oder häufig im Körper vorhanden sind, welche aber auf die gesunde Fibrille nicht reizend wirken. Werden die kranken Fasern durch solche Reize erregt, so kommt es zu einem Reizeffect ohne nachweisbaren äusseren Reiz, einer Hallucination. Wie sich Schwindel nach Erkrankung von Bahnen erklärt, ist früher auseinandergesetzt worden.

Die pathologische Anatomie der traumatischen Psychosen hat in den meisten Fällen ein negatives Resultat gehabt. Ob unsere Anschauungen im Einzelnen durch positive Resultate zu stützen sein

werden, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Eine Entscheidung könnte erst der Vergleich sehr vieler identischer, nach Bethe gefärbter Schnitte aus normalen und kranken Gehirnen bringen. Schon die Anfertigung identischer Schnitte hat erhebliche Schwierigkeiten, an die vergleichende Betrachtung aber rücksichtlich der Fasern ist vorläufig nicht zu denken. Immerhin bleibe als Stütze für die Richtigkeit unserer Anschauungen nicht unerwähnt, dass mitunter bei schweren Fällen traumatischer Psychose mit Demenz die Hirnrinde ein mikroskopisches Bild zeigt, welches stark an das der progressiven Paralyse erinnert. Als Grund beider Psychosen glaubten wir eine Erkrankung der Rindenfasern ansehen zu müssen!

Die Bahnen im Gehirn, speciell in der Rinde, können in besonderer Art liegen als Folge von Entwickelungsbesonderheiten. Da dann die Reize, welche auf die einzelnen Elementarorganismen wirken, die Milliarden von Zellen nicht in den gewöhnlichen Combinationen, sondern in besonderen Combinationen erregen, wird das Individuum in besonderer Art reagiren.

Körperliche Eigenschaften vererben sich, d. h. es sind Zellen der Nachkommen gegenseitig in einer Art orientirt, die mit denen der Eltern übereinstimmt. Dohrn, O. Hertwig, van Wijhe, Beard, Hensen, Apathy, Sedgwick u. A. haben (im Gegensatz zu Bidder und Kupfer, His, Kölliker, Balfour u. A.) bewiesen, dass die Nerven aus Differenzirungsproducten des Protoplasmas an den Orten entstehen, an denen sie liegen. Es müssen deshalb in genau der eigenthümlichen Art, in der die Körperzellen geordnet sind, die Nervenfibrillen verlaufen. Es müssen alle Menschen sich im Allgemeinen psychisch gleichen, wie sie sich physisch gleichen und dennoch kann ein jeder psychische Eigenart aufweisen, wie er solche physisch aufweisst. Alle Menschen haben eine Nase, zwei Augen, Ohren, Arme, Beine etc., aber es giebt kaum zwei Menschen, bei denen Nase, Augen, Ohren, Arme, Beine genau gleich sind. Bei allen Menschen liegen die Bahnen, in denen Erregungen von der linken Körperhälfte zum rechten Bein ziehen, zu oberst in den linken Centralwindungen, bei allen die Bahnen, in denen Erregungen vom rechten Auge kommen, theils um die linke, theils um die rechte Fissura calcarina, aber es wird wohl kaum zwei Menschen geben, bei denen alle Fäserchen oben in den linken Centralwindungen oder um die Fissurae calcarinae herum gleich liegen.

Es ist schon lange in Folge Beobachtungen bei Rindenreizung resp. localen Rindenerkrankungen angenommen worden, dass es in der Lage der „Centren“ geringe individuelle Abweichungen giebt. Da wir als

Psyche die Summe der Reflexe ansehen, der Reactionsverlauf aber bei differenter Anordnung der Bahnen ein verschiedener sein muss, wird aus jeder Abweichung der Bahnanlage ein abweichendes psychisches Bild entstehen. So werden psychische Individualitäten begreiflich. Ihre Ursache liegt in der Nervenzelle, insofern dieselbe nicht bei allen Menschen stets genau die gleichen Fibrillen zusammenfasst. Weil aber auch an denselben Menschen die Nervenzelle dauernd entsteht und vergeht, so dauernd andere Bahnen zu Combinationen zusammengefasst werden, ist derselbe Mensch psychisch nicht dauernd absolut derselbe. Im Allgemeinen ist die Psyche des einzelnen Menschen dieselbe, weil seine Bahnen fest liegen und Millionen von Zellen sie zusammenfassen; die feinen Schwankungen bedingt der Wechsel der Zellen. Der Organismus als Ganzes wird durch jeden Reiz erregt, weil durch jeden Reiz Milliarden seiner Zellen erregt werden, aber nicht stets in genau denselben Combinationen. Dass Zellen in verschiedenen Combinationen erregt werden, ist bei den verschiedenen Menschen Folge der verschiedenen Lage der Fibrillen in der Rinde, bei demselben Menschen Folge der differenten Zusammensetzung von Rinden-Fibrillen durch Leukocyten. An der Hand dieser Auffassung lässt sich die geistige Individualität von Imbecillen bis zum Genie, lässt sich die Vererbung der Psyche, der Wechsel der Psyche, der Charakter begreifen. Dass der Wechsel im Zustande der Psyche auch durch den Zustand der Elementarorganismen resp. der Leistungsfähigkeit der Bahnen erklärt werden kann und oft zu erklären ist, bedarf nach Allem, was früher ausgeführt wurde, nicht besonderer Erwähnung.

Die Thatsache der Vererbung psychischer Eigenschaften und unsere Vorstellung vom Wesen derselben giebt den Schlüssel zum Verständniss der paranoia chronica. Die chronisch primär Verrückten zeigen in so grosser Zahl ausgesprochen erbliche Belastung, die psychischen Anomalieen sind so constant, die Erkrankung ist so oft schon von Jugend an nachzuweisen, dass ihre Auffassung als eine Constitutionsanomalie gerechtfertigt sein dürfte. Liegen etliche feinere Bahnen in der Hirnrinde in besonderer, von der Majorität abweichender Art, so muss die Psyche des Individuums Besonderheiten zeigen. Hier ist keine Heilung, keine Aenderung in dem Befinden des Kranken zu erwarten; denn so oft die anormal liegenden Bahnen erregt, zu Combinationen zusammengefasst werden, reagirt das Individuum in seiner besonderen, von der Majorität abweichenden Art. Soweit diese relativ wenigen, anormal liegenden Bahnen nicht im Erregungszustand sind, weist die Psyche Anomalieen nicht auf.

Die Hallucinationen, eventuell Illusionen des Paranoikers entstehen

bei gelegentlicher Zusammenfassung anormal gelagerter Bahnen zu einem System. Indem ein peripherer Reiz bei diesen Kranken nach Passiren des centralen Nervensystems andere Endapparate erregt als beim Normalen, steht der Reizeffect in einem qualitativ falschen Verhältniss zur Reizursache. Können wir Reize nachweisen, so nennen wir den falschen Reizeffect Illusion, können wir den Reizeffect nicht nachweisen, Hallucination.

Da der Kranke auf gewisse Reize nur in seiner ihm speciellen Art reagiren kann, da weiter die Hallucinationen für ihn Realitäten sind, kommt es nach gewissen Richtungen hin zu einer Vorstellung von der Aussenwelt, die mit der der Majorität im Widerspruch steht. Wir bezeichnen diese abweichenden Vorstellungen der Kranken als Wahnvorstellungen.

Der Kranke sieht sich nach gewissen Richtungen hin dauernd im Widerspruch mit der ganzen Welt. Erwachsen geht er bei der allgemeinen Intactheit seiner Psyche dazu über, nach den Gründen dieser Sonderstellung zu suchen. Er knüpft seine Eindrücke und Beobachtungen nach Ursache und Wirkung aneinander. Indem aber die Basis seines logischen Gebäudes in Widerspruch mit den Beobachtungen, Empfindungen der Majorität steht, falsch ist, sind die Resultate seiner logischen Arbeit falsch. Er ist verfolgt, wo kein Verfolger ist. So kann er Querulant, auch gewaltthätig werden.

Der häufige Widerspruch zwischen dem Kranken und seiner Umgebung betreffs Deutung der Dinge führt den Kranken oft dazu, die Vorgänge in der Aussenwelt sorgfältig im Hinblick auf seine Persönlichkeit zu beobachten. Als Folgen seiner Wahnvorstellungen bezieht er dann Dinge auf sich, die zu ihm keinerlei oder ganz andersartige Beziehungen haben. So kommt er dazu, seine eigene Persönlichkeit nach verschiedenen Richtungen hin in ihren Beziehungen zur Aussenwelt falsch einzuschätzen. Jahre und Jahre hindurch betreffs der Auffassung der eigenen Persönlichkeit sowie gewisser Dinge der Aussenwelt im Kampfe und Widerspruch mit allen übrigen Menschen, giebt es der Kranke bei seiner ungeschwächten Intelligenz auf, die Andern überzeugen zu wollen. Er resignirt, wird still und behält seine Vorstellungen unverändert bei. Je mehr er sich nun allein mit sich beschäftigt, je mehr er sich gegen die Aussenwelt verschliesst, desto mehr verlieren seine Nervenendapparate an Reactionsfähigkeit. So kommt es, dass schliesslich auch die Intelligenz als ein Theil der Psyche, der Summe der Reflexe leidet.

Irgend welche Befunde auf pathologisch-anatomischen Gebiet bei der Paranoia chronica existiren nicht. Ob sich unsere Anschauungen

über die anatomischen Grundlagen derselben je werden beweisen lassen, muss dahingestellt bleiben. Der Beweis wäre nur möglich wenn es gelänge, Fasern in der Hirnrinde zu identificiren.

Rücksichtlich der anatomischen Grundlage von der Paranoia chronica recht verschieden dürfte die acute Paranoia sein. Wir kommen so durch ganz andersartige Betrachtung zu einer Ansicht, die von Klinikern nicht selten ausgesprochen wurde, dass nämlich acute und chronische Paranoia differente Dinge und nicht als gleicher Process aufzufassen seien. Ist doch schon öfter vorgeschlagen worden, den Ausdruck Paranoia allein für die chronischen Formen zu gebrauchen. Die ätiologischen Momente bei der acuten Paranoia, die Infections-, Intoxications- und Schwächezustände lassen wohl mit Recht die gesammten Elementarorganismen als vergiftet oder geschwächt annehmen und in deren krankhaftem Zustand den Grund für die fehlerhaften Reactionen, somit für die Anomalien der Psyche suchen.

V. Die den Reiz direct empfangenden Zellen sind gesund, die Bahnen sind gesund, genügend isolirt und liegen richtig, der Schaltapparat fungirt richtig, aber die Zellen, auf welche der Reiz fortgeleitet wird, reagiren falsch, zu stark oder zu wenig oder gar nicht. Durch jede Erregung werden mittelst der Bahnen Milliarden von Zellen erregt, die überall im Organismus vertheilt sind. Reagiren Milliarden von Zellen nicht, so fehlen deren Reactionen an der Gesammtsumme der Reactionen, der Psyche. Das Bewusstsein ist herabgesetzt, das Individuum benommen bis bewusstlos. Reagiren Milliarden von Zellen falsch, so ist die Gesammtsumme der Reactionen falsch, das Individuum psychisch krank (Abth. I). Die Zellen reagiren nicht oder falsch, wenn sie krank, vergiftet sind. Oft ist die falsche, erhöhte oder herabgesetzte Reaction Vorstadium der Reactionslosigkeit (Erregungsstadium der Chloroformnarkose).

Was hier rücksichtlich der Psychosen gegeben wurde, soll nur ein Schema sein, an der Hand dessen die Geisteskrankheiten wohl mehr frei von Speculation, mehr im Anschluss an die Naturgesetze betrachtet werden könnten als es bisher der Fall war.

Es ist kein Lob für eine Theorie, gewisse Thatsachen zu erklären, denn da jede Theorie sich auf Thatsachen aufbaut, muss sie etliche erklären. Eine Theorie hat desto mehr Berechtigung als richtig zu gelten, je mehr Erfahrungen sie erklärt. Wenn sie Dinge verständlich macht, ohne deren Berücksichtigung sie aufgestellt wurde, so wird ihre Richtigkeit stark gestützt. Meine Anschauungen über das Wesen der centralen Nervenzelle sind ihrer Zeit lediglich auf Grund anatomischer

Befunde entstanden. Es will aber scheinen, sie liessen Erfahrungen aus dem Gebiete der Physiologie, Pathologie und pathologischen Anatomie naturwissenschaftlicher und verständlicher deuten als die allgemein herrschende Ansicht, nach der die centrale Nervenzelle mit unheimlichen, unerklärlichen Kräften begabt, wie eine Art Beamter thront, der Depeschen annimmt und abgiebt.

Die Zelle büsst von ihren Eigenschaften als Elementarorganismus nichts ein, wenn sie in den Verband des Metazoon tritt. Sie wird nicht über- oder untergeordnet, sie lebt für sich. Die Excrete der einen Zellen im Metazoon werden von anderen Zellen desselben Individuums aufgenommen; dafür können die excernirenden Zellen nichts. Der Reiz, welcher eine der das Metazoon zusammensetzenden Zellen trifft, wird durch das Nervensystem zu zahlreichen Zellen des Individuums fortgeleitet; dafür kann die zuerst erregte Zelle nichts. Jeder Elementarorganismus, das Protozoon, wie jede Zelle des Metazoon, lebt nur unter bestimmten individuellen Bedingungen. Es ist ein tiefer Eingriff in die Lebensbedingungen der metazootischen Zelle, wenn die leitende Verbindung zwischen ihr und den übrigen, das Individuum constituirenden Elementarorganismen gestört oder die Zelle ganz aus dem Verbande gelöst ist. In jenem Falle fehlen ihr die Erregungen, die ihr von anderen Zellen dauernd zuflossen, in diesem die Excrete der anderen Zellen.

Die Vorstellung von der Organisation des Metazoon als einer Oligarchie ist Consequenz jener unglücklichen Neigung des Menschen, die Dinge in der Natur nach Analogie menschlicher Institutionen zu betrachten. Eine Republik, wie sie das hochstehende Metazoon vorstellt, in der das Geschick jedes Bürgers das Aller beeinflusst, somit Alle auf Jeden wirken, ist die vollkommenste, für Menschen unerreichbare Staatseinrichtung. Da sie nicht erreicht wurde, kannte man sie nicht. All' unser Wissen ist eben Folge der Erfahrung, all' unser Denken Folge unseres Wissens.

Geisteskrankheit ist krankhaft veränderte Reaction des Individuums. Die krankhaft veränderte Reaction kann ihren Grund nur in einem krankhaft veränderten Zustand des Organismus haben. Mit dieser Erkenntniss sind der Therapie der Geisteskrankheiten die Wege gewiesen. Die Wege, die wir, von naturwissenschaftlicher Erkenntniss geleitet, betreten, hat uralte Erfahrung als richtig erkannt: Mens sana in corpore sano.

XXIII.

Gutachten

über die

Lothringische Bezirks-Irrenanstalt zu Saargemünd

ersattet von

Dr. **Alt,**
Director der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Altmark)
und
Dr. **Vorster,**
Director der Irrenanstalt zu Stephansfeld.

Uchtspringe (Altmark), den 12. October 1902.

Im Auftrage des Kaiserlichen Herrn Bezirkspräsidenten zu Metz habe ich am 10. und 11. September ds. Js. — am 10. September in Gemeinschaft mit dem Herrn Director Vorster und Anstaltsöconom Moser aus Stephansfeld — eine eingehende Besichtigung der Lothringischen Bezirks-Irrenanstalt bei Saargemünd vorgenommen. Die Führung durch die Anstalt hatte, an Stelle des beurlaubten Directors, der Oberarzt der Anstalt, Herr Dr. Gigglberger, übernommen, welcher ausgiebigste Auskunft über das gesammte Anstaltsleben ertheilte, während der Anstaltsöconom, Herr Wenger, die in seinen, den wirthschaftlichen Dienstbereich fallenden Aufschlüsse gab. Von den Verwaltungsberichten der letzten 10 Jahre, namentlich dem im Jahre 1899 erschienenen zusammenfassenden Bericht des Directors, Herrn Sanitätsrath Dr. Dittmar, ebenso von den letzten Haushaltsplänen, Wirthschaftsbüchern, Speisezetteln und dergl. habe ich Einsicht genommen.

Das Ergebniss dieser Besichtigung beehre ich mich dem Kaiserlichen Herrn Bezirkspräsidenten in dem nachstehenden gutachtlichen Bericht ehrerbietigst zu unterbreiten unter besonderer Berücksichtigung der in oben angezogener Verfügung vom 7. August angegebenen Gesichtspunkte, welche lauten:

> „In wirthschaftlicher Beziehung wird es vor allem darauf ankommen, festzustellen, ob und inwieweit die Verwaltung der Anstalt nach öconomischen Gesichtspunkten geführt wird, in organisatorischer, ob und inwieweit die Anstalt zweckentsprechend weiter entwickelt ist, die Zahl und Bezahlung der Angestellten, insbesondere des

Pflegepersonals, in einem richtigen Verhältniss zu dem Umfang und den Aufgaben der Anstalt steht, in psychiatrisch-technischer Beziehung, ob und inwieweit die Anstalt und ihr Betrieb, namentlich hinsichtlich der irrenärztlichen Behandlung den Anforderungen entspricht, die heutzutage an eine gute Irrenanstalt gestellt werden müssen und was in dieser Beziehung etwa noch seitens des Directors oder seitens der Behörden zu thun und zu gewähren erübrigt."

Die Erbauung der im Mai 1880 eröffneten, zur Heilung und Pflege der lothringischen Geisteskranken bestimmten, etwa 2 km von Saargemünd abgelegenen Anstalt fällt in die Jahre 1875—1880, während die Vorarbeiten und Vorverhandlungen bis in das Jahr 1871 zurückreichen. Aus den letzteren verdient besondere Erwähnung, dass die Baukosten pro Bett ursprünglich auf 2000 Thaler, die täglichen Verpflegungskosten eines Kranken auf 2 Francs 50 Cent. angenommen wurden.

In Bezug auf äussere und innere Anordnung und Ausführung spiegelt die ganze Anlage der Saargemünder Anstalt die zu jener Zeit vorwiegend im westlichen Deutschland, insbesondere in der Rheinprovinz herrschenden Anschauungen über zeitgemässe Anstalten wieder. Den fortschrittlichen Bestrebungen damaliger Zeit trug dass allgemeine Bauprogramm insofern Rechnung, als der zerstreuten Bauweise, dem Pavillonsystem der Vorzug gegeben, als für jedes Geschlecht zur Behandlung der körperlich Kranken ein besonderer eingeschossiger Bau — Lazareth —, in jedem einzelnen Krankenhaus für das Pflegepersonal ein eigenes Zimmer vorgesehen waren, insbesondere aber dadurch, dass die Möglichkeit einer ausgiebigen Beschäftigung der Kranken mit ländlicher Arbeit durch Ankauf eines auf nahezu 60 Hektar abgerundeten Ackergutes (Steinbacher Hof) von vornherein ernsthaft ins Auge gefasst wurde. Auf dem Gutsgehöft sollten in dem schon vorhandenen Wohnhaus und in noch neu zu errichtenden Landhäusern bei ländlicher Beschäftigung 100 Kranke (75 Männer, 25 Frauen) ein möglichst freies und behagliches Heim (coloniales System) finden, während die übrige, für 400 Kranke beiderlei Geschlechts bestimmte Anstalt eine geschlossene sein müsse.

In dem alten Gutswohnhaus konnten indess nur 20 männliche Kranke Unterkunft finden; die Erbauung weiterer Landhäuser unterblieb, so dass bis heutigen Tages — bei einem Gesammtkrankenbestand von 286 Männern und 343 Frauen, also zusammen 629 Kranken am 10. September 1902 — nur 20 kranke Männer, diese wenigen allerdings in nahezu unbeschränkter Freiheit, sich der colonialen Verpflegung erfreuen. Diese Colonisten sind nahezu sämmtlich unter Aufsicht und Anleitung von 1 Oberknecht, 2 Knechten und 1 Pfleger mit landwirthschaftlichen Arbeiten beschäftigt, zu deren Bewältigung aber eine so geringe Anzahl von Arbeitskräften nicht ausreicht. Es waren nämlich (eingerechnet die aus der geschlossenen Abtheilung zugezogenen) zur Zeit der Besichtigung nur 17 Kranke in der Landwirthschaft und 7 andere in den Stallungen beschäftigt.

Das Anstaltsgut wird demnach nicht, wie dies ursprünglich beabsichtigt war, ausschliesslich von Kranken und dem erforderlichen Aufsichtspersonal

bearbeitet, sondern es werden ständig fremde Arbeitskräfte als Tagelöhner verwendet — es sind auch schon Strafgefangene zur Bewältigung der Feldarbeiten herangezogen worden —, was den Heilaufgaben der Anstalt wie deren wirthschaftlichem Interesse stracks zuwiderläuft.

Bei meiner Anwesenheit war gerade bei herrlichstem Wetter die Bearbeitung und Einfuhr des zweiten Heuschnittes (Grummet) im Gange — bekanntlich eine der angenehmsten und bekömmlichsten Arbeiten für Kranke; es waren aber, da die Anstaltskräfte zur Bewältigung nicht ausreichten, fremde Lohnarbeiter und Fuhrleute zugezogen, während in der Anstalt hinter Mauern und Thoren Dutzende von Kranken verblieben, die unter Aufsicht und Anleitung sachkundiger und verlässiger Pfleger sicher zur kostenlosen Erledigung dieser Körper und Geist in gleicher Weise erquickenden Arbeit hätten zugezogen werden können.

Die Zahl der zu ländlicher Arbeit wie überhaupt zu jedweder Beschäftigung in ihrem eigensten wie in dem wirthschaftlichen Interesse einer Anstalt heranzuziehenden Kranken hängt in allererster Linie ab von der ausreichenden Zahl und Güte des Pflegepersonals, mit Hülfe dessen gar viele kranksinnige Menschen der Arbeit und Lebensfreudigkeit erhalten und wiedergewonnen werden können, die sonst dem Stumpfsinn und der Verblödung verfallen. Eine zweckmässige Beschäftigung der Kranken ist — neben der Bäder- und Bettbehandlung für die acuten Fälle — das allerwirksamste Beruhigungs- und Heilmittel, das allerdings das Vorhandensein eines gut gearteten und geschulten Pflegepersonals voraussetzt. Es liegt auf der Hand, dass der Arzt einem berufsmässig ausgebildeten, in seinem Geschäft wie im Umgang mit Kranksinnigen erfahrenen und bewährten Pfleger beruhigt und erfolgreich auch solche Kranken versuchsweise zur Beschäftigung zuertheilen kann, die er einem zufällig in Ermangelung von anderer Arbeit ein paar Monate Irrenwärter spielenden, nach Herkunft, Können und Verlässigkeit unbekannten Manne unter keinen Umständen anvertrauen darf. Wenn erst, woran es leider in der Saargemünder Anstalt zur Zeit sehr mangelt, ein ausreichendes, richtig geschultes, sesshaftes Pflege- und Gutspersonal gewonnen ist, steht mit Bestimmtheit zu erwarten, dass die Zuziehung fremder Arbeitskräfte selbst zur Zeit der Ernte sich vollständig erübrigt, dass das Anstaltsgut ausschliesslich mit eigenen Leuten bewirthschaftet und damit auch in dem Landwirthschaftsbudget eine grosse Ersparniss erzielt werden kann. Das wird namentlich dann der Fall sein, wenn die auch im Interesse einer ausgiebigeren Futtergewinnung erwünschte Umgestaltung eines Theils der Felder in Wiesen und Dauerklee-Felder erfolgt ist. Ob und wie vielleicht auch der Weinberg, dessen Ertrag jetzt anscheinend wenig im Verhältniss steht zu dem Aufwand an Arbeitskräften, Dung und anderen Kosten, zweckmässig umzuwandeln ist, kann auf Grund so flüchtiger Inaugenscheinnahme der Verhältnisse nicht beurtheilt, sondern nur zur eingehenden Prüfung empfohlen werden.

Das Gutsgehöft selber mit seinen durchweg neuen und überaus zweckmässig erbauten, übersichtlich angelegten und peinlichst sauber gehaltenen Stallgebäuden macht einen sehr vortheilhaften Eindruck und kann, namentlich

auch in Bezug auf den prächtigen Bestand und Ertrag von Rindvieh und Schweinen, als vollkommen mustergültig bezeichnet werden. Es dürfte wenig Anstalten in Deutschland geben, die nach dieser Richtung einen Vergleich mit Saargemünd aushalten. Nur auf die Geflügelzucht, welche auch im Verhältniss zu dem reichlichen Abfall der Anstalt und deren grossen Bedarf an Geflügelerzeugnissen zu wenig ausgedehnt erscheint, dürfte grössere Sorgfalt zu verwenden und damit ein günstigeres Wirthschaftsergebniss zu erzielen sein. Auch die Fischzucht in dem grossen Teich könnte bei sachgemässer Besetzung und Fütterung um so gewinnbringender betrieben werden, als dort Schlachthausabfälle zur Verfügung stehen, die bekanntlich in dem Fischkörper in bester Weise ausgenützt und umgewandelt werden.

Ob und in welchem Betrag die Anstalt durch Errichtung einer eigenen Anstaltsbäckerei eine wirthschaftliche Ersparniss erzielen würde, kann mit Bestimmtheit ohne genaue Kenntniss der Mehlpreise Lothringens und der von der Anstalt gezahlten Brotpreise nicht vorausgesagt werden; im allgemeinen pflegt ein Bäckereibetrieb in dem Haushalt einer grösseren Anstalt stets gewinnbringend zu sein und auf Haupt und Jahr eine Ersparniss von mindestens 7,50 Mark zu bedeuten, was bei der grossen Zahl der anstaltsseitig Verpflegten wohl zu Buche schlagen dürfte. Es darf allerdings nicht verkannt werden, dass durch die Einrichtung einer eigenen Bäckerei der Anstaltsverwaltung und namentlich dem Oeconomen eine nicht unerhebliche Mehrarbeit erwächst. Dieser letztere ist aber jetzt schon, zumal ihm auch der Betrieb der Landwirthschaft und der Werkstätten untersteht, weit über Gebühr mit Arbeit und Verantwortlichkeit belastet, sodass so wie so die Einstellung eines weiteren oberen Wirthschaftsbeamten erforderlich ist, dem zweckmässig die Verpflegung und Bekleidung und Ueberwachung der damit zusammenhängenden Betriebe und Werkstätten übertragen würde. Dass, wie das jetzt in der Anstalt der Fall ist, der ganze wirthschaftliche Betrieb hauptsächlich auf den Schultern eines einzigen Mannes ruht, scheint mir ein grosser Nachtheil zu sein, der besonders im Falle einer längeren Erkrankung des Oeconomen in unangenehmer Weise zu Tage treten wird. Es soll zwar einer der Sekretäre als Hausverwalter wirken und den Oeconomen entlasten, ich habe aber für eine irgendwie nennenswerthe selbstständige Thätigkeit desselben keine Anhaltepunkte gefunden.

Der gegenwärtige Handwerksbetrieb lässt namentlich in Bezug auf die Zahl der beschäftigten Kranken Manches zu wünschen übrig. Die Werkstätten einer Anstalt haben den doppelten Zweck, einmal sachgemässe, schnellste und billigste Fertigung der hauptsächlichsten Gebrauchsgegenstände und laufenden Ausbesserungsarbeiten zu ermöglichen, vornehmlich aber eine sachverständig überwachte Arbeitsgelegenheit für möglichst viele Kranken abzugeben. Es waren bei meiner Anwesenheit beschäftigt in der Anstreicherei und Schlosserei je 1 Kranker, mit Maurerarbeiten und mit Matratzenzupfen je 2, in der Schneiderei 3, in der Schusterei 4, in der Tischlerei 5, insgesammt also in diesen Handwerken 18 Kranke, während ebenda 20 Gesunde arbeiteten. Die Gesammtzahl der in den Werkstätten beschäftigten Gesunden überstieg somit

die der Kranken, was namentlich in der Schlosserei mit je einem Meister, Gesellen und Lehrling und nur einem einzigen Kranken auffiel. Die Beschäftigung von Lehrlingen in den Anstaltswerkstätten — im Haushaltsplan sind 8 aufgeführt und so viel waren auch bei meiner Anwesenheit vorhanden — ist eine mir ganz fremde und befremdliche Einrichtung. Ob sie vom rein wirthschaftlichen Standpunkt aus vortheilhaft ist, ob ein Lehrling durchweg die durch ihn erwachsenden Unkosten von etwa 450 Mark im Jahr (Beköstigung 365 Mark, Lohn 50 Mark, Wohnung, Kleidung, Wäsche, Feuerung, Licht) durch entsprechende Arbeitsleistung wieder einbringt, entzieht sich Mangels eigener Erfahrung meiner Beurtheilung. Jedenfalls erscheint es mir nicht unbedenklich, dass die Lehrlinge mitten unter den Kranken wohnen und schlafen. Solche halbwüchsigen Burschen haben durchweg noch nicht das ernste Verständniss und Pflichtgefühl, sowie die gleichmässige Besonnenheit und Ruhe, welche im Umgang mit Kranksinnigen unbedingt erforderlich sind. Ein Nachtheil haftet dem Lehrlinghalten in den Anstaltswerkstätten sicher an, dass nämlich der Meister über der Anleitung und Beaufsichtigung der Lehrlinge Zeit und Lust verliert, die vielfach ungleich sorgfältiger zu unterweisenden und überwachenden Kranken anzulernen. Ich führe die auffällig geringe Anzahl der in den Werkstätten der Saargemünder Anstalt beschäftigten Kranken mit auf das Lehrlingshalten zurück, wenngleich dies nicht den Hauptgrund abgeben dürfte. Dieser liegt vielmehr darin, dass Meister und Gesellen nicht berufsmässig ausgebildete Pfleger sind und somit nicht das genügende Verständniss, Geschick und Interesse dafür haben, die Kranken je nach ihrem Können und Wollen zu einer wohlthuenden und bekömmlichen Arbeit anzuhalten. Nur die Werkstatt, der ein in seinem Handwerk wie in dem Umgang mit Kranken gleich tüchtiger Meister vorsteht, wird das sein, was sie in erster Linie sein soll, eine Beschäftigungsstätte für die Kranken. Ist das nicht der Fall, dann wird die Zahl der dort zu beschäftigenden Kranken nur gering sein. In der Matratzenwerkstatt traf ich gar einen überhaupt nicht zu den Anstaltsangestellten gehörenden, gegen einen Tagelohn von 3 Mk. 50 Pfg. angenommenen Mann. Dass einem solchen nicht unbedenklich Kranke zur Beschäftigung überwiesen werden können, bedarf keiner Begründung. Um einer weit grösseren Anzahl von Kranken Gelegenheit zu zusagender, bekömmlicher und nutzbringender Arbeit in den Werkstätten zu geben, ist es nöthig, die Meisterstellen ausschliesslich mit erprobten, im Umgang mit Kranken geschulten Kräften zu besetzen und als Gesellen ebenfalls nur Leute zu verwenden, welche wenigstens ein halbes Jahr lang richtige Ausbildung als Krankenpfleger genossen und zu diesem Sonderberuf genügende Geschicklichkeit, Lust und Zuverlässigkeit bewiesen haben. Wenn erst in den Werkstätten nur mit den Aufgaben und Interessen der Anstalt vertraute und verwachsene Handwerker thätig sind, finden sich ganz von selbst auch die zur Bewältigung der Arbeiten erforderlichen Kranken und es erwächst aus der Arbeit der Kranken auch ein nicht unbeträchlicher wirthschaftlicher Gewinn. An neuen Beschäftigungszweigen glaube ich die Einrichtung einer Bürstenbinderei und einer Weiden- und Rohrflechterei auf Grund meiner Erfahrungen besonders empfehlen zu

sollen. In beiden Werkstätten können nach der Richtung früher nicht vorgebildete Kranke gar bald zu nützlicher und befriedigender Thätigkeit angeleitet werden. Namentlich die Weiden- und Rohrarbeiten sind in einer Anstalt besonders gut zu verwerthen, es lassen sich ohne besondere Ausgaben allerhand nützliche und gefällige Möbelstücke — z. B. Stühle, Sessel, Fahrstühle, Nähkörbe, Wandkörbchen und derl. — fertigen, die zur Erhöhung der Wohnlichkeit und Behaglichkeit der Krankenzimmer ungemein beitragen. Gerade nach der Richtung liegt, wie an späterer Stelle auszuführen Gelegenheit sein wird, in der Saargemünder Anstalt ein ganz besonderes Bedürfniss vor.

Im Gegensatz zu der geringen Anzahl der in Werkstätten beschäftigten Kranken arbeiten in den verschiedenen Zweigen der Gärtnerei, der Nutz-, Obst- und Ziergärtnerei, 45 Kranke, manche von ihnen allerdings nur Nachmittags. Die Gemüse- und Obstgärten, namentlich auch die Park- und Zieranlagen waren in sehr gutem Zustand. Welchen Reingewinn und aus welchen Erzeugnissen hauptsächlich die Gärtnerei abwirft, ist nicht zu ersehen, da in dem Haushaltsplan die Erträge der Gärtnerei nicht erkenntlich von denen der Landwirthschaft getrennt sind. Es kann demnach auch nicht entschieden werden, ob die auffällig hohe Zahl von Gärtnern (4) vom wirthschaftlichen Standpunkt aus gerechtfertigt ist. Es fiel mir auf, dass eine so grosse Anzahl von Angestellten für ihren Haushalt freies Gemüse aus der Anstaltsgärtnerei beziehen; mir scheint dadurch ausser Anderem eine Erschwerniss der Reingewinnberechnung und der Controlle bedingt zu werden In wirthschaftlicher Hinsicht wäre es wohl einfacher und übersichtlicher, den betreffenden Beamten an Stelle des freien Gemüsebezuges eine angemessene Geldentschädigung auszuwerfen — nur dem Gemüsegärtner wäre wie bisher Naturalbezug zu belassen — und ihnen anheimzugeben, gegen Bezahlung ihren Gemüsebedarf aus der Anstaltsgärtnerei zu entnehmen.

Aus dem Saargemünder Haushaltsplan ein richtiges Bild der ganzen Wirthschaftsführung zu gewinnen, ist ungemein schwierig, da die für die einzelnen Bedürfnisse veranschlagten bezw. verausgabten Summen nicht genügend auseinander gezogen sind. So habe ich, um nur ein Beispiel anzuführen, nicht finden können, wie hoch die durch die Bekleidung eines Pflegers entstehenden Unkosten sein dürfen und thatsächlich sind. Einzelne Titel sind auffallend gering bemessen. So ist z. B. zum Ankauf der erforderlichen Lebensmittel für einen Kranken der III. Klasse nur ein Betrag von täglich 34 Pfg. eingesetzt, wofür doch bei den heutigen Lebensmittelpreisen kaum eine ausreichende, gemischte Kost zu schaffen ist. Auch für Bekleidung und Lagerung ist nur 16500 Mark, also pro Kopf und Jahr der Kranken — bei einer Belegung von 630 Kranken — eine Summe von rund 27 Mark eingesetzt. Wenn auch die Beschaffung der Bekleidung der Pensionäre wahrscheinlich in Wegfall kommt, so ist doch deren Lagerung kostspieliger, als die eines Normalkranken. Ganz besonders niedrig ist die Summe zur Beschaffung und Unterhaltung der Utensilien, mit der eine auch nur halbwegs würdige Ausstattung nicht zu ermöglichen ist. Thatsächlich macht denn auch, wie an anderer

Stelle näher dargethan wird, die **ganze Ausstattung der Krankenräume und Betten** einen wenig behaglichen, **vielfach geradezu schäbigen Eindruck**. Es ist erstaunlich, dass bei der auffälligen Geringfügigkeit der hierfür ausgeworfenen Mittel Hausgeräth und Betten nicht in noch schlechterem Zustand sind. Hingegen scheint die thatsächliche Ausgabe für Heizung auffällig hoch, zumal Saargemünd in nächster Nähe des Saarkohlenreviers liegt und demnach das Feuerungsmaterial voraussichtlich nicht allzu theuer zu beschaffen ist. Da die Besichtigung nicht in die Heizperiode fiel, war der Grund dieser auffällig hohen Ausgaben nicht zu ermitteln. Es dürfte sich in Anbetracht der Höhe dieses Postens empfehlen, ein Sondergutachten eines Heizingenieurs einzufordern. Bemerkt sei nur noch, dass der so grosse Verbrauch nicht in dem Pavillonsystem begründet ist, da in Uchtspringe von der zerstreuten Bauart noch in weit ausgedehnterem Maasse Gebrauch gemacht ist und gleichwohl eine geringere Summe als in Saargemünd pro Jahr und Kopf für Feuerungsmaterial ausgegeben wird, trotzdem in Uchtspringe auch die Feuerung der elektrischen Lichtanlage mit einberechnet ist und das Heizmaterial nur mit sehr grossen Transportkosten heranzuschaffen ist (Steinkohlen aus England).

Nach der Rechnungslegung für 1901 sind in genanntem Jahr auf den Kopf der Krankenbevölkerung 640 Mark 63 Pfennig verausgabt worden, so dass die täglichen Verpflegungskosten hinter der vor Belegung der Anstalt angenommenen Summe von 2 Francs 50 Cent. = 2 Mark um rund 25 Pfennig zurückbleiben. Die Ausgaben für die Normalkranken allein berechnet, sind ganz erheblich geringer.

Wie bereits erwähnt, ist die eigentliche Anstalt ursprünglich für 400 Kranke beiderlei Geschlechts bestimmt und im Pavillonsystem errichtet: sie ist eine „geschlossene“ Anstalt in des Wortes eigenster Bedeutung, da die ganze Anlage umfriedigt ist und nur vom Verwaltungsgebäude und dem Zugang am hinteren Thorwärterhaus aus betreten werden kann. Auch die einzelnen Krankenhäuser, deren es für jedes Geschlecht 6 giebt, sind ständig verschlossen gehalten und mit vielfach recht hohen Mauern oder Lattenzäunen umgeben. Dadurch macht leider die herrlich gelegene und architectonisch äusserlich ziemlich reich ausgestattete Anstalt einen etwas kerkerhaften Eindruck, der noch erhöht wird durch die zahlreichen kahlen Höfe und die reichliche Anbringung von Gittern. Trotzdem über das ursprüngliche Bauprogramm hinaus nur geringe Anbauten, an den beiden Lazarethen und dem Haus für unruhige Frauen ausgeführt, die Anstaltsplätze also nur um ein ganz geringes vermehrt worden sind, zählte die Anstalt selber — also die belegten 20 Plätze für Colonisten nicht einberechnet — bei der Besichtigung 609 Insassen. Demgemäss macht denn auch die ganze Anstalt, abgesehen von den Pensionärhäusern, den Eindruck gänzlicher Ueberfüllung, welcher noch um so mehr in die Augen fiel, als baulicher Veränderungen halber das Männerhaus V theilweise ausgeräumt und dessen Krankenbestand auf die übrigen Häuser vertheilt war. Es ist dem Mehrbedürfniss an Anstaltsplätzen im Laufe der Jahre einfach dadurch abgeholfen worden, dass mehr Betten eingestellt wurden — ein von der Noth

diotirtes Verfahren, das nur bis zu einer gewissen, jetzt jedenfalls längst überschrittenen Grenze als erlaubt gelten kann.

Ein Blick auf den Lageplan der Anstalt lehrt, dass die Männer- und Frauenseite, welche ein Strang gemeinsamen Zwecken dienender Gebäude (Wirthschaftsachse) trennt, vollkommen symmetrisch angeordnet und gleich sind, abgesehen von dem bereits erwähnten Flügelanbau an dem Frauenhaus für Unruhige (F. IV). Die auf dem Lageplan schon erkenntliche, durch viele Ausbauten, Vorsprünge und Anhänge höchst verzwickte Grundrissanlage der einzelnen Krankengebäude legt von vornherein die Befürchtung nahe, dass die Uebersichtlichkeit derselben sehr zu wünschen übrig lasse, dass Licht und Luft vielfach nur ungenügend Zutritt habe, eine Befürchtung, die sich beim Betreten der einzelnen Krankenhäuser leider nur als zu berechtigt erwies. Namentlich die Eingänge und Aufgänge erwiesen sich als schlecht belichtet und ungenügend ventilirbar, so dass, trotzdem die Fenster reichlich offen gestellt waren, in den Gängen und Treppenhäusern vielfach eine unangenehme, verbrauchte Luft war, die stellenweise noch durch Oelgasgeruch — der namentlich im ganzen Haus M 2 auffiel — verschlechtert zu sein schien. Die mangelhafte Belichtung würde wahrscheinlich weniger unangenehm hervortreten, wenn statt des jetzt durchweg angewandten, übrigens sehr erneuerungsbedürftigen, dunklen Anstrichs der Wände und Thüren ein heller Farbenton gewählt würde. Auch die einzelnen Krankenzimmer würden durch helleren Wandstrich, weisse Fenstervorhänge und Bettbezüge — statt der jetzigen bunten — heller gehaltene Möbel etc. ein freundliches Aussehen erhalten. Das gesammte Mobiliar, auch in den Pensionärhäusern, erscheint reichlich abgenutzt und theilweise verschlissen, es sind nur die nothwendigsten Möbelstücke vorhanden, für die Behaglichkeit ist wenig gethan und an den Wänden erblickt man kaum ein Bild oder anderen Wandschmuck. Dadurch fehlt den Räumen jener in den modernen Anstalten erfolgreich angestrebte Ton der Behaglichkeit und Wohnlichkeit, der die Kranken das Unangenehme des Anstaltsaufenthaltes möglichst vergessen lässt. Die neueren Bestrebungen der practischen Psychiatrie gehen ja überhaupt mit Recht dahin, eine Anstalt in den Abtheilungen für die frisch Erkrankten möglichst gleich einem guten Krankenhaus für körperlich Kranke auszugestalten, den Kranken nach Ablauf des acuten Stadiums aber eine zusagende Beschäftigung und einen behaglichen Aufenthalt zu gewähren, die ihnen die Heimat und Häuslichkeit möglichst ersetzen sollen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass unter solchen Verhältnissen die Zahl der Unruhigen mehr und mehr abnimmt und dem überwiegenden Theil der Geisteskranken unbedenklich ein hohes Maass von Freiheit gewährt werden kann. Aber was an physischem Zwang, an Mauern und Gittern, Thüren und Zellen beseitigt wird, muss durch Mehraufwand von Verständniss und Pflichttreue des Pflegepersonals aufgewogen werden. Das Offenthürsystem, welches den Anstalten ihren kerkerhaften Charakter benimmt, kann nur da erfolg- und segensreich durchgeführt werden, wo ein nach Zahl und Beanlagung ausreichendes, gut geschultes Pflegepersonal den Bestrebungen des Arztes zur Durchführung verhilft. Und nach der Richtung ist die Anstalt Saargemünd leider recht schlecht

bestellt. Ich habe, um zunächst bei dem männlichen Pflegepersonal zu verbleiben, in dem Männerhaus M 2 mit 92 Kranken — die zufällig aus M 5 vorübergehend überwiesenen, nicht einberechnet — einen Hauspfleger getroffen, der im Ganzen erst seit 9 Monaten Irrenpfleger ist, bereits im 5. Monat diesen schwer verantwortlichen Posten bekleidet und überhaupt niemals einen Fachunterricht genossen hat. Und ähnlich war es auch auf anderen Stationen. Es wurde mir gesagt, dass wegen des enormen Wechsels des männlichen Pflegepersonals ein Fachunterricht überhaupt nicht ertheilt werde. Eine auf meine Veranlassung auf dem Bureau gefertigte Zusammenstellung ergab die betrübliche Thatsache, dass von 37 Pflegern nur 12, also knapp der dritte Theil, ein Jahr im Anstaltsdienst standen. Und vielen der sogenannten Pfleger sah man auf den ersten Blick an, dass sie ihrem ganzen Wesen und Bildungsgrad nach zu einem so verantwortlichen, Verstand, Herzensgüte und Selbstbeherrschung erfordernden Beruf nicht geeignet waren, dass sie bloss mangels anderer Arbeitsgelegenheit vorübergehend zu der ihnen wenig zusagenden Beschäftigung gegriffen hatten. Mit solchem Personal in humaner und zeitgemässer Weise die Krankenpflege bei Geisteskranken auszuüben, ist ein Ding der Unmöglichkeit. Auch bei den länger im Dienst der Anstalt stehenden Pflegern, von denen manche ihrem Benehmen und Aussehen nach etwas vertrauenerweckender waren, habe ich während der mit ihnen angeknüpften Unterhaltung vielfach leider den Eindruck gewonnen, dass ihnen der Dienst recht wenig zusagt und Befriedigung bringt. Sie klagten darüber, dass sie Tag und Nacht keine Ruhe hätten und zu wenig aus der Anstalt herauskämen. Der Viceoberpfleger — der Oberpfleger war beurlaubt — bestätigte, dass auch ihm gegenüber stets dieselben Klagen vorgebracht würden, dass gute Leute sich kaum halten liessen; etwas besser sei es ja schon seit der letzten Gehaltsaufbesserung geworden, aber leider lasse es noch sehr viel zu wünschen übrig. Haltung und Kleidung der Pfleger, die mit ihren dunkeln Schürzen eher einen Hausknecht als einen Krankendiener vermuthen liessen, war durchweg lässig und schlecht. Wahrscheinlich wird bei dem grossen Wechsel die anstaltsgehörige Kleidung nicht nach der Figur gearbeitet, sondern die eben von einem Austretenden abgelegte Garnitur wird wieder einem Neueintretenden übergeben; es fühlt sich daher keiner wohl in dieser Kleidung, für deren Güte er auch nicht allein verantwortlich gemacht werden kann.

Bei Prüfung des auffällig starken Wechsels und der hauptsächlich dadurch bedingten unverkennbaren Unzulänglichkeit des männlichen Pflegepersonals in Saargemünd muss zunächst die Frage berücksichtigt werden, ob die Bezahlung, Beköstigung und anderweitige Stellung dortselbst im Verhältniss steht zu den an die Pfleger gestellten Anforderungen. Die Besoldung eines Menschen muss ja im Verhältniss stehen zu dem Maasse der von ihm verlangten körperlichen und seelischen Beanlagung, Arbeitslast und Abnutzung. Ist schon der Beruf und Dienst eines Irrenpflegers an sich schwierig, weil ständig an seine Beobachtungsgabe, Ueberlegung, Gewissenhaftigkeit, Herzensgüte und Selbstbeherrschung ungleich höhere Anforderungen gestellt werden müssen,

wie in den meisten kleinbürgerlichen Berufen, und weil eine genau nach Stunden und Verpflichtungen abgegrenzte Arbeitszeit und Verantwortlichkeit in der Irrenpflege schwer durchzuführen ist, so scheint mir der Dienst eines Pflegers in Saargemünd noch besonders aufreibend und unangenehm zu sein wegen der zu geringen Zahl des Pflegepersonals und des ganz geschlossenen Charakters der Anstalt. Der letztere ist freilich nicht zum wenigsten durch die unzulängliche Zahl und Güte des Personals bedingt, und es können die hohen Mauern und Zäune, die kahlen Tobhöfe mit ihren hässlichen Lattenkäfigen, die zahllosen geschlossenen Thüren und Fenster, die Gitterzellen und Gitterbetten erst dann sämmtlich in Fortfall kommen, wenn das Pflegepersonal besser und zahlreicher geworden ist. Das Pflegepersonal wird aber besser, wenn ihm Verständniss, Lust und Liebe für seinen Beruf beigebracht wird, wenn sein Dienst sich in freundlichen und behaglichen Räumen abspielt und nicht hauptsächlich im Thürschliessen, sondern in Ausübung einer richtigen Krankenpflege besteht. Es wächst eben auch Verständniss, Lust und Liebe des Krankenpflegers mit seinen höheren Zielen, mit dem Bewusstsein, ein wichtiger Factor bei Erzielung günstiger Heil- und Besserungserfolge zu sein. Wird darnach getrachtet, hauptsächlich durch mechanische Behinderungsmittel, durch verschlossene Thüren, Gitter und Mauern das Wohl der Kranken zu gewährleisten, so stumpft das Interesse, die Aufmerksamkeit und Findigkeit des Personals ab, das durch jene Zwangsmaassnahmen des eigenen Nachdenkens und einer weitgehenden Verantwortlichkeit enthoben zu sein glaubt.

Die Beköstigung des Saargemünder Pflegepersonals, dem der Tisch der II. Verpflegungsklasse zusteht, wofür pro Tag und Kopf eine Mark ausgeworfen ist, scheint mir völlig ausreichend zu sein; Klagen hierüber habe ich auch nicht gehört. Es wäre aber wünschenswerth, dass die Einnahme der beiden Hauptmahlzeiten, des Mittags und des Abends, nicht auf den Abtheilungen, sondern in besonderen, freundlich ausgestatteten Zimmern mit sauber gedeckten Tischen stattfände und dass jedem Pfleger eine mindestens halbstündige freie Zeit zur bequemen Einnahme des Mittagessens gewährt würde. Dies lässt sich einrichten, wenn die Essenszeit des Pflegepersonals nicht mit der der Kranken zusammenfällt. Die Bezahlung des männlichen Personals ist auffällig gering, schlechter sogar als die eines Durchschnittsfabrikarbeiters, an dessen Beanlagung, Ausbildung und vor Allem Charaktereigenschaften doch geringere Anforderungen gestellt werden. Die Durchschnittsbesoldung eines Pflegers beträgt jetzt 450 Mark jährlich, 37,50 Mark monatlich. Wie lange es dauert, bis ein Pfleger diesen im Verhältniss zu der Schwere seines Dienstes gewiss nicht hohen Lohn erreicht, wie viel Pfleger den Durchschnittslohn beziehen, habe ich nicht ermitteln können; der früher erwähnte Hauspfleger (Stationswärter) des Männerhauses M 2, der 9 Monate im Anstaltsdienst steht, bezieht den Durchschnittslohn noch nicht, wonach anzunehmen ist, dass etwa $^2/_3$ der in Saargemünd thätigen Pfleger weniger als monatlich 37,50 Mark Lohn empfangen. Dabei beträgt der ortsübliche Tagelohn für die einfachsten Lohnarbeiter täglich 2 Mark 30 Pfg., für Fabrikarbeiter und Handwerker natürlich ganz erheblich mehr. Es könnte eingewendet werden, dass

unter Anrechnung der Beköstigung ein Pfleger sich besser oder doch ebensogut stehe, als ein Tagelöhner. Das letztere trifft für den ledigen Pfleger zu, der aber im Gegensatz zum Tagelöhner nicht nach 10 stündiger Arbeit vollkommen frei ist, sondern bis in die Nacht hinein Verantwortlichkeit trägt und ständig einer strammen Disciplin untersteht, der nur an jedem 10. Tag von Nachmittag 1—10 Uhr und ebenso an jedem 3. Sonntag von 1—10 Uhr die Anstalt verlassen und frei über sich selber verfügen kann. Ein Pfleger soll zwar jährlich 14 Tage Urlaub nehmen können, um sich von der nervenaufregenden Thätigkeit zu erholen, das gilt aber, wie ich erfahren habe, nicht für die im ersten Jahr im Dienst stehenden, also nicht für zwei Drittel aller Saargemünder Pfleger.

Dem Fabrikarbeiter und Tagelöhner ist es ermöglicht, ein Heim zu gründen und in der Familie Behaglichkeit und Erholung von der Arbeit zu finden. Einsichtige Fabrikbesitzer und Arbeitgeber haben, um einen sesshaften Stamm guter, solider Arbeitskräfte zu sichern, durch Erbauung von Wohnhäusern und Verabreichung preiswerther Lebensmittel und Gebrauchsgegenstände ihren Angestellten die Gründung und Führung eines geordneten Familienlebens erleichtert und mit diesen Bestrebungen nicht nur ihren Leuten, sondern auch dem eigenen Geschäft genutzt. Man sollte glauben, was für den Fabrikarbeiter billig und nützlich ist, dürfte auch dem Irrenpfleger zukommen und genehm sein, die günstigen Erfahrungen, welche die Industrie mit ihren socialen Bestrebungen und Einrichtungen vielerorts gesammelt hat, dürften auch die Verwaltungen der grossen Wohlthätigkeitsanstalten veranlassen, auf gleichem oder doch ähnlichem Wege ein sesshaftes, zufriedenes und tüchtiges Berufspflegepersonal zu schaffen.

Bei der Anstalt Saargemünd sind nach der Richtung keinerlei Vorkehrungen getroffen; verheirathete Pfleger giebt es dort nicht, jedenfalls nicht solche, die ein geordnetes Familienleben führen, Mittags und Abends mit ihrer Familie essen können. Selbst der Viceoberpfleger, ein schon sehr lange im Dienste der Anstalt stehender und anscheinend berufstüchtiger Mann, führt insofern kein richtiges Familienleben, als er seine 12 km von der Anstalt entfernt wohnende Familie in der Woche nur zweimal sieht, — er hat einmal frei von Nachmittags ein Uhr bis andern Morgen acht Uhr, ein zweites Mal von Abends sechs Uhr bis andern Morgen acht Uhr — bei schlechtem Wetter und in der Winterzeit natürlich weit weniger. Der Mann giebt an, dass sein Einkommen (850 Mark und Verpflegung) es nicht zulasse, die Familie in Saargemünd wohnen zu lassen, eine Dienstwohnung sei aber für ihn nicht vorhanden. Dass durch entsprechende Vorkehrungen ein ausreichendes, sesshaftes und gutes männliches Pflegepersonal zu schaffen ist, kann ich aus eigenster Erfahrung mittheilen. Bei der meiner Leitung unterstehenden Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe, zu der im September 1892 der Grundstein gelegt wurde, stieg nach der schon im September 1894 erfolgten theilweisen Eröffnung die Belegung rasch auf einen Bestand, der denjenigen der Saargemünder Anstalt weit übertrifft, gegenwärtig zählt die Anstalt rund 1150 Kranke. Ist es schon in einer älteren Anstalt nicht ganz leicht, das Pflegepersonal zu erhalten und zu ergänzen, so sind die Personal-Schwierigkeiten bei einem so raschen An-

wachsen einer noch unfertigen neuen Anstalt noch ganz erheblich grösser. Es trat denn auch ein auffällig hoher Wechsel ein und die Qualität der Pfleger liess sehr zu wünschen übrig. Da wurde 1895 und 1896 auf meinen Antrag ein eigenes Dörfchen mit schmucken, aber einfachen Doppelhäusern für die Pfleger gebaut, zum billigeren Bezug guter Lebensmittel eine Waarenverkaufsstelle für die Angestellten eingerichtet, den tüchtigen verheiratheten Pflegern gestattet, Mittags und Abends zu Hause zu essen und jede zweite Nacht zu schlafen, und an Stelle der Beköstigung jährlich eine Bar-Entschädigung von 300 Mark zu beziehen; auch die Gehälter wurden nicht unwesentlich erhöht. Dank dieser Einrichtungen hat sich hier ein starker, prächtiger Stamm guter Pfleger herausgebildet, hat der Wechsel ganz erheblich nachgelassen und betrifft eigentlich nur das jüngste Viertel der Pfleger. Von den älteren scheidet kaum ein Pfleger aus, es sei denn auf anstaltsseitige Veranlassung. Mit der Sesshaftmachung des Pflegepersonals ist hierselbst noch eine andere Aufgabe, die Einführung der Familienpflege, verknüpft und mit bestem Erfolge gelöst worden. Das in Uchtspringe gegebene Beispiel hat vielerorts im In- und Ausland Anklang und Nachahmung gefunden. Ich bin überzeugt, dass in Saargemünd auf gleiche Weise ein gutes, sesshaftes männliches Pflegepersonal erzielt werden kann. Die Uchtspringer Lohnsätze sind in Abschrift beigefügt. Den Verheiratheten wird ausser der bereits erwähnten Kostentschädigung von 300 Mark, auch für Instandhaltung ihrer Wäsche 15 Mark, für Unterkunft und Heizung 18 Mark, Beleuchtung 12 Mark und solchen, die stets zu Hause schlafen, für Bettung 18 Mark in Baar ausgezahlt.

Während in der Regel die Neueintretenden den Anfangsgehalt bekommen und Lohnaufbesserung nur alle Vierteljahre erfolgt, kann der Director, um besonders tüchtige Kräfte zu gewinnen, auch mit höherem Lohn anstellen und denselben beliebig rasch steigern.

Die Zahl des männlichen Pflegepersonals berechnet sich in Saargemünd im Verhältniss wie 1 : 8. Ich halte ein Verhältniss von 1 : 7 für erforderlich, glaube allerdings, dass dann die Zahl der Handwerker etwas herabgemindert werden kann.

Bei dieser Berechnung muss die haushaltsplanmässige Zahl der männlichen Kranken zu Grunde gelegt und einfach durch 7 getheilt werden. Die Privatpfleger für solche Kranken, welche für ihre Person noch einer besonderen Pflege bedürfen, bleiben bei dieser Berechnung zweckmässig ganz ausser Betracht. Wer nach Ansicht des Directors einen Privatpfleger gebraucht, muss die für Gestellung eines solchen erforderlichen Kosten bezahlen. Für einen Privatpfleger wird hier in Uchtspringe berechnet:

Durchschnittslohn eines nicht beamteten Pflegers	540 Mk.
Beköstigung	300 „
Unterkunft, Heizung, Bettung, Wäsche, Arznei, Dienstkleider	87 „
	927 Mk.

Der Director stellt die entsprechende Anzahl Pfleger mehr ein und zuertheilt dem Kranken eine gerade für ihn passende Persönlichkeit ungeachtet deren jeweiliger Gehaltshöhe.

Bei der Saargemünder Berechnungsart der Privatpfleger scheint mir die Anstalt nicht auf ihre thatsächlichen Kosten zu kommen.

Auch reicht ein Oberpfleger nicht für die Anstalt aus; bei einem Bestand von nahezu 300 männlichen Kranken, darunter auch Pensionären, sind 2 Oberpfleger erforderlich und ein Hilfsoberpfleger (oder Viceoberpfleger) zu deren Vertretung. Bei meiner Anwesenheit lag der ganze Oberpflegerdienst der Männerseite in der Hand des Viceoberpflegers, da der Oberpfleger einen längeren Urlaub hatte. Leider habe ich daher dessen Dienstführung nicht beobachten können und kein Urtheil darüber gewonnen, ob der gegenwärtige Oberpfleger, der auf eine sehr lange Reihe von Dienstjahren zurückblickt, noch dem schweren Amte gewachsen ist. Sein Gehalt, 1800 Mk. neben Familienwohnung, erscheint mir zu gering; in Uchtspringe beginnen die Oberpfleger — deren es 4 giebt — mit einem Gehalt von 1350 Mark nebst freier Familienwohnung und steigen alle 3 Jahre um 150 Mark bis 2400 Mark. Die Lebensführung in Saargemünd dürfte nicht billiger sein als hier.

Auch auf dem Gutsgehöft ist eine Sesshaftmachung der Angestellten durch Gewährung von Familienwohnungen anzustreben, damit mehr Kranke zur ländlichen Arbeit herangezogen werden können, die Zuziehung fremder Arbeitskräfte sich erübrigt; ein Hofmeister und ein Kutscher (jetzt dient ein Knecht als Kutscher), dessen Frau mit der Geflügelzucht betraut werden könnte, erscheinen mehr erforderlich gegenüber den bisherigen Stellen des Haushaltsplanes. Im Uebrigen können mehr Pfleger als Kolonnenführer und Vorarbeiter zu den Gutsarbeiten mit herangezogen werden.

Gelingt es durch die angegebenen Mittel ein gutes Ersatzmaterial zu finden und ein nach Zahl und Beanlagung ausreichendes, sesshaftes Pflegepersonal zu gewinnen, dann muss ein regelrechter Unterricht im Kranken- und insbesondere Irrenpflegedienst von den Aerzten ertheilt werden, während die Oberpfleger Hand in Hand mit den Aerzten die praktische Ausbildung derselben und auch die Anleitung bei den einzelnen Arbeiten übernehmen. Ohne ständige Unterweisung, Anleitung und Ueberwachung durch ein vorzügliches Aerztepersonal ist überhaupt ein tüchtiger Pflegerstand nicht zu erzielen, eine sachgemässe Behandlung und Pflege der Kranksinnigen unmöglich, eine zeitgemässe Organisation einer Anstalt undenkbar. Damit wäre die Frage angeschnitten, ob in Bezug auf das Aerztepersonal die Saargemünder Anstalt den heutigen Anforderungen entspricht. Diese Frage ist zu verneinen. Vor einer Reihe von Jahren habe ich durch eine Umfrage an die Leiter aller öffentlichen deutschen Anstalten die Meinung der heutigen Sachverständigen darüber eingeholt, auf wie viel Kranke ein Arzt erforderlich ist. Ueber zwei Drittel der eingelaufenen Antworten gingen dahin, dass in einer gemischten Heil- und Pflegeanstalt mindestens auf 100 Kranke — den durch die Verwaltungsgeschäfte in Anspruch genommenen Director nicht einberechnet — ein Arzt erforderlich sei. Es wurde fast allseitig betont, dass die Anwesenheit von Pensionären und Kranken besserer Stände den Aerztebedarf erhöhe. Heutzutage ist die obige Forderung, auf 100 Kranke 1 Arzt, fast durchweg erfüllt.

In Saargemünd giebt es aber bei rund 630 Kranken, von denen überdies rund 70 Pensionäre höherer Verpflegungsklassen sind, nur 5 Aerzte — den Director mit eingerechnet. Nach dem letzten Verwaltungsbericht sind im Rechnungsjahr 1901/02 von diesen 5 Aerzten 3 ausgeschieden und durch andere ersetzt worden. Ein solcher Wechsel verläuft natürlich nicht ohne grösste Nachtheile für den Anstaltsdienst und die Krankenpflege. Die Ursache dürfte — ausser in dem geschlossenen Charakter der Anstalt, dem unzulänglichen Pflegepersonal und der durch diese beiden Factoren bedingten mangelhaften Berufsbefriedigung — hauptsächlich darin zu suchen sein, dass die Besoldung und sonstige Stellung der Aerzte eine wenig zeitgemässe ist. Während beispielsweise in Uchtspringe von den 11 etatsmässigen Arztstellen 6 für Verheirathete, mit Pensionsberechtigung und Anstellung auf Lebenszeit vorgesehen sind, ist in Saargemünd überhaupt kein Arzt, nicht einmal der Director und der Oberarzt, auf Lebenszeit angestellt. Dass zu einer Laufbahn, welche so wenig Sicherheit für die Zukunft gewährt, nur Wenige sich dauernd hingezogen fühlen, liegt auf der Hand. Auch die Gehälter sind sehr gering. Der seit dem Jahre 1886 diese Stellung bekleidende Director hat zur Zeit ein Baargehalt von 6600 Mark, während seine Collegen in der angrenzenden Rheinprovinz mit gleicher Dienstzeit 9000 Mark beziehen. Der im Jahre 1887 approbirte Oberarzt erhält 4200 Mark — bekanntlich das Anfangsgehalt der II. Aerzte in der Rheinprovinz.

Für eine Anstalt von der Grösse der Saargemünder sind, ausser dem Director, dafern der ärztliche Dienst zeitgemäss geregelt und ausgeübt werden soll, 2 Oberärzte, für jedes Geschlecht einer, ferner 2 andere schon im Anstaltsdienst hinreichend erfahrene — also mindestens 3—4 Jahre in der Psychiatrie thätige — Aerzte und zwei weitere approbirte[1] Hilfsärzte erforderlich. Um ihre Freudigkeit zu erhalten und zu erhöhen, wäre jedem, sobald angängig, ein selbständiges Arbeitsgebiet anzuweisen — gegenwärtig haben die beiden Assistenzärzte keinen selbständigen Wirkungskreis —, auf welchem sie von dem Director consultativ angeleitet und überwacht werden. Eine solche ziemliche Selbständigkeit, welche Verantwortungsgefühl, Schaffenslust und Berufsfreudigkeit sehr erhöht, läuft einer einheitlichen Leitung und Krankenbehandlung durchaus nicht zuwider und entlastet den mit Verwaltungsgeschäften überlasteten Director in wirksamster Weise. Um das wissenschaftliche Interesse und die Fühlung mit den praktischen Fortschritten der Psychiatrie an anderen Anstalten rege zu halten, ist es nöthig, in den Haushaltsplan eine ausreichende Summe einzustellen, mittelst der die Theilnahme an Cursen, wissenschaftlichen Congressen und der Besuch fremder Anstalten ermöglicht wird. Namentlich das letztere ist zur rascheren Einführung einer grösseren Freiheit in der ihrer Bauart und gegenwärtigen Einrichtung nach zu geschlossenen Saargemünder Anstalt er-

1) Die etwaige Verwendung von Praktikanten, welche im Interesse ihrer eigenen Ausbildung eine Zeit lang einer Anstalt zugetheilt werden, mindert den Bedarf an approbirten Aerzten nicht herab.

forderlich. — In der Provinz Sachsen ist für jede der drei Landes-Heil- und Pflege-Anstalten die Summe von jährlich 800 Mark in den Haushaltsplan eingestellt für „Kosten der Theilnahme an wissenschaftlichen Fortbildungscursen oder Congressen sowie zu wissenschaftlichen Studienreisen".

In dem Haushaltsplan der Saargemünder Anstalt vermisse ich auch eine Summe „für Laboratoriumszwecke", wofür in Uchtspringe 1000 Mark jährlich zur Verfügung stehen. Im Interesse der Fortbildung der Aerzte, wie einer zeitgemässen Behandlung der Kranken, ist es dringend erwünscht, dass die Anstaltsärzte sich nicht nur aus der Literatur, sondern auch durch eigene wissenschaftliche Arbeiten, zumal in den Laboratorien weiterbilden.

Die für den fachlichen Unterricht des Pflegepersonals erforderlichen Lehrmittel dürften am Besten auf einmal beschafft werden, wofür ein einmaliger Aufwand von etwa 500 Mark genügt; ein ständiger Etatposten ist hierfür nicht erforderlich.

Das weibliche Pflegepersonal zeigt einen etwas geringeren Wechsel als auf der Männerseite, da von 44 Pflegerinnen 27 über 1 Jahr im Dienst der Anstalt stehen. Auch machten die Pflegerinnen durchweg einen besseren Eindruck als ihre männlichen Kollegen. Die Zahl des weiblichen Pfegepersonals erscheint mir ebenfalls zu gering, es müsste auch auf je 7 weibliche Kranke 1 Pflegerin kommen, die 12 Schwestern (5 kommen als Oberin, Küchenvorsteherin, Wäschevorsteherin, 2 Oberpflegerinnen nicht in Betracht) allerdings nicht mit eingerechnet. Die Privatpflegerinnen erscheinen ebenfalls zweckmässig nicht im Haushaltsplan; auch müsste für sie den betreffenden Angehörigen mehr in Anrechnung gebracht werden, so dass die thatsächlich durch sie entstehenden Ausgeben gedeckt würden. Für wen und zu welchem Satz eine Privatpflegerin zu stellen ist, bliebe der Entscheidung des Herrn Bezirkspräsidenten überlassen.

Ob die Einrichtung, dass Ordensschwestern als Oberpflegerinnen und Stationspflegerinnen wirken, zweckmässig ist, vermag ich auf Grund so kurzer Besichtigung nicht zu erkennen und zu entscheiden. Der Stand der Pflegerinnen wird aber zweifelsohne dadurch herabgedrückt, dass die verantwortlicheren Stellen für sie nicht erreichbar sind. Dass die Schwestern in Küche und Wäscherei in trefflicher Weise haushalten, ist sofort erkenntlich. Namentlich die Wäscherei mit zugehörigen Lagerungsräumen macht einen ganz vorzüglichen Eindruck. Die Zahl der in Küche und Wäscherei, mit Haus- und Handarbeiten beschäftigten weiblichen Kranken war ziemlich gross; im Garten und Feld wurden nur 10 Frauen beschäftigt; 199 weibliche Kranke von 343 waren unbeschäftigt. Auf die Arbeit der Kranken in den Zimmern könnte mit mehr und besserem Personal erfolgreich eingewirkt werden. — Die Speisen, soweit zum Kosten Gelegenheit geboten war, erschienen sauber und schmackhaft zubereitet. Der Speisezettel wies, soweit die I. und II. Verpflegungsklasse in Betracht kommen, Reichhaltigkeit und Abwechselung auf. Die Verpflegung der III. Klasse, namentlich der nicht arbeitenden Kranken, erscheint mir aber wegen ihrer Eintönigkeit und geringen Fleischdarreichung durchaus nicht unbedenklich. Dieselben erhalten wöchentlich nur zweimal Fleisch, und

zwar pro Person 150 g Rindfleisch (Rohgewicht, einschliesslich Knochen). Jahraus, jahrein wird nur Rindfleisch in gekochtem Zustand verabfolgt. Auch sonst bietet der Speisezettel für III. Klasse in den 6 Wochen, über welche ich Berichte eingesehen habe, kaum Abwechselung. Eine solch' eintönige, reizlose Ernährung pflegt meiner Ueberzeugung nach auf die Dauer nicht ohne Beeinträchtigung des Magen-Darmchemismus zu bleiben und macht den Körper widerstandslos. In eine eingehende Erörterung dieser Frage einzutreten, liegt hier aber kein Anlass vor, da bereits eine Sonderkommission aus Metz, wie mir von Oberarzt Dr. Gigglberger mitgetheilt wurde, sich eingehend damit beschäftigt hat. Ich möchte jedoch darauf hinzuweisen nicht unterlassen, dass Zunehmen des Körpergewichts der Kranken an sich noch keineswegs eine Unterernährung in Bezug auf Eiweisskörper ausschliesst. Für andere Zubereitung des Fleisches kann durch Anbringung einer Bratvorrichtung — woran es fehlen soll — ohne allzugrosse Kosten Sorge getragen werden, eine reichere Fleischkost ist allerdings bei der jetzigen minimalen Verpflegungssumme von 34 Pfennig pro Tag und Kopf kaum zu ermöglichen, weshalb Erhöhung dieses Titels mir unbedingt erforderlich erscheint.

Die Bewässerungs- und Entwässerungsverhältnisse der Anstalt scheinen nicht einwandfrei zu sein; auf mehreren Stationen und namentlich auf den meisten Aborten war der Wasserzufluss wegen Wassermangels abgestellt, in Folge dessen denn auch schlechter Geruch vorhanden war. Die Klärung der Abwässer soll ungenügend sein und zur Zeit behufs Verbesserung Gegenstand besonderer Untersuchung sein. Die Abortsitze finde ich hässlich und in Bezug auf Uebertragung von Krankheitsstoffen nicht einwandfrei. Die Zahl der Badewannen ist gering, in dem Pensionärhaus für Herren giebt es nur 1 Badewanne, im Haus M. 2 mit 112 Kranken ist überhaupt kein Bad: entschieden ein grosser Mangel, der um so fühlbarer wird, da es erfahrungsgemäss kaum ein wirksameres Mittel zur Beruhigung vieler Kranken giebt, als eben ein etwas länger dauerndes Bad.

Dieses in der heutigen Irrenpflege so wichtige Behandlungsmittel kann also in einem Hause, das mehr als ein Drittel aller männlichen Kranken enthält, überhaupt nicht zur Anwendung kommen.

Was im Uebrigen die in Saargemünd ausgeübte ärztliche Behandlungsweise anlangt, so deckt sich dieselbe im Grossen und Ganzen mit der in den meisten deutschen Anstalten gebräuchlichen, sowohl hinsichtlich der Arzneimittel, als der physikalischen Methoden. Es wird dortselbst in nicht gerade ausgedehnter, aber doch offensichtlich sehr erfolgreicher Weise sowohl von einer systematischen Bettbehandlung wie Bäderanwendung bei den acuten Kranken Gebrauch gemacht. Dementsprechend herrschte auch auf diesen Abtheilungen ziemliche Ruhe und waren die Kranken bei ganz gutem Kräftezustand. Es ist ein geregelter Wachdienst eingerichtet, soweit dies bei der beschränkten Zahl des Pflegepersonals möglich ist. Von der Isolirung wurde nur vereinzelt Gebrauch gemacht; am 10. September waren 3 Männer und 5 Frauen isolirt. Die Zahl der Unreinen war recht gross, was aber bei der Unzulänglichkeit des Pflegepersonals gar nicht anders erwartet werden konnte.

Mechanische Beschränkungsmittel waren nicht in Anwendung ausser den Gitterbetten, die hoffentlich mit der anzustrebenden Besserung des Pflegepersonals verschwinden. Dass das stete Abschliessen aller Thüren nach meiner Ansicht überflüssig ist und in den Abtheilungen für ruhige Kranke in Fortfall kommen muss, ist an anderer Stelle schon ausgeführt. Mechanische Beschränkungsmittel scheinen noch zeitweilig in Anwendung zu sein, was ich daraus schliesse, dass die in Brauch befindlichen Tages-Meldelisten Zeichenerklärung für Handschuhe, Befestigung, Jacke enthalten. Diese Zwangsmittel dürften ebenfalls ganz entbehrlich sein. Von Schlafmitteln und Beruhigungsmitteln wird wenig Gebrauch gemacht.

Das Verhältniss zwischen Aerzten und Kranken war recht gut, offensichtlich herrscht in der ganzen Anstalt ein freundlicher Verkehr und Umgangston zwischen Angestellten und Kranken.

Von einem der wirksamsten Mittel, den Kranken den Aufenthalt in der Anstalt erträglich und behaglich zu machen, der öfteren Veranstaltungen von Vergnügungen für die Kranken, kann leider wegen des Fehlens eines entsprechenden Raumes in Saargemünd nur sehr selten und äusserst beschränkt Gebrauch gemacht werden. Im Gegensatz zu den anderen grösseren Anstalten giebt es dort nämlich kein Gesellschaftshaus, nicht einmal einen Festsaal, obgleich schon in dem ursprünglichen Programm ein solcher vorgesehen war. Das ist entschieden ein sehr grosser Mangel, der unbedingt der baldigen Abstellung bedarf, denn der jetzt im III. Stock des Hauses M 2 zur Abhaltung von Vergnügungen provisorisch benutzte Raum ist viel zu klein, sehr unbequem zugängig und bei etwaigem Ausbruch eines Feuers äusserst lebensgefährlich.

Der Behandlung der körperlich Kranken, insbesondere auch der Tuberculösen ist grosse Sorgfalt zugewendet. Es erscheint mir indess, wie dies leider durch die beschränkten Raumverhältnisse in Saargemünd bedingt ist, nicht unbedenklich, dass in M 6 der Wachsaal der ihres psychischen Zustandes wegen zu Ueberwachenden dicht neben dem Tuberculösensaal gelegen ist, und dass ein psychischer Reconvalescent mit einem Tuberculösen ein und dasselbe Zimmer theilt. Zwar kommen bei einer geordneten Bett- und Bäderbehandlung, wie sie auch in Saargemünd eingeführt ist, die Kranksinnigen im acuten Stadium ihrer Krankheit nicht mehr so von Kräften als dies früher der Fall war, wenn sie sich selbst überlassen, herumtobten, aber immerhin sind sie doch in dieser Zeit einer Infection weit eher zugängig als im Freien lebende und arbeitende Menschen. Von sonstigen übertragbaren Krankheiten soll in der Anstalt von lange her das Erysipel (Rose) heimisch sein und auch im letzten Jahr 12 Anstaltsinsassen betroffen haben. In einer so überbelegten Anstalt und der dadurch bedingten unzulänglichen Isolirungsmöglichkeit ist die Aussicht auf Ausrottung dieser hartnäckig haftenden Krankheit nur gering. Es wäre deshalb die Aufstellung einer Brümmer'schen Isolirbaracke an geeigneter Stelle der Anstalt in's Auge zu fassen. Ein weiterer ständiger Gast der Anstalt ist die erfahrungsgemäss ebenfalls mit Vorliebe in überfüllten Gebäuden vorkommende Ruhr (Dysenterie), die meines

Erachtens nach Herabminderung der Anstaltsbelegung, Besserung der Abortverhältnisse, ausgedehnterer Einführung der Bettbehandlung und Aussenbeschäftigung, sowie nach Einführung einer abwechslungsreicheren Kost an Zahl und Virulenz ganz erheblich abnehmen wird.

Dass durch Niederlegen der Mauern, Bepflanzen der öden Höfe, Offenlassen der Thüren, Verbesserung der Wasserzufuhr und Abwässerung auch die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse in der Anstalt eine ganz erhebliche Verbesserung erfahren würden, bedarf keiner weiteren Darlegung. Dem Vernehmen nach soll an Stelle der übelriechenden Oelgasbeleuchtungsart eine andere Beleuchtungsart eingeführt werden, indem aus der Stadt Gasleitung nach der Anstalt gelegt werde. Da wäre es im hygienischen Interesse doch am zweckmässigsten, für die Aussenbeleuchtung Auerlicht zu verwenden, für die Krankenhäuser aber elektrisches Licht, das ohne allzugrosse Kosten durch einen Gasmotor erzeugt werden könnte; abgesehen von den vielen anderen Vorzügen ist elektrisches Licht in stark bewohnten Räumen einer Anstalt schon deshalb vorzuziehen, weil es keinen Sauerstoff verbraucht und den Kranken nicht einen der lebenswichtigsten Stoffe fortnimmt.

Ausser den in vorstehenden Ausführungen bereits bestimmt zum Ausdruck gebrachten Abänderungs- und Verbesserungsvorschlägen, die theils Sache der Behörde, theils der Anstaltsdirection sind, verfehle ich nicht darauf hinzuweisen, dass die Bezeichnung Bezirks-Irrenanstalt zweckmässiger in „Bezirks-Heil- und Pflege-Anstalt" umgewandelt wird. Der Name Irrenanstalt hat in den Augen des Publikums einen sehr anstössigen Beiklang und verhindert nicht selten den rechtzeitigen Eintritt in sachverständige Behandlung, durch welche vielfach gänzliche Heilung ermöglicht wird in Fällen, die nach verspäteter Einlieferung unheilbar werden und der Verwaltung dauernd zur Last liegen. Die Erbauung von zunächst einer vollkommen offenen Villa auf dem Gutsgehöft für etwa 40 männliche Kranke, welche mit ländlicher Arbeit zu beschäftigen und colonial zu verpflegen sind, erscheint unvermeidlich, um der Ueberbelegung abzuhelfen. Eine alsbaldige Entlastung der Frauenseite kann dadurch herbeigeführt werden, dass in den zu erbauenden Pflegerwohnungen auch Zimmer für weibliche Familienpfleglinge vorgesehen werden. Ob in Saargemünd und den benachbarten Dörfern ein günstiger Boden zur ausgedehnteren Einführung einer Familienpflege und damit einer wirksamen Entlastung der Anstalt gegeben ist, vermag ich wegen meiner ungenügenden Kenntniss der dortigen Bevölkerung und Wohnungsverhältnisse nicht anzugeben. In der Anstalt giebt es jedenfalls, zumal auf der Frauenseite, Dutzende von Kranken, die für Familienpflege wohl geeignet sind und in geeigneten Familien besser und billiger untergebracht sind als in der Anstalt. Sollte die nähere Umgebung der Anstalt zur Ausübung dieser freiesten, natürlichsten und billigsten aller Verpflegungsformen nicht geeignet sein, so dürfte in Lothringen mit seiner trefflichen ländlichen Bevölkerung sicher eine andere Gegend aufzufinden sein, wo zunächst um eine ermiethete Centrale eine familiale Colonie geschaffen werden könnte. Vielleicht empfiehlt es sich auch, dass Lothringen gemeinsam mit Elsass der ausgedehnteren Einführung der

Familienpflege näher tritt und eine familiale Colonie für die französisch sprechenden, eine zweite für die deutsch sprechenden Pfleglinge in geeigneter Gegend gründet, damit für die Zukunft einen kostenlosen Zuwachs von Verpflegungsplätzen sichert und ohne nennenswerthe Baukosten und Zuschüsse einem grossen Theil von Kranksinnigen in den Reichslanden das gewährt, was nach dem Ausspruch des grossen Psychiaters Griesinger

„Die prachtvollste und bestgeleitete Anstalt der Welt niemals gewähren kann, die volle Existenz unter Gesunden, die Rückkehr aus einem künstlichen und monotonen in ein natürliches sociales Medium, die Wohlthat des Familienlebens".

Dr. Alt, Director der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Altmark).

Auszug aus dem Haushaltsplane für 1902/03 der Landes-Heil- und Pflegeanstalt zu Uchtspringe.

A. 10 ruhegehaltsberechtigte Pfleger.
Gehalt nach den Sätzen von 733—912 Mk. durchschnittlich 823 Mk.

B. 93 Pfleger.
Lohn nach den Sätzen von 360—720 Mk., durchschnittlich 540 Mk.

Ausserdem zu A und B.
Beköstigung 3. Klasse je 300 Mk., Unterkunft, Heizung 18 Mk., Beleuchtung 12 Mk., Bettung 18 Mk., Wäsche 15 Mk., Arznei, Dienstkleider 24 Mark.

Die Ersparnisse, welche durch Nichtbesetzung von Pfleger- und Pflegerinnenstellen entstehen, können zur Gewährung von widerruflichen, vom Director zu bewilligenden Functionszulagen an höchstens den vierten Theil der jeweilig vorhandenen Pfleger und Pflegerinnen verwendet werden.

Die Sollbeträge zu A und B sind untereinander übertragbar.

Der Anstalts-Director ist ermächtigt, neue Pfleger und Pflegerinnen auch zu einem geringeren, als dem ausgeworfenen Anfangslohne anzunehmen.

Die Zahl der Pfleger entspricht der Kopfzahl der männlichen Kranken (625—44 Familienpfleglinge) = 581 nach dem Verhältniss von 1 Pfleger auf 7 Kranke = 83 Pfleger, jedoch unter Hinzurechnung von 20 Personen als Handwerksmeister u. s. w. — 2 Tischler, 2 Schlosser, 2 Schuhmacher, 2 Schneider, 2 Sattler, 2 Maler, je 1 Schmied, Korbmacher, Bürstenbinder, Buchbinder, Glaser, gemeinschaftlicher Diener für die Poliklinik, das Laboratorium und die Apotheke, ferner eines Verwalters der Verkaufstelle und eines Hülfspförtners.

Stephansfeld, den 24. November 1902.

Auf die gefällige Zuschrift vom 15. d. Mts., Ia 5161, erwidere ich ergebenst, dass ich mich dem Gutachten, welches Herr Director Alt nach unserer gemeinsamen Besichtigung und Besprechung abgegeben hat, in allen

wesentlichen, die Anstalt Saargemünd in wirthschaftlicher, organisatorischer und psychiatrisch-technischer Beziehung betreffenden Punkten anschliesse.

Daran hindert mich selbstverständlich nicht der Umstand, dass viele der Forderungen Alt's auch für die Anstalt Stephansfeld bei weitem nicht erfüllt sind.

Einige Vorschläge von Alt scheinen mir in einer älteren Anstalt, deren Vewaltung mit bestimmten festgelegten Verhältnissen rechnen muss, nicht durchführbar zu sein. So sind in der Anstalt Uchtspringe die Meister und Gesellen berufsmässig als Pfleger ausgebildet. Nach meiner Ansicht würde es wohl vergebliche Mühe sein, unsern Handwerkern, die zum Theil in vorgerückterem Lebensalter stehen, nachträglich eine nutzbringende Ausbildung als Pfleger angedeihen zu lassen. In Saargemünd werden die Verhältnisse wohl ähnlich liegen.

Mit unseren Lehrlingen, die allerding nicht bei den Kranken schlafen, wie in Saargemünd, haben wir keine schlechten Erfahrungen gemacht. Ihre Arbeitsleistung ist für die Anstalt werthvoll.

Die entsprechenden Einrichtungen in Uchtspringe, welche Alt empfiehlt, scheinen mir zum Theil finanziell nicht vortheilhaft zu sein. Wenigstens gab Alt mir an, in ihren Schusterwerkstätten seien ausser den Handwerkern 16 Kranke beschäftigt. Trotz dieser vielen Arbeitskräfte werden dort nur Flickarbeiten angefertigt und die neuen Schuhwaaren ausserhalb gekauft. Uns ist es mit unsern Handwerkern möglich, auch das sämmtliche neue Schuhzeug anzufertigen.

Den die Einführung der Familienpflege betreffenden Ausführungen Alt's kann ich mich nicht anschliessen, da die Ansichten über den Werth der Familienpflege noch getheilt sind, und mir eigene Erfahrungen noch nicht zu Gebote stehen.

Der Director: Dr. Vorster.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fig. 16.

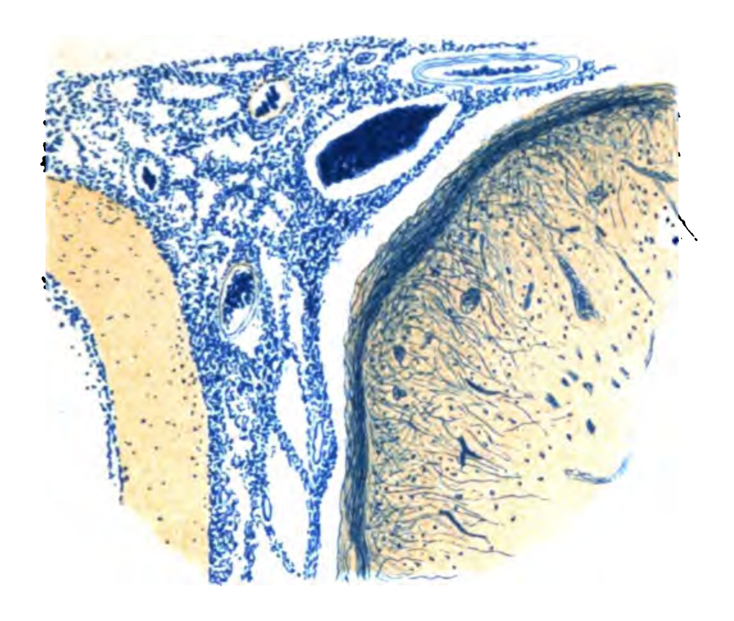


Fig. 17.



E. Laue Lith. Inst. Berlin

Fig. 16.

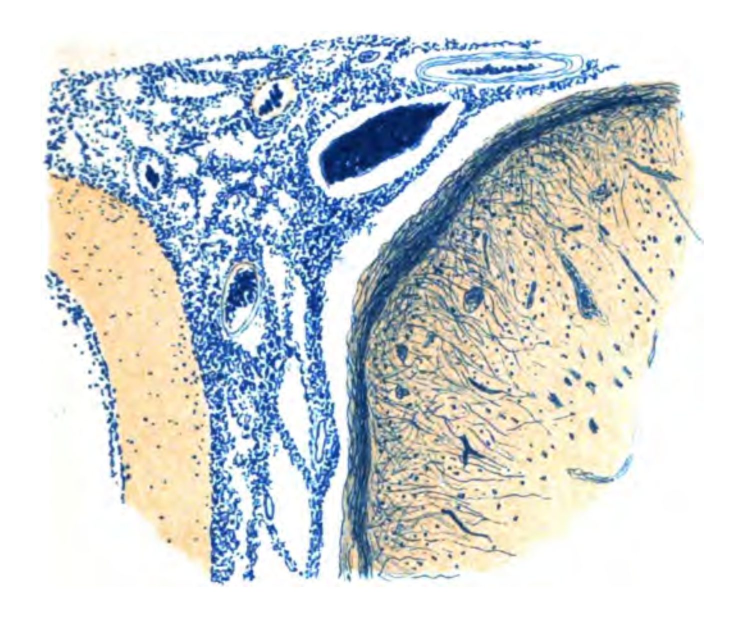
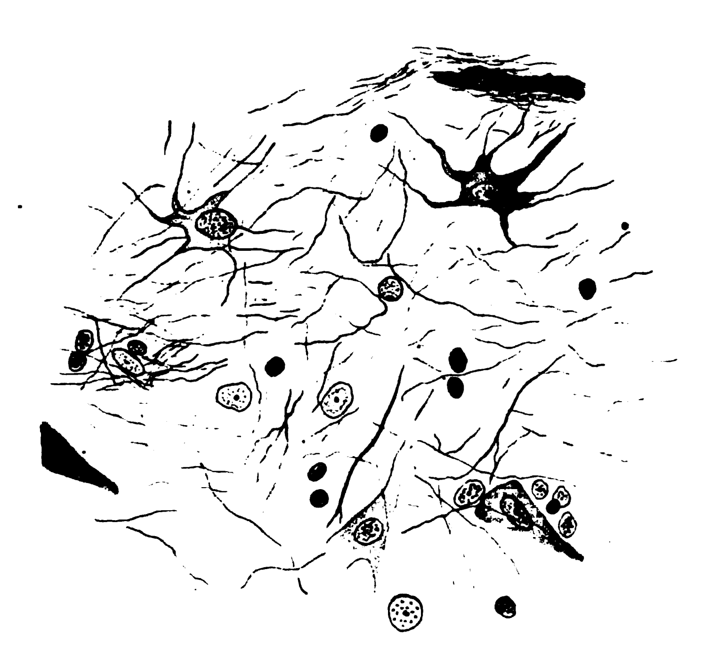


Fig. 17.



E. Laue Lith. Inst. Berlin

Archio,

F.

Inhalt des II. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Professor Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Title Page

38. Band.

3. Heft.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. FÜRSTNER,
Professor in Strassburg.

Dr. E. HITZIG,
Professor in Halle.

Dr. A. HOCHE,
Professor in Freiburg i. B.

Dr. K. MOELI,
Professor in Berlin.

Dr. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

Dr. A. WESTPHAL,
Professor in Greifswald.

Dr. R. WOLLENBERG,
Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON **E. SIEMERLING.**

38. BAND. 3. HEFT.
MIT 7 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XXIV.

Aus der Anstalt für Irre und Epileptische in Frankfurt a. M. (Director Dr. Sioli).

Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung.

Von

Dr. **Hans Wachsmuth,**
Secundärarzt der Anstalt.

(Hierzu Tafel XI.)

Fall I. Idiotie mit Epilepsie. Hypoplasie der rechten Kopfhälfte. Entwicklungshemmung des Gehirns. Mikrogyrie. Hypoplasie des Rückenmarks. Hypoplasie des Herzens.

T. R. Geboren am 14. Mai 1864. Aufgenommen am 17. September 1902. Gestorben am 8. November 1902 an Schluckpneumonie.

Der Kranke entstammt angeblich einer gesunden Familie. Der Vater lebt und ist gesund, ein solider Mann, kein Trinker, die Mutter starb an Carcinom. Ueber ein Trauma der Mutter oder sonstige Schädlichkeiten zur Zeit der in Frage kommenden Schwangerschaft und Geburt, über eine Verletzung des Kindes ist nichts bekannt.

Der Kranke soll sich bis zu seinem sechsten Lebensjahre normal entwickelt haben, nur fiel er von jeher durch einen ängstlichen Gesichtsausdruck und ängstliches Wesen auf, auch war er stets sehr eigensinnig. Er lernte rechtzeitig laufen und sprechen, sich reinlich halten.

In seinem ersten Lebensjahr während der Zahnentwicklung war er einmal ungefähr 10 Minuten bewusstlos.

Nach halbjährigem Schulbesuch, der von gutem Erfolg war, kam er eines Mittags nach Hause und gab an, er sei in der Schule gefallen, er legte sich zu Bett, erbrach mehrere Stunden lang häufig; gegen Abend stellten sich allgemeine Krämpfe ein, die etwa 24 Stunden ohne Unterbrechung anhielten, dabei war er ohne Bewusstsein. Der Arzt stellte damals die Diagnose auf Gehirnentzündung. In den darauf folgenden 3 Wochen phantasirte der Kranke viel; als er wieder klar wurde, zeigte es sich, dass er „blöde“ geworden war. Die Sprache hatte damals noch nicht gelitten, er erkannte seine Angehörigen, war

aber ganz stumpf und interesselos geworden, seine Schulkenntnisse hatte er verloren und war unfähig, sie wieder zu erwerben. Schon damals bildeten sich am linken Arm, im Ellenbogen- und Handgelenk, sowie in den Fingergelenken Beugecontracturstellungen aus.

Ungefähr ein halbes Jahr später traten kurze Anfälle auf, Zuckungen des Kopfes, von denen der Kranke nichts wusste. Allmälig griffen die Anfälle auf die Extremitäten über und dauerten länger.

In den siebenziger Jahren war der Kranke ein Jahr lang in der Anstalt Stetten bei Cannstadt, ohne dass ihm der Aufenthalt dort Besserung brachte. Damals konnte man noch eine einfache Unterhaltung mit ihm führen.

Vom Jahre 1882 an zeigte sich ein unaufhaltsamer körperlicher und geistiger Verfall, das Sprachvermögen ging verloren, es stellten sich Lähmungen und Contracturen aller Glieder ein, dazu gesellten sich häufig Krampfanfälle, oft mehrere an einem Tage, nur selten trat eine mehrtägige Pause ein, zeitweise traten dagegen die Anfälle in ausserordentlicher Häufigkeit auf.

In der letzten Zeit vor seiner Aufnahme hier wurden die Anfälle wieder seltener und beschränkten sich auf Drehungen des Kopfes.

Die Darreichung von Brom erwies sich als wirkungslos.

Bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt lag der Kranke im Anfall, er war ohne Bewusstsein, hatte die Fäuste geballt, die Augäpfel waren nach oben gerollt. Nach dem Anfall stöhnte er noch einige Zeit laut und stiess unarticulirte Laute aus.

Die körperliche Untersuchung ergab einen mittelgrossen, 91 Pfund schweren Mann mit gesunden inneren Organen. Die Haut ist dünn und welk, das Fettpolster gering, die Muskulatur atrophisch, der Knochenbau gracil. Die Wirbelsäule ist im Brusttheil stark nach hinten verkrümmt; am rechten Oberarm und Oberschenkel, beide Male auf der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel, lassen sich Residuen von früheren Fracturen nachweisen, starke Verkrümmung, Verkürzung und Callusbildung.

Die rechte Kopfhälfte ist in allen Dimensionen kleiner als die linke. In beiden Ellenbogen, Hand- und Fingergelenken, Kniegelenken hochgradige Beugecontracturen, beiderseits hochgradiger Pes equinovarus, in den ersten Interphalangealgelenken des 3., 4. und 5. Fingers der linken Hand Ueberextensionscontracturen. Die Muskulatur der Extremitäten ist sehr atrophisch, die Wadenmuskulatur beiderseits fast geschwunden.

Die active Beweglichkeit ist sehr gering, die passive ist schwer zu prüfen, da der Kranke absolut verständnisslos ist, ängstlich widerstrebt.

Die linke Pupille ist fast ad maximum erweitert, absolut lichtstarr, die rechte ungefähr mittelweit, von sehr träger und minimaler Lichtreaction. Der Facialis ist links schwächer wie rechts, beiderseits schlaff. Das Kniephänomen ist beiderseits lebhaft, ohne nachweisbare Differenz zwischen links und rechts, das Achillessehnenphänomen gleichfalls, die Plantarreflexe sind von mittlerer Intensität, der Plantarreflex schwach, der Cremasterreflex fehlt. Die Sensibilität zeigt keine Störungen.

Der Kranke lebt in den Tag hinein in stumpfer Apathie, ohne das ge-

geringste Verständniss für seine Lage, es ist unfähig, für sich selbst zu sorgen, muss gefüttert werden, lässt Stuhl und Urin unter sich, ohne dies irgendwie peinlich zu empfinden, er kann nicht stehen, nicht gehen, ist nicht mehr im Stande verständlich zu sprechen, er stösst hier und da thierische Laute aus, stöhnt zuweilen laut, ohne nachweisbare Veranlassung, der Gesichtsausdruck ist stumpf und leer.

Ende October 1902 traten täglich zahlreiche epileptische Anfälle auf, die ihn sehr schwächten. Am 8. November 1902 erlag er einer Schluckpneumonie.

Sectionsbericht.

Tod 8. November $^1/_2$1 Uhr. Section Abends 8 Uhr.

Sehr abgemagerter männlicher Leichnam von mittlerer Grösse. Diffuse Todtenflecke. Am Rücken über den Dornfortsätzen der unteren Brustwirbel mehrere 10 Pfennigstück grosse Decubitusstellen. Die Wirbelsäule ist im ganzen stark convex nach hinten gebogen, so dass die Dornfortsätze der unteren Brustwirbel, welche stark verdickt erscheinen, am weitesten hervorragen. Der rechte Oberschenkel ist im unteren Drittel fracturirt, um reichlich ein Drittel verkürzt, das obere Bruchende liegt fast unter der Haut und ist anscheinend durch colossale Callusbildung mit dem anderen Fragment verwachsen. Die Arme im Ellenbogen sind ad maximum flectirt, ebenso die Hände und Finger; der rechte Humerus ist verbogen, verkürzt und zeigt im unteren Drittel starken Callus. Das linke Kniegelenk ist in einem stumpfen, das rechte in einem rechten Winkel flectirt, beide Füsse stehen in äusserster Pes equinovarus-Stellung.

Aus äusseren Gründen möge der Befund an den inneren Organen kurz hier angeführt werden:

Das Herz ist sehr klein, die Ostien sind auffallend eng, die Klappen sind schlussfähig, ohne arteriosklerotische Veränderungen. Der Herzmuskel ist hochgradig fettig degenerirt. Die Unterlappen beider Lungen sind sehr voluminös, luftleer. Die Schnittflächen daselbst zeigen zahlreiche granulirte Herde. Aus den Bronchen entleeren sich schleimig eitrige Massen.

Die Leber ist atypisch gelappt, hochgradig verfettet.

Die Nieren sind von normaler Grösse, die Kapseln sind leicht abziehbar, die Oberflächen zeigen mehrere narbige Einziehungen. Rinde beiderseits stark, gelblich, nicht verschmälert.

Die rechte Gesichtshälfte ist schmaler wie die linke.

Das Schädeldach sowie die Schädelbasis sind asymmetrisch, die linken Hälften sind wesentlich voluminöser wie die rechten.

Bei der Eröffnung des Duralsackes zeigt sich die Dura in der Gegend der oberen linken Stirnwindungen mit der darunter gelegenen Pia in schwartigen Verdickungen verwachsen. Nach Durchtrennung dieser Verwachsungen erscheint die Pia über der ganzen Convexität des Gehirns erheblich verdickt und getrübt; die Verdickungen über der rechten Hemisphäre sind sehr viel erheblicher als über der linken. Das Hirngewicht beträgt 1010 g.

Die Pia lässt sich überall leicht und ohne Substanzverlust abziehen.

Bei der Betrachtung des Gesammthirnes fällt auf, dass die rechte Hemisphäre in ihren drei Durchmessern erheblich verkürzt ist:

		Kleinhirn:
der Längendurchmesser beträgt links . .	18 cm,	l. 5,1 cm,
rechts . .	16 „	r. 5,6 „
der Breitendurchmesser beträgt links . .	8 „	l. 5,0 „
rechts . .	6 „	r. 5,05 „
die Höhe beträgt links	9 „	l. 3,0 „
rechts	8 „	r. 3,0 „

An der Configuration der linken Hemisphäre finden sich keine wesentlichen Abweichungen von der Norm, das Stirnhirn ist nicht atrophisch, die Centralwindungen sind breit, stärker entwickelt wie in der Norm, der linke Klappdeckel dagegen erscheint rudimentär entwickelt.

Während beim Blick von der Convexität der linke Hinterhauptslappen den linken Theil des Kleinhirns völlig verdeckt, wird, da die rechte Hemisphäre sich beträchtlich weniger nach der Seite und nach hinten ausbreitet und speciell der rechte Hinterhauptslappen ausserordentlich verschmälert ist, sowohl der laterale als auch der hintere Theil der rechten Kleinhirnhälfte von oben her sichtbar.

Vor Allem aber fällt bei der ersten Betrachtung des Gehirns ein scharf abgegrenzter Bezirk des rechten Schläfenlappens auf, der sich durch zahlreiche atypische, ausserordentlich kleine, bis kartenblattdünne Windungen kennzeichnet und dadurch sich von dem übrigen Windungsrelief scharf markirt.

Bei Betastung erweist sich die Spitze des rechten Schläfenlappens knorpelhart, das Ventrikeldach in dieser Gegend ist ausserordentlich dünn, der Ventrikel ist, wie sich schon vor der Eröffnung voraussagen lässt, daselbst sehr erweitert.

Bei Betrachtung des Gehirns von unten tritt ebenfalls die Asymmetrie beider Hemisphären deutlich in die Erscheinung. Es fällt weiterhin auf, dass der rechte Tractus olfactorius etwa um die Hälfte schmaler ist, als der linke. Die Wurzeln des Olfactorius entspringen auf der linken Seite in einem breiten Bande, dass die ganze Gegend der Substantia perforata anterior einnimmt, während sie rechts nur aus einem kleinen Höcker entspringt, der lateral von dem hinteren Rande des Gyrus rectus hervorkommt.

Der linke Nervus opticus ist schmaler als der rechte und ganz grau, auch der rechte ist schmaler als der Norm entspricht, an der Peripherie grau, im Centrum weiss.

Das Corpus mamillare ist links doppelt so gross wie rechts.

Der Hirnschenkel ist links doppelt so gross wie rechts, eine Graufärbung ist beiderseits nicht sichtbar.

Die Brücke zeigt makroskopisch beiderseits keine Differenz.

Die Pyramide ist rechts so gross wie links, die Pyramidenkreuzung ist makroskopisch sichtbar.

Die Olive erscheint links etwas stärker vorgewölbt wie rechts. Das Mark des Kleinhirns erscheint links schmaler.

Bei der Betrachtung der Basis zeigen die Windungen des Stirnlappens links keinerlei Besonderheiten, dagegen sind die Windungen rechts allenthalben wesentlich verschmälert und vielfach von Einsenkungen durchzogen, die Furchen klaffen stark.

Der linke Schläfenlappen ist gut entwickelt, der rechte hochgradig atrophisch, und zwar betrifft diese Atrophie alle Schläfenwindungen, jedoch sind einzelne Windungen besonders stark betroffen. Die Spitze des rechten Schläfenlappens mit dem Gyrus Hippocampi zeigt zwar normale Configuration, aber durchschnittlich um ein Drittel gegen links verschmälerte Windungen.

Der Gyrus fusiformis ist so schmal wie ein Kartenblatt, auch die dritte Schläfenwindung ist in ihrer hinteren gegen den Occipitallappen zu gerichteten Hälfte ausserordentlich verdünnt, die ganze Hirnsubstanz ist hier nur eine dünne Lamelle, welche das Dach des Ventrikels bildet; ebenso kammartig verdünnt ist noch die erste Schläfenwindung in ihrer gegen die Spitze des Temporallappens zugekehrten Hälfte.

Bei der Betrachtung der rechten Hemisphäre von oben erscheinen allein die Centralwindungen in ihren oberen beiden Dritteln von normaler Breite, während sie gegen den Klappendeckel zu deutlich schmaler werden und die Centralfurche stark klafft.

Der Stirnlappen zeigt normale Configuration, aber wesentlich gleichmässig verkleinerte Windungen.

Auch die Spitze des Hinterhauptlappens zeigt an sich eine normale Configuration und eine gleichmässige Verschmälerung seiner Windungen, dagegen ist das ganze Parietalhirn ausserordentlich atrophisch: während auf der linken Seite zwischen der Fissura parietooccipitalis und dem Ramus parietalis 4 cm Zwischenraum ist, ist rechts nur ein Zwischenraum von $1^1/_2$ cm; auch im Breitendurchmesser ist das Parietalhirn ausserordentlich verschmälert, so dass der Schläfenlappen stark in die Höhe gezogen zu sein scheint.

Vom Gyrus supramarginalis bis zur Mantelkante sind rechts 6, links 8 cm.

Die Windungen des ganzen Parietalhirnes sind ungemein verschmälert, stellenweise nur wenige Millimeter breit, von zahlreichen Einziehungen und kleinen Querfurchen durchzogen, so dass es ausserordentlich schwer zu sagen ist, ob die veränderte Configuration und Verlaufsrichtung der Windungen durch eine hochgradige secundäre Atrophie oder aber durch eine primäre Mehrbildung von Windungen hervorgerufen ist, jedenfalls ist das Volumen, das der rechte Parietallappen einnimmt, mehr als zwei Drittel kleiner als das des linken Parietallappens und in diesem engen Raume liegen ausserordentlich viele schmale Windungen anscheinend regellos durcheinander.

Bei einem allgemeinen Blick über die ganze Hemisphäre fallen also besonders in's Auge die ausserordentlich schmalen Windungen des Parietallappens, während die des Frontal- und Occipitallappens viel weniger atrophisch erscheinen und die Centralwindungen sogar als recht gut entwickelt bezeichnet

werden können; die hochgradigste Atrophie beschränkt sich demnach auf das Parietalhirn rechts.

Nach Abtrennung der Brücke wird das Gehirn mit einem Sagittalschnitt durch die Mitte des Balkens in zwei Hälften getheilt. Nach Härtung in Formol beträgt:

das Gewicht der linken Hälfte . . . . 580 g.
" " " rechten Hälfte . . . . 260 g.

Die linke Hemisphäre zeigt an den Furchen und Windungen der Innenfläche keine wesentliche vom Normalen abweichende Beschaffenheit, nur die Stirnwindungen erscheinen etwas schmaler als in der Norm.

Der durchschnittene Balken hat wohl nur ein Viertel normaler Dicke, die Verschmälerung betrifft die ganze Ausdehnung des Balkens in annähernd gleicher Weise.

Die aufsteigenden Fornixschenkel erscheinen nur als dünne durchscheinende Membranen.

Bei der Betrachtung der Innenfläche der rechten Hemisphäre fällt zunächst in's Auge, dass das Paracentralläppchen ungemein gross erscheint im Vergleich zu allen übrigen Windungen.

Auch die Innenfläche des Hinterhauptslappens ist gut ausgebildet, der Sulcus parietooccipitalis klafft ungemein stark, zwischen dem Sulcus callosomarginalis und der Fissura parietooccipitalis sind die Windungen ausserordentlich stark verkleinert, ganz entsprechend den Windungen des Parietalläppchens an der äussern Mantelfläche. Während der Gyrus fornicatus in seiner vorderen Hälfte leidlich geformt scheint, ist er in seiner hinteren Hälfte ebenso verkleinert, wie die Parietalwindungen.

Die Stirnwindungen sind im Vergleich zur linken Hemisphäre in gleichmässiger Weise verschmälert, die Furchen klaffend, doch erreicht die Verschmälerung lange nicht den Grad wie am Parietallappen.

Die durch die Section des Gehirns eröffneten Seitenventrikel erscheinen in beiden Hemisphären erheblich erweitert, die Erweiterung rechts erreicht einen ganz enormen Grad.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ist einer späteren Arbeit vorbehalten, nur soviel sei hier erwähnt, dass die Untersuchung eines Stückes des Gyrus fusiformis, welches in toto vom Windungskamm bis zum Ventrikel sowie in seiner ganzen Breite in der photographischen Abbildung (Tafel VII.) wiedergegeben ist, eine ausserordentlich hochgradige Sklerose ergeben hat, starke, gewucherte Pia, einen starken Filz von Gliafasern besonders dicht am Rande der Windung, zahlreiche Gliakerne, spärliche kleine atrophische Ganglienzellen, eine rudimentär angedeutete Markschicht, spärliche Markfasern.

Das Rückenmark zeigt eine Hypoplasie der linken Seite, welche sich sowohl auf die graue, wie die weisse Substanz erstreckt, keine Degenerationen.

Fall II. Idiotie mit Epilepsie. Situs inversus. Angeborener Herzfehler (Morbus coeruleus). Hemianopsie.

H. H. Geboren am 26. August 1890. Aufgenommen am 27. November 1902.

Der Vater des Patienten, Kutscher, ist gesund, kein Trinker. Die Mutter ist bis auf eine Rippenfellentzündung, die sie überstanden hat, ebenfalls gesund. Die Grosseltern leben und sind gesund. In der Ascendenz lässt sich nichts von erblicher Belastung nachweisen. Die Mutter hat ausser dem Patienten noch zwei gesunde Kinder im Alter von 10 und 5 Jahren. Ein Kind starb an Influenza im 3. Lebensjahre.

H. ist das älteste Kind. Er entwickelte sich normal bis zum Alter von $2^1/_2$ Jahren. Da bekam er plötzlich geschwoltene Hände und Füsse. Die Schwellung verging schnell wieder, einige Tage nachdem sie bemerkt war jedoch, fühlte sich H. Nachts plötzlich unwohl, war blau im Gesicht. Am nächsten Morgen waren die rechte Gesichtshälfte, rechter Arm, rechtes Bein gelähmt. Der Speichel floss ihm aus dem Munde, ebenso das Essen, was ihm gereicht wurde, er liess, vorher völlig reinlich, wieder alles unter sich gehen. Nadelstiche auf der rechten Seite spürte er nicht, das Bein blieb lange Zeit gelähmt; der Zustand besserte sich jedoch im Laufe der nächsten 2 Jahre, die Lähmung des rechten Beines schwand, die Gesichtslähmung besserte sich ebenfalls nach und nach, nur der Arm blieb lahm, verkrümmte und blieb im Wachsthum zurück.

Das Zahnen verlief ohne Störung, die Sprache, die seit dem Anfall verloren gegangen war, stellte sich wieder ein, mit $5^1/_2$ Jahren lernte er gehen.

Geistig entwickelte er sich langsam, er spielte, unterhielt sich, zeigte Interesse, war aber reizbar und heftig.

Die Schule besuchte er nicht, er erhielt Privatstunden, lernte sehr gern, er schreibt ganz ordentlich mit der linken Hand.

Schon beim Einsetzen der Lähmung wurde bei ihm ein Herzfehler und Situs inversus constatirt. Er machte häufig Lungenentzündungen durch, fast jeden Winter einmal.

Seit dem Jahre 1899 hat H. Anfälle. Zuerst verdrehte er nur die Augen, erbrach; Zuckungen am Körper wurden nur wenig beobachtet. Anfangs hatte er etwa alle 8 Tage Anfälle, manchmal auch öfter, in der letzten Zeit vor der Aufnahme manchmal 4 Mal in der Woche, einmal zwei an einem Tage, zuweilen verging auch eine Woche, ohne dass er einen Anfall hatte. Nach diesen Anfällen redete er hier und da irre, kannte sich nicht aus, wollte zum Fenster hinaus, mit der Hand Suppe essen oder mit einem Löffel Wasser aus einem Lavoir schöpfen, auch zog er zuweilen seine Strümpfe aus, steckte sie unter den Rock oder machte ganz verkehrte Handlungen. Manchmal dauerte das Irresein einen ganzen Tag, gewöhnlich traten an solchen Tagen keine Anfälle auf.

Herbst 1902 häuften sich die Anfälle, der Kranke nässte sehr häufig das Bett ein. Nachts waren Anfälle und Erregungszustände selten.

Am 27. November 1902 wurde er in die hiesige Anstalt aufgenommen. Er ist ein für sein Alter sehr dürftig entwickelter Knabe, in mässigem Ernährungszustand mit typischem Adenoidengesicht. Die Hautdecken sind blass, Gesicht ist bläulich roth, die Lippen zuweilen blauroth, die Ohren zeigen ebenfalls häufig eine bläulichrothe Färbung.

Auf der Brust und an den beiden Oberschenkeln finden sich hier und da erweiterte Hautvenen. Die Haut des rechten Oberarms und Beins zeigt eine grauröthliche Marmorirung. Die Zunge ist bläulich roth, die Schleimhaut des weichen und harten Gaumens, des Rachens sowie die der stark hypertrophirten Rachenmandel ist livide gefärbt, sie zeigt zahlreiche erweiterte Gefässe.

Die rechte Gesichtshälfte ist schmäler wie die linke, die rechte Thoraxhälfte ist bedeutend schmaler wie die linke, der rechte Arm ist stark verkrüppelt, erheblich kürzer und schmaler wie der linke, das rechte Bein ebenfalls, aber nicht in so hohem Grade wie der Arm.

Die Haut des rechten Arms fühlt sich kühler an, wie links, das Fettpolster ist geringer rechts wie links, die Muskulatur ist sehr dürftig entwickelt und viel schlaffer wie links, die Knochen sind ebenfalls bedeutend geringer an Volumen wie die entsprechenden des linken Arms. Im Ellenbogengelenk rechts besteht eine Beugecontractur von annähernd 90°, im Handgelenk eine Pronations- und Volarflexionscontractur im Winkel von ca. 90°, die active Beweglichkeit ist gering, passiv etwas ausgiebiger. Am rechten Bein ist die Differenz gegen das linke geringer, aber immerhin sehr deutlich; die rechte Hinterbacke ist bedeutend kleiner als die linke; abgesehen von einer geringen Equinovarusstellung finden sich am rechten Bein keine Contracturen, die active und passive Beweglichkeit ist etwas geringer wie links, aber sie bietet keine auffallenden Störungen, nur wird das Ueberschlagen des rechten Beines über das linke langsam und ungeschickt ausgeführt.

Die Endphalangen der Finger sind beiderseits kolbig verdickt, bläulich roth gefärbt, besonders fällt diese Färbung an den Fingernägeln auf, die fast blau erscheinen.

Die Finger der rechten Hand sind sehr schmal und lang, die Beweglichkeit ist eine sehr geringe, sowohl activ wie passiv.

Das rechte Schulterblatt ist kleiner wie das linke.

Die Körpermaasse in Centimetern ausgedrückt sind folgende:

Körpergrösse . . .	151,
Schädelumfang . . .	50.

	links	rechts
Brustumfang	36	34
Schulterblattrand (verticaler) . . .	14	11 1/2
Oberarm: Länge	30	27
Umfang	19	16
Unterarm: Länge	23 1/2	21
Umfang	15	14
Hand: Länge	17	16
Gelenk	14	10 1/2
Umfang des Metacarp. 2—4 . . .	17	13
Oberschenkel: Länge	41	40
Umfang	36	32

		links	rechts
Unterschenkenkel:	Länge	$37^1/_2$	36
	Umfang a. d. Wade	23	21
	über den Malleolen .	18	$17^1/_2$
Fuss:	Länge	23	23
	Spann.	19	19.

Der Spitzenstoss des Herzens ist im 6. Intercostalraum rechts 2 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie sichtbar und fühlbar, er ist sehr stark hebend und schwirrend. Die Herzdämpfung ist verbreitert, sie wird vom obern Rand der dritten Rippe nach oben begrenzt, reicht nach links bis zum linken Sternalrand, nach rechts zwei Finger über die Mamillarlinie im 6. Intercostalraum hinaus. An der Mitralis hört man statt des ersten Tons ein systolisches, statt des zweiten Tones ein diastolisches Geräusch, an den übrigen Ostien zwei stark accentuirte Töne von normalem Rhythmus, daneben ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch. Die Leberdämpfung befindet sich links, die Milzdämpfung rechts.

Die Hoden sind klein, gleich gross, die Vorhaut ist lang.

Die Pupillen sind etwas über mittelweit, gleichgross, kreisrund, von prompter Reaction auf Lichteinfall und Accommodation. Die Gesichtsinnervation ist symmetrisch, die Zunge wird grade und fest heraus gestreckt, am rechten Rand ist eine deutliche Narbe. Am rechten Arm ist der Biceps-, Triceps- und Supinatorreflex gesteigert, während diese Reflexe links nur lebhaft sind.

Das Kniephänomen ist links von mittlerer Stärke, rechts gesteigert, der Achillesreflex gleichfalls, es besteht Andeutung von Patellarclonus, ausgesprochener anhaltender Fussclonus rechts, der Bauchdecken- und Cremasterreflex ist mittelstark, ohne Differenz zwischen links und rechts.

Das Babinski'sche Symptom ist unabhängig von Anfällen constant rechts vorhanden, fehlt links, nach den Anfällen nimmt es rechts an Intensität zu.

Schmerzempfindlichkeit, Tastempfindlichkeit, Temperatursinn ist rechts herabgesetzt, jedoch sind die Angaben des Kranken sehr unsicher, weil ihm die nöthige Aufmerksamkeit und jedes Verständniss fehlt. Kein Tremor manuum, Kein Romberg. Keine Sprachstörungen.

Beim Gehen gebraucht der Kranke das rechte Bein etwas unbeholfen, kann sich aber schnell fortbewegen, er macht dabei mit dem rechten Arm rudernde, balancirende Hülfsbewegungen.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt sehr stark gefüllte, fast schwarzrothe Venen mit Schlängelung. Beiderseits Emmetropie. S = 20/20. Das Gesichtsfeld zeigt für gewöhnlich keinen Ausfall, ist für Farben gleichmässig frei.

Der Kranke hat hier häufig Anfälle, ungefähr fünf im Monat. Diese Anfälle sind verschiedener Art, die einen charakteriren sich dadurch, dass sie ganz brutal einsetzen, sehr oft mitten bei einer Beschäftigung, z. B. während er den Löffel zum Munde führt, verliert er plötzlich die Besinnung, fällt um,

wird blau im Gesicht, zuckt vorwiegend mit dem rechten Facialis, rechten Arm und Bein, athmet dann rasselnd, schläft kurze Zeit und wacht dann auf: ein anderes Mal fängt er plötzlich an, das Gesicht zu verziehen, zu weinen oder irgend eine sonderbare stereotype Handlung vorzunehmen, sich nach dem Kopf zu fassen, sich die Strümpfe auszuziehen, Wischbewegungen zu machen, auf die Fragen leidlich sachgemäss zu antworten, und kehrt dann plötzlich zum Bewusstsein zurück, ohne die geringste Erinnerung an das, was unmittelbar voraufgegangen war.

Im Anschluss an seine Anfälle konnte mehrmals eine vorübergehende bitemporale Hemianopsie constatirt werden, welche rechts mehr ausgeprägt war wie links.

Während und unmittelbar nach den Anfällen wurde wiederholt eine bedrohliche Insufficienz des Herzens beobachtet (starke Cyanose, sehr frequenter Puls von wechselnder Völle), welche jedoch mit kleinen Digitalisdosen erfolgreich bekämpft wurde.

Der Kranke geht mit grosser Liebe, soweit es sein Zustand erlaubt, in die hiesige Anstaltsschule, er ist sehr lernbegierig und regsam, aber nicht im Stande, dem Unterricht zu folgen, Merkfähigkeit und Gedächtniss sind sehr schwach und sind im Verlaufe der hiesigen Beobachtung sichtlich schwächer geworden, so dass seine positiven Kenntnisse weit unter Mittelmaasss zurückstehen.

Er ist ein sehr liebenswürdiger bescheidener Patient, der lebhaft und kindlich heiter in den Tag hineinlebt, sehr an seiner Familie hängt und auch den Aerzten und der Anstalt gegenüber stets voller Dankbarkeit und Zuneigung ist. Er hat den besten Willen „brav“ und „fleissig“ zu sein, aber dem guten Willen steht ein absolutes Unvermögen gegenüber, Kenntnisse zu erwerben und die erworbenen festzuhalten, er ist in hohem Grade schwachsinnig und zwar trägt, wie die Beobachtung hier gelehrt hat, dieser Schwachsinn einen fortschreitenden Charakter.

Fall III. Idiotie mit Epilepsie. Zwergwuchs. „Cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung“.

J. K. Geboren am 5. November 1875. Aufgenommen am 9. December 1901. Entlassen am 14. December 1901. Aufgenommen am 3. Juli 1902. Entlassen am 17. Juli 1902. Aufgenommen am 13. April 1903. Entlassen am 6. Mai 1903. Aufgenommen am 24. Mai 1903. Entlassen am 12. Juni 1903. Aufgenommen am 20. Juli 1903. Entlassen am 10. August 1903.

Ueber das Vorleben des Patienten ist noch wenig bekannt, er selbst macht ungenaue, widersprechende Angaben, ist hochgradig schwachsinnig. Seinen Angaben ist zu entnehmen, dass seine Mutter lebt und an einer Struma leidet. Ueber den Vater, der in Mainz Tagelöhner sein soll, ist nichts Näheres bekannt.

Als Kind hatte Patient Masern, Scharlach, englische Krankheit. Er lernte mit 12 Jahren laufen, kam spät auf die Schule, lernte sehr wenig, er kann

weder lesen, noch schreiben, noch rechnen, auch seine sonstigen Elementarkenntnisse sind äusserst dürftig.

1900 wurde er wegen Blinddarmentzündung operirt. Er giebt an, seit dieser Zeit ungefähr Krämpfe zu haben, er weiss aber wenig oder gar nichts von seinen Anfällen.

Er ist mit dem Strafgesetz einmal in Conflict gekommen, hat fünf Tage Haft wegen Ruhestörung verbüsst.

Er kam wiederholt durch die Rettungsgesellschaft in die hiesige Anstalt, meist wegen epileptischer Anfälle, einmal auch wegen sinnloser Trunkenheit. Hier in der Anstalt hatte er seltene Anfälle mit Schaum vor dem Mund und Zungenbiss, sie unterschieden sich in nichts von anderen epileptischen Anfällen, ausserdem hat er häufige Schwindelfälle und Kopfschmerzen, hier und da Dämmerzustände, in denen er triebartig umherläuft, blind fortdrängt. Er ist nicht fähig, sich dauernd zu beschäftigen, weder in noch ausserhalb der Anstalt. Seine Stimmung ist meist eine blöde euphorische. Er beschreibt auch Zustände, in denen er plötzlich heftige Angst bekommt, Hülfe und Feuer schreit, doch wurden hier in der Anstalt solche Zustände nicht beobachtet. Periodisch ist er in leichtem Grade erregt, diese Erregung trägt den Stempel des Triebartigen, Epileptischen.

Die körperliche Untersuchung ergiebt einen 1,41 m grossen Mann mit blasser Hautfarbe, leidlichem Fettpolster, kräftiger Muskulatur, kräftigem Knochenbau. Die rechte Körperhälfte ist geringer entwickelt wie die linke. Es besteht ein Missverhältniss zwischen Rumpf und Beinen, die Beine sind im Verhältniss zur Rumpflänge zu klein, das Becken ist relativ gross. Der Schädel ist prognath gebildet, die Stirn ist niedrig, die rechte Gesichtshälfte schmaler wie die linke, die Nase ist unproportionirt gross, die Ohrläppchen sind angewachsen, der Gaumenbogen ist steil, die Zähne sind rhachitisch, die Wirbelsäule ist im Brusttheil seitlich verbogen, es besteht in der Lendenwirbelsäule eine erhebliche Lordose, der Gang ist watschelnd. Der Penis ist sehr gross, die Vorhaut lang und verengt, der Geschlechtstrieb scheint zu fehlen. Am linken Unterarm befindet sich eine Tätowirung; in der Blinddarmgegend ist eine Operationsnarbe sichtbar.

Die Atrophie der rechten Körperhälfte zeigt sich in geringerer Knochen- und Muskelbildung, am auffallendsten ist das Missverhältniss im Gesicht und am rechten Unterschenkel.

Die linke Pupille ist ovalär verzogen, sie ist grösser wie die rechte, beide reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Die Augenbewegungen sind frei. Sehen, Hören, Schmecken, Riechen, ist ungestört. Es besteht lebhaftes vasomotorisches Nachröthen.

Die Zunge wird grade, aber zitternd herausgestreckt, am rechten Zungenrand ist eine deutliche Narbe. Leichter Tremor manuum. Die rechte Gesichtsseite ist schlaffer innervirt wie die linke. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, ohne Differenz zwischen links und rechts. Die Sensibilität zeigt keine Störung, die Motilität ist gleichfalls ungestört. Keine Spasmen, keine Cloni, kein Babinski, kein Romberg.

Blasen- und Mastdarmfunction ist normal; auch während der Anfälle bleibt der Kranke rein. Die Sprache ist etwas verwaschen, kindlich, der Gesichtsausdruck, das ganze Benehmen hat etwas Kindliches. Der Kranke lebt in den Tag hinein, ohne rechte Arbeitsfähigkeit, ohne Interessen, er ist stets heiter, mit sich zufrieden, steht völlig auf der Stufe eines Kindes. Er trägt völlig werthlose Ohrringe und einen Fingerring.

In der Anstalt erholt er sich gewöhnlich schnell und wird dann nach seiner Heimath Mainz, als nicht in den hiesigen Bezirk gehörig, entlassen, bis ihn eines Tages sein Wandertrieb und seine Anfälle der Anstalt wieder zuführen.

Fall IV. Rechtssseitige Lähmung und Hemiatrophie mit Athetose. Keine nachweisbare Epilepsie. Schwachsinn leichten Grades. Delirium tremens.

P. H. Geboren am 5. September 1865. Aufgenommen am 29. Juli 1903. Entlassen am 2. August 1903.

Patient ist verheiratet, Drehorgelspieler, sehr häufig mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen wegen unerlaubten Spielens und Ruhestörung. Da er mittellos ist, wurde er häufig mit Haftstrafen belegt. Gelegentlich seiner letzten Inhaftirung brach ein Delirium tremens aus, welches die Veranlassung zu seiner Aufnahme hier wurde.

Das Delirium, welches leicht war, klang bald ab, der Kranke erholte sich und ging zur Arbeit.

Die körperliche Untersuchung ergiebt einen mittelgrossen Mann in schlechtem Ernährungszustande.

Die rechte Gesichtshälfte ist schmaler wie die linke. Die rechte obere Extremität ist in toto im Wachsthum zurückgeblieben, Oberarm und Unterarm sind rechts etwas kürzer wie links, die rechte Hand ist schmaler wie die linke. Im rechten Ellenbogengelenk ist keine Contractur nachzuweisen, dagegen im rechten Handgelenk eine leichte Dorsalcontractur, die Finger der rechten Hand sind verschmälert, in einigen Gelenken überextendirt, sie machen hier und da leichte tentakelartige Bewegungen (Athetose).

Die Muskulatur des rechten Armes ist geringer an Volumen wie links, aber derb, die Bewegungen sind langsam und ungeschickt, die rohe Kraft ist gering.

Das rechte Bein ist ebenfalls schwächer als das linke, der Unterschied ist jedoch nicht so ausgeprägt. Die Oberschenkelmuskulatur ist rechts leidlich entwickelt, dagegen ist die rechte Wadenmuskulatur sehr gering an Volumen, aber leidlich straff, der rechte Fuss steht in leichter Equinovarusstellung. Ein Druck auf den Peroneus ist schmerzhaft. (Leichte Neuritis.)

Die Pupillen sind mittelweit, kreisrund, gleich, von prompter Reaction auf Lichteinfall und Accommodation.

Der rechte Facialis ist etwas schlaffer wie der linke.

Die Zunge ist ohne Narben, sie wird grade, unter lebhaftem Zittern herausgestreckt. Lebhafter Tremor manuum, links = rechts. Sehnenreflexe leb-

haft, ohne Differenzen zwischen links und rechts, Sensibilität intact. Kein Romberg. Kein Babinski. Keine Krämpfe. Gang etwas unsicher, breitbeinig. Die Sprache ist häsitirend. Psychisch besteht mässiger Schwachsinn. Er lebt in den Tag hinein, ist gänzlich uneinsichtig in Bezug auf seine Bestrafungen, unbelehrbar, hält das alles für Bosheit der Polizei.

Von der Entstehung seiner Krankheit weiss er wenig, die Lähmung bestünde wohl seit Geburt, er könne sich nicht besinnen, dass er je anders gewesen sei, er wisse nur noch, dass ihn im Alter von 2 Jahren seine Tante habe fallen lassen, als sie ihn auf dem Arm trug.

Fall V. Idiotie mit Epilepsie.

H. C. Geboren am 12. November 1887. Aufgenommen am 25. November 1901.

Vater des Patienten war gesund, starb 45 Jahre alt an Influenza.

Mutter nervös, leicht erregbar, bisweilen schlaflos, körperlich gesund. Eine Schwester des Patienten war sehr schwächlich, starb früh. Die Grossmutter mütterlicherseits ist geisteskrank, war von 1895 bis 1897 in der hiesigen Anstalt, ist jetzt in Weilmünster, sie leidet an einer circulären Psychose.

Patient selbst war viel krank gewesen. Mit 13 Jahren erkrankte er an Scharlach und Hirnhautentzündung mit rechtseitiger Parese, das Gefühl rechts wurde ebenfalls schlechter, die Bewegungen ungeschickter. Später machte er Masern und Keuchhusten sowie eine Blinddarmentzündung, welche eine Operation erforderlich machte, durch. Bis kurz vor seiner Aufnahme hier besuchte er die Realschule, er blieb in letzter Zeit zweimal sitzen; während er früher fleissig war, liess er in der letzten Zeit des Schulbesuches sehr nach. Die Führung war gut. Er war stets von ruhigem Temperament, lenksam, verträglich, seine Erziehung machte keine besonderen Schwierigkeiten.

Nach der schweren Erkrankung an Scharlach und Hirnhautentzündung blieb eine grosse Neigung zu Erbrechen zurück, angeblich ohne Kopfschmerzen; dies hielt mehrere Jahre an. Seit 4—5 Jahren (1888 ca.) litt Patient an Anfällen von Bewusstlosigkeit, die höchstens eine Minute lang dauerten und keinerlei Störungen zurückliessen. Ausgesprochene allgemeine Krämpfe wurden damals nicht beobachlet, hingefallen ist er höchst selten. meist traten die Anfälle so auf, dass er plötzlich seine Thätigkeit (Essen, Schreiben, Gehen etc.) unterbrach, blass wurde, mit den Augen rollte, Zuckungen in den Fingern hatte. Wenn er auf der Strasse ging und der Anfall kam, hielt er sich irgendwo fest.

Patient ist ein gut genährter, hochgewachsener Knabe mit gut entwickelter Mukulatur, kräftigem Knochenbau. Schamhaare und Genitalien sind kräftig entwickelt. Lange Vorhaut. Kräftiger Bartflaum. Die Augenbrauen sind durch eine über die Nasenwurzel laufende Haarbrücke verbunden.

Die rechte Gesichtshälfte, rechte Rumpfhälfte, rechte obere und untere Extremität sind etwas im Wachsthum gegenüber der anderen Seite zurückge-

blieben, Knochen und Muskulatur sind geringer entwickelt, am deutlichsten ist der Unterschied an den Händen und an den Unterschenkeln.

Die rechte Pupille ist kleiner als die linke, beide kreisrund und von prompter Reaction auf Lichteinfall und Accommodation. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas seichter wie die linke, die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, ohne zu zittern, am linken Zungenrand ist eine deutliche Narbe sichtbar. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, rechts lebhafter wie links, kein Romberg, keine Cloni. Schmerzempfindlichkeit rechts etwas herabgesetzt. Lebhaftes vasomotorisches Nachröthen. Keine Contracturen. Die rechte Hand ist schmaler im Knochenbau wie die linke, dürftiger an Muskulatur, geringer an roher Kraft (Dynamometer 50 : 100 links). Die Phalangen stehen zum Theil in erheblicher Ueberextensionsstellung zu einander. An der Volarfläche des 3. und 4. Fingers befinden sich Hornhautschwielen.

Schon in der ersten Zeit hier wurden typische epileptische Anfälle beobachtet, die allmälig häufiger und schwerer wurden, durchschnittlich 4—5 im Monat, im October ausnahmsweise mal 14, die Dauer variirte zwischen einer Minute bis zu einer halben Stunde. Die Anfälle setzen brutal, ganz unvermittelt ein, ohne Schaum, ohne Zungenbiss für gewöhnlich, ohne Schrei, ohne Einnässen, das Bewusstsein ist völlig erloschen, es fehlt nachher jede Erinnerung dafür. Die Zuckungen betreffen hauptsächlich den rechten Arm und das rechte Bein. Nach den Anfällen ist hier das Babinski'sche Phänomen beobachtet worden, aber nicht constant und nur rechts.

Neben diesen ausgeprägten Anfällen kommen noch andere zur Beobachtung, welche sich dadurch charakterisiren, dass das Bewusstsein nicht erloschen, sogar kaum getrübt ist, es bestehen Zuckungen und eigenartige, zuweilen athetoseartige Bewegungen in den Fingern der rechten Hand, die stundenlang dauern, zuweilen mehrere Tage lang, jedoch sistiren die Bewegungen Abends und treten im Schlaf nicht auf. Wenn man in einem solchen Anfall an den Patienten herantritt, so zeigt sich meist folgendes: Es fällt sofort eine motorische Unruhe des 2., 3. und 4. Fingers rechts auf, die Finger werden rhythmisch hin und her bewegt, gebeugt, gestreckt, häufig in den Interphalangealgelenken überstreckt, der Unterarm steht gewöhnlich ungefähr im rechten Winkel zum Oberarm gebeugt, in Pronationsstellung, der Daumen in Oppositionsstellung, im Interphalangealgelenk leicht durchgedrückt, die übrigen Finger sind nahezu gestreckt, der Mittelfinger häufig im ersten Interphalangealgelenk leicht überextendirt, im Metacaropophalangealgelenk volarflectirt. Der Zeigefinger wird vielfach im Metacarpophalangealgelenk dorsalwärts gebeugt gehalten und macht in dieser Stellung leicht zuckende Bewegungen. Im 3. und 4. Finger stellen sich hier und da geringfügige Zuckungen im Sinne der Adduction ein, dann sistiren diese Bewegungen kurze Zeit um wieder von vorn zu beginnen.

Hier und da treten auch in dem einen oder dem andern Finger mehrmals hintereinander isolirte Zuckungen auf, bald zuckt der Zeigefinger allein, bald mit dem 4. bald mit dem 3. zusammen, jedoch so, dass die Zuckungen isochron sind. Der Daumen und der kleine Finger betheiligt sich nicht an diesen

Bewegungen, ebenso wenig die übrigen Muskeln des Körpers, nur können sich diese Bewegungen hier und da mit flimmernden Zuckungen des rechten untern Augenlides, selten mit Zuckungen der Bulbi combiniren.

Von den Bewegungen der Augen und des Augenlides ist dem Patienten nichts bewusst, wohl aber von den Fingerbewegungen, die er mit ziemlich rathlosem Gesichtsausdruck anstarrt, ohne sie unterdrücken zu können; er kann diese Bewegungen nur coupiren, wenn er die Hand zur Faust ballt. Weder die Ablenkung der Aufmerksamkeit noch die Concentration der Aufmerksamkeit auf die Bewegungen vermag diese zu beeinflussen, meist hören sie Abends spontan auf.

Derartige Zustände dauern 2—3 Tage bei vollständig erhaltenem Bewusstsein und verlieren sich dann wieder. Zu Zeiten dieser Anfälle lässt sich rechts andeutungsweise das Babinski'sche Zeichen auslösen, während links die Zehen beim Bestreichen der Fusssohle constant plantar flectirt werden.

Psychisch besteht eine zunehmende Verblödung und Neigung zur Thierquälerei. Merkfähigkeit und Gedächtniss werden schwächer, das früher erworbene geistige Kapital geht allmälig verloren, er lebt in den Tag hinein, ohne Langeweile zu haben, ohne Neigung zu Beschäftigung. Sein Gesichtsausdruck wird beständig leerer und blöder.

Neben diesen epileptischen Insulten kamen in letzter Zeit einige äusserst schwere typisch hysterische Anfälle bei dem Kranken zur Beobachtung, langdauernde heftige Zuckungen in beiden Armen und Beinen, welche an Intensität und Dauer zunahmen, je mehr man ihnen Beobachtung schenkte und welche dadurch zum Verschwinden gebracht wurden, dass er in ein Einzelzimmer zu Bett gelegt wurde und ihm gesagt wurde, er könne erst wieder aufstehen, wenn die Anfälle vorbei wären.

Epikrise.

Die oben angeführten Fälle von cerebraler Kinderlähmung bilden zu den früher von mir in Band 34, Heft 3 dieses Archivs beschriebenen Fällen eine Ergänzung insofern uns hier die Krankheit in früheren Stadien entgegentritt und sich mit einiger Vorsicht weitere Schlüsse über die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung ziehen lassen.

Die von Bourneville mitgetheilte Beobachtung, dass die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre erlischt, hat sich auch an den von mir früher untersuchten chronischen Fällen bewahrheitet. Ebenso konnte ich auf Grund der damals untersuchten Fälle die Anschauung König's bestätigen, dass es einen Unterschied zwischen der bei der cerebralen Kinderlähmung und der bei der Idiotie auftretenden Epilepsie nicht giebt; ob dagegen die von Wuillamier als charakteristisch für die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung hingestellten Symptome in Wirklichkeit in dem von Wuillamier behaupteten Umfange für diese typisch seien, liess sich durch die Beob-

achtung der chronischen Fälle nicht nachprüfen, da sich ja, wie von Niemand bestritten worden ist, diese Unterschiede bei längerem Bestehen der Epilepsie allmälich gänzlich verwischen.

Wuillamier behauptet, die cerebral Gelähmten bissen sich nicht auf die Zunge im Anfall, sie hätten auch keine Zungennarben. Dem ist nicht so. Ich muss zwar zugeben, dass ich bei den von mir persönlich beobachteten Anfällen niemals frische Zungenbisse habe beobachten können, wohl aber habe ich in Fall II, III und V Zungennarben constatirt, welche offenbar schon aus dem acuten Stadium der Krankheit herrühren. Der Satz W.'s: „Les malades ne se mordent pas la langue et chez aucun d'eux nous n'avons trouvé ces cicatrices indélébiles accusatrices les morsures, soit de la langue soit de la face internes des joues" lässt sich auf unsere Fälle nicht anwenden, dagegen fand ich — wenigstens nach meinen eigenen Beobachtungen — seine Beobachtung bestätigt, dass bei den Anfällen weder Blut, noch Schaum vor den Mund tritt, dass die stertoröse Phase fehlt oder höchstens angedeutet ist, bestätigt. Ebenso scheinen die unwillkürlichen Entleerungen auch in unseren Fällen durchgehends zu fehlen. Weiterhin scheint die Angabe W.'s sich zu bestätigen, dass für diese Art der Epilepsie charakteristisch das brüske Einsetzen des Anfalls ist, mitten aus einer Beschäftigung heraus, ohne Aura, ebenso der unvermittelte Uebergang zum Bewusstsein, oft die Wiederaufnahme der vorher durch den Anfall unterbrochenen Beschäftigung ohne die geringste Ahnung von dem dazwischen liegenden Anfall.

Eine sehr stereotype Antwort, die man auf vorsichtig gestellte Fragen häufig erhält, ist die, dass der Kranke einzig und allein von seiner Umgebung gehört hat, dass er einen Anfall gehabt hat, ein Umstand, der wohl auch forensisch einmal von grosser Wichtigkeit sein kann, zumal wenn man bedenkt, dass auch die anderen Anhaltspunkte für einen überstandenen Anfall bei dieser Art Epilepsie so rar sind, Aura, Stertor, Nachwehen, Schaum, Zungenbiss und unwillkürliche Entleerungen. Kranke, die eben noch heftige Zuckungen gehabt hatten, völlig bewusstlos waren, kommen plötzlich wieder zu sich und nehmen die durch den Anfall unterbrochene Beschäftigung in der Weise wieder auf, als wenn nichts gewesen wäre.

Im Gegensatz zu W.'s Behauptungen muss hervorgehoben werden, dass Neigungen zu verkehrten Handlungen bei unseren Fällen garnicht so selten sind, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht. Allerdings ist zu beachten, dass Fall II, bei welchem grade im acuten Stadium der Erkrankung von zahlreichen solchen Handlungen berichtet wird, kein reiner ist, sondern complicirt ist durch einen schweren angeborenen

Herzfehler und sonstige Anomalien. Die bei Fall III geschilderten Schwindelanfälle und Zustände von Erregung und Verwirrtheit werden auch von W. ausgenommen, insofern sie bei Fällen beobachtet werden, die schon sehr zur gewöhnlichen Epilepsie neigen.

Wenn man nach dem vorliegenden kleinen Material berechtigt zu sein glaubt, einen Schluss zu ziehen, so kann man wohl sagen, dass — mit einigem Vorbehalt — die Anschauung Wuillamier's die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung sei wesentlich von der genuinen Epilepsie verschieden, durch die hiesigen Beobachtungen eine Bestätigung gefunden hat.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. Sioli, für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

XXV.

Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter.

Von

Hofrath Dr. **Rudolf von Hösslin,**
dirig. Arzt der Curanstalt Neuwittelsbach bei München.

Vorwort.

Unter Schwangerschaftslähmungen verstehen wir im weiteren Sinne alle zur Zeit der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes auftretenden Lähmungen, im engeren Sinne nur diejenigen, welche in bestimmten ätiologischen Beziehungen zu diesen Zuständen stehen. Die Franzosen gebrauchen für diese Lähmungen allgemein den Namen: Paralysies puerpérales, womit sie durchaus nicht nur die puerperale, sondern auch die in der Schwangerschaft und bei der Geburt aufgetretenen Lähmungen bezeichnen. Der englische Sammelname für diese Lähmungen ist Paralysis after pregnancy.

Ein Fall recidivirender Rückenmarkserkrankung, der zum ersten Mal im Jahre 1895 im Anschluss an eine überstandene Schwangerschaft in meine Behandlung kam, gab mir Veranlassung, mich mit der Literatur der Schwangerschaftslähmungen überhaupt zu beschäftigen und so entstand diese Arbeit aus dem Wunsche, das in vielen Einzelarbeiten gesammelte Material zu vereinigen, um auf diese Weise einen Ueberblick über die Ursachen, die Form und das Wesen der Schwangerschaftslähmungen zu gewinnen. Wenn ich nun die zur eigenen Orientirung gemachten Studien den Fachgenossen übergebe, so geschieht dies besonders auch in der Absicht, die Collegen, die vielfach Gelegenheit haben, Schwangerschaften und Geburten zu beobachten, zur Sammlung neuen Materials anzuregen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass von dem Augenblick an, wo ein Krankheitsbild neu beschrieben oder mit erneuter Aufmerksamkeit und unter neuen Gesichtspunkten betrachtet wird, dieses Krankheitsbild plötzlich von sehr vielen gesehen wird, die es früher nie beachteten.

So ging es mit der Thomsen'schen Krankheit, mit der Weil'schen Krankheit, mit der ankylosirenden Wirbelentzündung und vielen anderen Krankheiten. Ebenso verhält es sich auch mit der Aetiologie der Krankheiten. Vor den Arbeiten von Fournier und Erb in den Jahren 1876 und 1879 hat man selten auf den Zusammenhang von Syphilis und Tabes geachtet, seit diesen Arbeiten sind fast alle Neurologen über die Häufigkeit der vorausgegangenen Lues bei der Tabes einig. So werden auch gewisse Beziehungen zwischen der Schwangerschaft und bestimmten Lähmungsformen immer häufiger beobachtet werden, je mehr wir unser Augenmerk auf diese Beziehungen richten.

In den wenigen Jahren, in denen ich mich mit den Schwangerschaftslähmungen eingehender beschäftigte, konnte ich doch in der eigenen Praxis 6 einschlägige Fälle beobachten, darunter 4 spinalen und 2 peripheren Ursprungs.

Ich bitte meine Leser, manche Lücken zu entschuldigen und zu erwägen, dass es sich um die Arbeit eines viel beschäftigten Praktikers handelt, der nur in seinen Mussestunden Zeit für die Arbeiten am Schreibtisch und in den Bibliotheken findet. Die Literatur über das behandelte Thema ist zu gross, um sie erschöpfend wiederzugeben; ich glaube aber doch, dass es gelungen ist, wenigstens jede einzelne Lähmungsform zu berücksichtigen.

Auf die Lähmungen der Sinnesorgane einzugehen, so weit sie in Zusammenhang mit der Schwangerschaft und dem Puerperium stehen, war mir nicht mehr möglich; es lag auch kein Bedürfniss vor, diese Lähmungen in den Bereich der Arbeit zu ziehen, da über die häufigsten Lähmungen, die des Auges, verschiedene umfassende Monographien existiren, so von Cohn (Uterus und Auge), Metaxas und Nagel. Auch im Lehrbuch von Vinay finden die Lähmungen nicht nur des Auges, sondern auch der übrigen Sinnesorgane, genügende Berücksichtigung. Ich werde daher die Lähmungen der Sinnesorgane nur so weit erwähnen, als sie zum Verständniss anderer Lähmungen beitragen.

Ein Verzeichniss der Literatur, so weit sie mir bekannt wurde, folgt am Schluss des zweiten Theiles.

Geschichtliche Einleitung.

Die ersten Beobachtungen von Lähmungen, die im Zusammenhang mit der Schwangerschaft oder der Entbindung auftraten, gehen bis auf Hippokrates zurück. Dieser nennt unter den Folgen von Retention der Lochien das Auftreten von Lähmungen.

Im 5. Jahrhundert spricht Aetius von Paraplegien, die nach der Geburt auftreten im Anschluss an Eiterungen in der Regio iliaca.

Hier wird also schon an eine ganz bestimmte Form von Lähmungen gedacht, die uns auch jetzt pathologisch-anatomisch wohl bekannt ist.

Auch Mercatus nennt die Paraplegie unter den Folgen der unterdrückten Lochien. Ebenso hat Zacutus Lusitanus nach Störungen in der Lochiensecretion Lähmungen der Beine gesehen.

Varandrée erwähnt unter den schweren Schwangerschaftserkrankungen auch die Lähmung und das Nachschleifen der Beine im Anschluss an das Wochenbett, ebenso Primerose.

Tulpius besichtet 1640 von einer linksseitigen Hemiplegie, die bei einer Wöchnerin in Folge eines Zornanfalles eingetreten sei.

Lieutand erwähnt die Apoplexie unter den Folgen der unterdrückten Lochien.

Sennert, Ettmüller, Sydenham, Hoffmann, Börhave sprechen alle von Lähmungen in der Schwangerschaft oder im Wochenbett, von letzteren im Zusammenhang mit Unterdrückung oder Ausbleiben der Lochien.

Roderic de Castro und Doloeus sprechen schon von Lähmungen in Zusammenhang mit der Eklampsie. Ersterer sagt: die eklamptischen Anfälle gehen manchmal in Apoplexie und Paralyse über; letzterer weiss, dass die Apoplexie mit Schielen oder Blindheit endigen kann.

Mauriceau spricht von gebärenden Frauen, die nach Convulsionen entweder an tödtlicher Apoplexie oder an durch Jahre hindurch bestehenden Lähmungen der unteren Körperhälfte gelitten haben.

Puzos, Levret, Deleury, Mursina, Rudolf Wilhelm, Fauvarey und die übrigen Autoren aus dieser Zeit haben die Lähmungen im Wochenbett nicht mehr auf Störungen der Lochialsecrete, sondern auf Störungen der Milchsecretion bezogen.

In den späteren Arbeiten am Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts werden die Versuche, die Schwangerschaftslähmungen pathologisch-anatomisch zu classificiren, schon häufiger; besonders ist es die Apoplexia sanguinea und die Eklampsie, die für diese Paralysen verantwortlich gemacht werden, so von Baudeloque, Bethke, Portal, Capuron, Richter, Frank, Burns, Decorneaux.

Bethke nennt die Apoplexie bei Wöchnerinnen selten, Frank erwähnt die Häufigkeit von Apoplexien und Lähmungen in der Gravidität, Portal hat wiederholt Apoplexien, Taubheit und Blindheit im Anschluss an die Geburt gesehen. Burns und Decorneaux bringen die Apoplexie der Wöchnerinnen und Gebärenden mit der Eklampsie in Verbindung, ebenso Dewees, Baumes, Rogery, Ireland und Velpeau.

Aeltere Beobachtungen von puerperalen Lähmungen stammen ferner von Campbell, Crosse, Beatty, Cunier, Boullay und Dubois.

Eine der ausführlichsten und durch zahlreiche Autopsien belegte Arbeit über die Schwangerschaftsapoplexien verdanken wir Menière, der theils eigene, theils fremde Beobachtungen verwerthete.

Menière sucht die Ursache für die Apoplexie der Schwangeren in der Plethora der Schwangeren, in den Circulationshindernissen, die der gravide Uterus für die unteren Extremitäten bildet und in einer die Gravidität begleitenden Herzhypertrophie.

Neben der Herzhypertrophie spielt nun noch in späteren Arbeiten eine andere Herzaffection, die Endocarditis, eine Rolle für die Entstehung der Hemiplegien, so bei Simpson, Decornière, Lanceraux, Ollivier, wobei letzterer eine schleichende Endocarditis im Auge hat, die sich unmerklich in der Schwangerschaft entwickeln kann.

Von Simpson wird ausser der embolischen auch die durch Thrombose entstandene Hemiplegie in der Schwangerschaft erwähnt, ebenso von Oke de Southampton, Risdon Bennet, Turne, Kirkes. Einen wichtigen Abschnitt in der Geschichte der Schwangerschaftsparalysen bedeutet die Arbeit von Fletwood Churchill, welcher ausser den früher schon erwähnten Arbeiten von Campbell, Dewees und Simpson noch die von Ryan, Ramsbotham, Scanzoni, Abercombie, Graves, Romberg und Lever citirt und auf Grund seiner eigenen und fremder Beobachtungen zu dem Schluss kommt, dass die Schwangerschaftslähmungen hauptsächlich unter dem Einfluss einer bestehenden Albuminurie zu Stande kommen. In seine Fussstapfen tritt Imbert Gourbeyre, der auch die Abhängigkeit der puerperalen Paralyse von der Albuminurie verallgemeinert und damit weit von der Wahrheit abweicht. Lisfranc, Nonat, Vallin, Esnault, Hunt, Gellé, Ryan, Ramsbotham und Andere hatten schon vor Imbert Gourbeyre Fälle beschrieben, in denen durch entzündliche Affectionen des Uterus oder durch die Gravidität, auch durch Druck des Kindskopfes auf die Nerven, sogar nach leichter Geburt Lähmungen entstanden waren, woraus sich das Einseitige der Imbert Gourbeyreschen und Churchill'schen Theorie erkennen liess.

Den Arbeiten von Imbert Gourbeyre und Churchill folgten bald noch zusammenfassende Arbeiten von Maringe, der die puerperalen Paraplegien behandelt, von Bianchi, der die erste grössere Arbeit über die traumatischen Schwangerschaftslähmungen veröffentlicht, dann von Rosier, Colombet, Darcy.

Weitaus die umfassendsten Bearbeitungen fanden aber die Schwangerschaftslähmungen in der Arbeit von Charpentier 1872 und in den Lehrbüchern von Hervieux und Vinay. Diesen letzten Arbeiten habe ich auch einen grossen Theil der geschichtlichen Notizen ent-

bei der Tetanie, dass sie so besonders häufig säugende Frauen betrifft. Trousseau hat sie daher „contracture des nourrices" genannt.

Die Schwangerschaft und deren Folgen spielen in der Aetiologie der weiblichen Tetaniekranken weitaus die wichtigste Rolle, daher finden wir die Tetanie der Weiber auch hauptsächlich in dem Alter, in welchem das Weib seine Hauptgeschlechtsthätigkeit entfaltet, zwischen 20 und 39 Jahren.

Bruns erinnert daran, dass die Tetanie in Hannover bei Erwachsenen nur in der Gravidität vorkommt.

Fälle, in welchen die Tetanie während verschiedenen Graviditäten recidivirte, in den Zeiten zwischen zwei Schwangerschaften ausblieb, werden von verschiedenen Autoren beschrieben.

Neumann berichtet über einen Fall, in dem die ersten 4 Graviditäten normal verliefen, während in 7 weiteren vom 5.—10. Monat Tetanie bestand, die nach der Geburt aufhörte; nur zweimal, als Unterbrechung der Schwangerschaft durch Abort eintrat, bestanden keine Krämpfe.

In einem zweiten Falle von Neumann bestand Tetanie im letzten Monat der ersten Gravidität, im Puerperium nach der dritten und in den letzten Monaten der 7. Gravidität.

Thomas verzeichnet bei einer 7 mal graviden Frau 6 mal Tetanieanfälle, einmal in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, einige Mal auch ausserhalb der Gravidität. Thomas sucht die Ursache in einer ungenügenden Function der Thyreoidea; auch Meynert und Hoffmann sowie J. Neumann theilen Fälle mit, in welchen mehrmals im Anschluss an Schwangerschaft bei denselben Frauen Tetanie auftrat, während ausserhalb der Gravidität keine Anfälle zur Beobachtung kamen.

In anderen Fällen lag die Sache so, dass schon vor der Schwangerschaft Tetanie beobachtet worden war und dass dann in der zweiten Hälfte der Gravidität Recidive eintraten.

Die Literatur über Tetanie in der Gravidität und im Puerperium findet sich bei Windscheid S. 76, ausserdem bei Hermann, Lancet. April 1890, R. Brown, Centralblatt für Gynäkologie, 1894, und in den Lehrbüchern von Ahlfeld. Runge, P. Müller u. A.

Epilepsie wird im Allgemeinen nicht als Folge der Schwangerschaft beobachtet, dagegen kommt es vor, dass bei bestehender Epilepsie sich die Anfälle während einer Gravidität, besonders kurz vor der Entbindung bedeutend steigern, ja, dass die Gravidität künstlich unterbrochen werden muss.

Müller berichtet auch von unzweifelhaften Fällen, in welchen bei früher ganz gesunden Frauen in aufeinanderfolgenden Graviditäten

regelmässig epileptische Anfälle auftraten, die in der nicht graviden Zeit ausblieben.

Als Unicum steht meines Wissens noch ein Fall von A. Bemeritz da, in welchem in drei aufeinanderfolgenden Schwangerschaften Diabetes mellitus auftrat, der jedesmal nach der Geburt wieder verschwand, um in der folgenden Schwangerschaft wiederzukehren.

Auch bei der Chorea und der Tetanie muss wohl eine neuropathische Constitution oder eine Disposition zu Neurosen angenommen werden, sonst wäre es schwer begreiflich, warum so oft die gleichen Personen bei wiederholten Schwangerschaften immer wieder die gleiche Krankheit acquiriren, wie wir dies auch bei manchen Formen der Schwangerschaftslähmungen sehen werden, aber den wichtigsten Factor spielen doch die Autointoxicationen.

Wenn wir diese Dinge berücksichtigen, so werden wir die Abhängigkeit mancher während der Gravidität und des Puerperiums auftretender Lähmungsformen von der Schwangerschaft und deren Folgezustände auch leichter verstehen.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass eine Classificirung der Schwangerschaftslähmungen nach pathologisch-anatomischen Principien noch nirgends durchgeführt ist, dass aber eine Anordnung des Stoffes von diesem Gesichtspunkt aus nach dem zur Verfügung stehenden Material wohl durchführbar ist. Ich will im Folgenden den Versuch machen, die Lähmungen nach den pathologisch anatomischen Befunden zu ordnen und beginne mit den central bedingten Lähmungen. Im II. Theil der Arbeit werden die peripheren Lähmungen besprochen werden.

I. Theil.

Die centralen Schwangerschaftslähmungen.

Inhalts-Uebersicht.

I. Centrale Schwangerschaftslähmungen ohne pathologisch-anatomischen Befund. a) Die hysterischen Schwangerschaftslähmungen. b) Die Schwangerschaftslähmungen durch Myasthenia gravis. II. Die cerebralen Schwangerschaftslähmungen. a) Die Schwangerschaftslähmungen durch einfache Apoplexie. b) Die albuminurischen Schwangerschaftslähmungen. c) Die Schwangerschaftslähmungen durch Gehirnthrombose. d) Die Schwangerschaftslähmungen durch Gehirnembolie. e) Die Schwangerschaftslähmungen

in Folge anderer Gehirnkrankheiten. III. Die spinalen Erkrankungen in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft. IV. Einfluss der centralen Lähmung auf die Conception, Schwangerschaft und Geburt.

Capitel I. Centrale Schwangerschaftslähmungen ohne pathologisch-anatomischen Befund.

a) Die hysterischen Schwangerschaftslähmungen.

Während die Hysterie so vielfach in Zusammenhang mit den Functionen und Erkrankungen der Geschlechtsorgane gebracht wird, muss es auffallen, dass doch verhältnissmässig wenig Fälle von hysterischen Lähmungen im Wochenbett und in der Schwangerschaft publicirt sind. Imbert-Gourbeyre (1861) kennt nur zwei Fälle von Schwangerschaftslähmung auf hysterischer Basis, den Fall von Boullay und den von Landry. Den ersteren Fall möchte ich nach der Einsicht des Originals für eine Encephalitis ansprechen, nicht für eine Hysterie:

Beobachtung 1. Eine 25jährige Frau verliert im 7. Monat der dritten Schwangerschaft das Bewusstsein. Es tritt eine linksseitige Facialis- und eine rechtsseitige Extremitätenlähmung ein mit unwillkürlichen Zuckungen. Auf der rechten Seite besteht complete Analgesie und Anästhesie, auch im Gesicht. Auf der betreffenden Seite hat die Kranke auch Geruch, Gehör, Geschmack, Gesicht verloren. Der Urin geht unwillkürlich ab. Ganz allmälig gehen nach der Entbindung die Symptome zurück.

Dagegen würden wir den Fall von Landry (Moniteur des hôpitaux, 1857) auch heute noch den hysterischen Lähmungen zuzählen:

B. 2. Im 3. Monat der 1. Gravidität tritt bei einer 18jährigen Frau eine auffallende psychische Veränderung auf: die Kranke ist deprimirt, hat Selbstmordgedanken, bekommt hysterische und kataleptische Anfälle. Nach mehrtägigem Aufenthalt im Bett wird sie unfähig zu gehen; häufige Krämpfe in den Beinen. Grosser Wechsel in den Symptomen. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. Im 8. Monat Somnambulismus; in einem solchen Zustande geht die Kranke wieder herum. Gleich nach der Entbindung verschwinden alle Symptome.

Zu den hysterischen Lähmungen mögen auch zum Theil die Lähmungen gehören, welche von älteren Autoren noch als Reflexlähmungen bezeichnet werden; von einem Theil der sogenannten Reflexlähmungen können wir aber bestimmt sagen, dass wir sie jetzt zu den auf Autointoxication beruhenden multiplen Neuritiden rechnen würden, eventuell auch zu den Embolien; so erscheint es mir auch bei den Fällen von Albutt (1870) zweifelhaft, ob es sich um hysterische Lähmungen gehandelt hat.

B. 3. In einem Fall trat bei einer 25jährigen Primipara bald nach der Entbindung Schwäche und taubes Gefühl im linken Arm und Bein auf, zusehends schlechter werdend. Gleichzeitig waren die Extremitäten schmerzhaft. Nach wenigen Wochen trat Heilung ein; bei einer Frau stellten sich auch nach der Entbindung linksseitige Extremitätenparesen mit Parästhesien ein, die während einer zweiten Schwangerschaft sich so steigerten, dass die Kranke kaum mehr gehen konnte. Es sind keine ausgesprochen hysterische Symptome erwähnt, und es kann sich auch hier um Neuritis gehandelt haben.

Albutt hat acht ähnliche Fälle von linksseitiger Hemiplegie auf angeblich functioneller Basis während und nach der Schwangerschaft beobachtet.

In neuerer Zeit hat Jolly (1885) die Aufmerksamkeit wieder auf die hysterischen Schwangerschaftslähmungen gelenkt, indem er zwei derartige Fälle veröffentlichte, von denen der eine auch in einer Strassburger Dissertation von Kleinschmidt besprochen wird.

B. 4. Im ersten Fall handelt es sich um eine 16jährige Ipara, die im ersten Monat schon angefangen hat, sehr heftig zu erbrechen, im 4. Monat eine complete Lähmung der unteren Extremitäten bekam; 14 Tage nach der Entbindung schlaffe Lähmung ohne Contractur. Sehnenreflexe gesteigert, beträchtliche Sensibilitätsstörungen, besonders links. Die Extremitäten erscheinen kalt und cyanotisch. Die elektrische Untersuchung ergab keine Zuckungsanomalien in Nerven und Muskeln. Nach Anwendung des faradischen Stromes allmälige Besserung der Lähmungserscheinungen. Nach 6 Monaten konnte Patientin wieder an einem Stocke gehen, that dies aber unter Schütteln des ganzen Körpers, besonders des Kopfes. Vorübergehend auch aphonisch. Der Rest der Lähmung verschwand sehr schnell, nachdem in Gegenwart der Patientin davon gesprochen worden war, dass das Glüheisen angewendet werden sollte.

In diesem Fall sprechen neben der Aphonie, neben dem Globusgefühl besonders das rasche Verschwinden der Lähmung auf einen psychischen Eindruck hin für Hysterie.

B. 5. Der zweite Fall von Jolly ist deswegen interessant, weil hier hochgradige Ernährungsstörungen in Folge von unstillbarem Erbrechen zur künstlichen Frühgeburt geführt hatten. Erst nach der Frühgeburt traten Paraplegie und Contracturen hysterischen Charakters ein. Wenn Jolly nicht eigens von hysterischen Zuständen sprechen würde, könnte man hier an die schwere Form der Intoxicationsneuritis denken, die sich gerade in Verbindung mit dem unstillbaren Erbrechen so häufig entwickelt.

Das unstillbare Erbrechen der Schwangeren einfach als hysterische Erscheinung zu deuten, erweist sich als eine unhaltbare Auffassung, wenn wir alle die Fälle berücksichtigen, in welchen sich schwere dege-

nerative Neuritiden im Gefolge oder in Verbindung mit unstillbarem Erbrechen entwickelten, wie wir sie später kennen lernen werden. Hier müssen wir das Erbrechen auch als Intoxicationssymptom auffassen.

Die Fälle, welche Köhler (1861) als Spinalmeningitis nach Abort und im Puerperium beschreibt, dürften sich vor dem Forum der heutigen Diagnostik als einfach hysterische Lähmungen erweisen.

B. 6. Im ersten Fall trat bei einem 19jährigen Mädchen ein Abort im 6. Monat ein und veranlasste sehr starken Blutverlust. Zwei Tage später Kreuzschmerzen, Reissen im linken Bein, die sich enorm steigerten, so dass Patientin laut schrie. Heftige Zuckungen in beiden Beinen. Keine Druckempfindlichkeit der Processi spinosi. Trotz fehlender Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen lag Patientin steif und unbeweglich im Bett. Nach wenigen Tagen Heilung.

B. 7. Bei der zweiten Kranken Köhler's stellten sich bei einer 31jährigen Fünftgebährenden nach normalem Wochenbett Schmerzen im Kreuz und Zuckungen in den Beinen ein; lautes Aufschreien. Patientin liegt unbeweglich wie ein Brett da; von 5 zu 5 Minuten Zuckungen in den Beinen. Keine Blasenstörungen. Nach 8 Tagen geheilt entlassen.

Dass diese beiden Fälle mit Unrecht auch in die spätere Literatur als Fälle von Rückenmarkserkrankungen bei Schwangeren übergegangen sind (P. Müller, Erb, Ziemssen's Handbuch, XI. 2. S. 245), dürfte klar sein.

Als Fälle von hysterischen Lähmungen bei Schwangeren deute ich ferner noch einige von Leroy d'Etiolles, von I. B. Schmidt, Stokes und von Lever publicirte Krankengeschichten.

B. 8. Leroy d'Etiolles berichtet über eine Beobachtung von Wolff: Im zweiten Monat der ersten Schwangerschaft tritt zunehmende Lähmung der unteren Extremitäten auf. Im Liegen sind die Bewegungen frei. Auf Abführmittel rasche Heilung. Hier handelt es sich offenbar um eine hysterische Astasie-Abasie.

B. 9. In einem zweiten Fall von Leroy d'Etiolles verlief die erste Gravidität ohne Zwischenfälle, in der zweiten Schwangerschaft traten Paraplegien immer zur Zeit der ausgebliebenen Menstruation ein und verschwanden nach einigen Stunden oder Tagen; in der dritten Schwangerschaft bestand eine hysterische Paraplegie 3 Monate lang, ging dann in Genesung über.

I. B. Schmidt fasst seinen Fall als hysterisch auf:

B. 10. Bei einer 24jährigen Schwangeren mit verschiedenen hysterischen Antecedentien traten während der Gravidität motorische und sensible Lähmungen der linken Körperhälfte nach convulsivischen Anfällen auf. Die motorische Schwäche blieb in der unteren Extremität bestehen, die Hemianästhesie auch in der oberen. Drei Stunden vor Beendigung der Geburt auch Parese des linken Arms. Unter elektrischer Behandlung baldige Wiederkehr der Sensibilität. In den ersten Tagen nach der Entbindung rasche Besserung. Drei Wochen post partum völlige Heilung.

Stokes (bei Churchill, Malad. des femmes).

B. 11. 30jährige Sechstgeschwängerte wird im 4. Monat der Gravidität von ihrem Gatten heftig geschlagen, und zwar auf den linken Arm; die Schläge hinterlassen starke Zeichen der Contusion.

Drei Monate später wacht sie Nachts mit eingeschlafenem linken Arm auf. Verlust der Beweglichkeit der ganzen linken Seite exclusive Gesicht, Hals und Zunge. Am linken Arm völlige sensible und motorische Lähmung von der Schulter aus. Die rechte Hälfte der linken Brust nicht gefühllos.

Im linken Bein völlige Anästhesie und motorische Paralyse.

Während der ganzen Dauer der Lähmung keine Atrophie, keine Contracturen. Nach 4 Wochen Rückkehr der Sensibilität zwischen Schulter und Ellenbogen. Entbindung 8 Tage vor der Zeit. Eine halbe Stunde später Ameisenkriechen im Ellenbogen, Rückkehr der Sensibilität der linken Seite und bald darauf Wiederkehr der Bewegungen zur Norm.

B. 12. In einem Fall von Lever bestanden nach der zweiten Geburt bei einer $26^1/_2$ jährigen Hysterischen verschiedene hysterische Symptome. Im 5. Monat der dritten Schwangerschaft trat plötzliche Lähmung der oberen Extremitäten und Aphasie ein. Dabei krampfhafte Verdrehung der Hände. Nach 14 Tagen rapide Besserung.

Nicht ganz sicher lässt sich die Diagnose in zwei anderen Fällen von Lever machen, doch handelt es sich möglicher Weise um Hysterie:

B. 13. Bei einer 26jährigen Drittgebärenden wird im 3. Monat der Gravidität Schwäche und Taubheit im rechten Arm, Parese des linken Mundfacialis und Ameisenkriechen im linken Bein beobachtet. Nach der leichten Geburt verschwanden alle Symptome, um im Beginn von drei weiteren Schwangerschaften wiederzukehren. Jedesmal verschwanden die Symptome nach der Entbindung.

B. 14. Bei einer 38jährigen Siebentgebärenden, die durch rasch auf einanderfolgende Geburten und vieles Stillen erschöpft war, trat im 8. Monat der Gravidität plötzlich während einer Handarbeit Prickeln in der Hohlhand und in den Fingern auf, so dass die Kranke bald die Nadel nicht mehr fühlte. Leichte Flexionscontracturen des rechten Arms, der gelähmt war. Nach der Entbindung Genesung.

B. 15. In einem 4. Fall von Lever wurde eine 18jährige Erstgebärende im siebenten Monat der Schwangerschaft bewusstlos. Beim Erwachen bestand Hemiplegie der rechten Seite bis zum Leib hinauf. Am nächsten Tag nach erneuter Ohnmacht auch obere Extremität bewegungs- und gefühllos. Dann 3 Tage lang sprachlos, dann Paraplegie der Beine. Dabei hysterischer Charakter. Nach der Geburt Aufhören der Lähmungserscheinungen. Auch bei der zweiten Schwangerschaft war Patientin 2 Wochen lang sprachlos; 14 Tage nach der zweiten Entbindung bestand Lähmung der unteren Extremitäten, die nach zehn Tagen wieder behoben war.

B. 16. Hysterisch war wohl auch eine doppelseitige Taubheit, die Lever bei einer 23jährigen Erstgebärenden vom dritten Monat der Schwangerschaft

an beobachtete. Die junge Frau war nervös und vom Tag der Entbindung an trat rasche Besserung des Gehörs ein.

Ob die Fälle von plötzlicher Erblindung, die Lever bei mehreren Frauen in der Gravidität entstehen sah, einmal in zwei auf einander folgenden Schwangerschaften hysterischen oder urämischen Ursprungs waren, kann ich auf Grund seiner Krankengeschichten nicht entscheiden. Die Erblindung heilte bald nach der Entbindung und blieb nur in einem Falle dauernd. Sehr merkwürdig ist ein Fall von Cavaré:

B. 17. Bei einer sehr nervösen Zweitgebärenden stellte sich, als sie am 2. Tag nach der Geburt zum Bettmachen aufsass, Ameisenkriechen in den Beinen ein, das sich über den ganzen Körper bis auf den Kopf ausdehnte. Unfähigkeit die Beine zu bewegen; Aphonie; Schwierigkeit beim Schlucken. Absolute Gefühllosigkeit und Lähmung aller Extremitäten. Drei Stunden später war alles verschwunden. Am nächsten Morgen unter Hitze und Schweiss die gleichen Erscheinungen. Nach fünf Stunden war die Lähmung, die den Kopf frei gelassen hatte, wiederum verschwunden. Keine Blasenstörung. Am nächsten Tag wieder am Nachmittag Anfall, der 6 Stunden dauerte. Am nächsten Tag am Nachmittag wieder Anfall, der 8 Stunden dauerte. Bei diesem letzten Anfall Chinin in Dosen von 0,6 und 0,75. Von da an kein weiterer Anfall.

Ich rechne diesen Fall ebenso der Hysterie zu, wie den von Cross:

B. 18. Bei einer Drittgebärenden vom vierten bis siebenten Monat der Gravidität intermittirende Neuralgien der Dorsalseite der Hand und der Innenseite des Arms, verbunden mit Taubheit der rechten oberen Körperhälfte. Plötzliches Aufhören der Beschwerden im siebenten Monat der Schwangerschaft.

B. 19. Vinay (Lehrbuch) beobachtete eine Kranke, die im achten Monat der Schwangerschaft keine Lähmung hatte, aber in Folge von völligem Verlust der tactilen und Muskelsensibilität auf hysterischer Basis nicht gehen konnte.

B. 20. Musset (Traité des nervoses 1840, bei Charpentier) spricht von einer Kranken, dte während ihrer ganzen Gravidität an einer Anästhesie beider Hände litt und von einer anderen, die an einer Anästhesie der rechten und einer Lähmung der linken Hand litt.

B. 21. Ueber einen ähnlichen Fall von Anästhesie, die bei einer Frau zweimal im zweiten Monat der Schwangerschaft auftrat und nach der Geburt verschwand, berichtet Golfin de Montpellier (bei Charpentier).

Den Fall von Echeverria, den Jaccoud zu den Reflexlähmungen rechnet, müssen wir auch den hysterischen Lähmungen zurechnen, aber nicht zu den puerperalen Lähmungen, da nicht das Puerperium, sondern ein operativer Eingriff die Lähmung verursacht hatte:

B. 22. Eine Frau, die drei Fehlgeburten hatte, hatte nach der letzten starke Schmerzen im Hypogastrium. 17 Tage nach der Fehlgeburt wurde eine elektrische Behandlung eines Geschwüres am Muttermund vorgenommen. Dabei heftige Schmerzen in der Gebärmutter, den Lenden und den unteren Extremitäten, die von convulsivischen Zuckungen ergriffen wurden. Als die Zuckung

aufhörte. vollkommene Paraplegie der unteren Extremitäten, die 14 Stunden andauerte.

Ausführlich beschäftigt sich Léonard mit den Beziehungen zwischen Hysterie und Gravidität. Es geht aus dieser Arbeit hervor, dass während der Gravidität schwere hysterische Anfälle auftreten können, die vor derselben noch nicht vorkamen; er meint, dass besonders die erste Gravidität zu hysterischen Anfällen disponire, dass aber mit der Entbindung Genesung eintrete. Léonard sammelte über 30 Beobachtungen von hysterisch-epileptischen Anfällen oder anderen hysterischen Anfällen während der Gravidität und während der Geburt selbst. Unter diesen 30 Beobachtungen sind auch 5 eigene und fremde von hysterischen Lähmungen.

Wenn man bedenkt, dass ungefähr auf jeden Menschen eine Schwangerschaft trifft, dass ferner hysterische Anfälle etwas so Gewöhnliches sind, dass jeder Arzt in seiner Praxis Dutzende von solchen Anfällen gesehen haben wird, erscheint doch eine mühsam gesammelte Anzahl von 30 hysterischen Anfällen bei den Billionen von Schwangerschaften nicht geeignet, um die Häufigkeit der Hysterie, respective der hysterischen Anfälle in der Schwangerschaft zu beweisen. Ich meine, wenn ein so alltäglicher Krankheitszustand, wie ein hysterischer Anfall, während eines physiologischen Vorgangs wie die Schwangerschaft es ist, nur 30 oder 40 mal oder sagen wir auch 100 mal zur Beobachtung kommt, während er ausserhalb der Schwangerschaft bei so vielen Frauen anzutreffen ist, dann wird hierdurch nur die Seltenheit seines Vorkommens bei Schwangeren bewiesen.

Wäre der hysterische Anfall und speciell die hysterische Lähmung bei Schwangeren etwas häufiger, dann müsste jeder Arzt, der solche Anfälle häufig sieht, auch bei seinen schwangeren Patientinnen dieses Vorkommniss oft registriren können. Das ist aber nicht der Fall und ich stimme darum völlig mit Tarnier und Mills überein; von diesen beiden sagt der erstere: Der Einfluss der Gravidität auf die Hysterie ist meist sehr gering, doch kann es in seltenen Fällen zu hysterischen Lähmungen in Form der Hemiplegie oder Monoplegie kommen. Mills äussert sich folgendermaassen: Die hysterischen und die Reflexlähmungen werden meist auf entzündliche Beckenprocesse, Neuritiden u. s. w. zurückzuführen sein, wenn genau untersucht wird.

Im Widerspruch hierzu sagt Windscheid, dass die Gravidität sehr zu hysterischen Lähmungen disponire und ein anderes Mal (1902): Die meisten von den überhaupt nur spärlichen Beobachtungen über Lähmungen im Wochenbett müssen in Bezug auf organische Grundlage mit

Vorsicht aufgefasst werden, denn meist handelte es sich um hysterische Lähmungen.

Ich würde den Satz gerade umgekehrt formuliren: **Eine hysterische Lähmung während der Schwangerschaft und im Wochenbett soll nur dann diagnosticirt werden, wenn ganz bestimmte Anhaltspunkte für den functionellen Charakter der Lähmung vorhanden sind und jede organische Veränderung des Nervensystems ausgeschlossen werden kann**; vor allem genügt die Flüchtigkeit der Lähmung oder deren rasche Heilbarkeit nicht für die Diagnose der hysterischen Lähmung, die gar nicht so flüchtig zu sein pflegen wie manche andere Schwangerschaftslähmung, die wir noch kennen lernen werden.

Schon von den oben angeführten Lähmungen sind durchaus nicht alle einwandfrei als hysterische aufzufassen, bei den meisten sind die wesentlichen Merkmale der Hysterie, wie die charakteristische Sensibilitätsstörung, die concentrische Gesichtsfeldeinengung, der hysterische Charakter u. s. w. nicht beobachtet worden; ebenso finde ich auch in einzelnen Fällen, die Léonard anführt, die Diagnose nicht genügend gestützt; so z. B. in dem Fall von Beatty:

B. 23. Eine sehr junge Erstgebärende bekommt im Anschluss an einen Krampfanfall eine Lähmung der ganzen rechten Seite, die nach 14 Tagen heilte.

Es ist hier offenbar nur aus der Flüchtigkeit der Symptome die Diagnose Hysterie gestellt worden, wir hören nichts von der Hemianästhesie, nichts von sensoriellen Störungen, nichts von anderen Stigmatis der Hysterie. Es ist schon immer die Mitbetheiligung des Facialis und Hypoglossus bei hysterischen Hemiplegien verdächtig, wenn sie auch zur Beobachtung kommt; noch ungewöhnlicher ist jedenfalls die mit einer rechtsseitigen Facialislähmung verbundene Aphasie, wie sie in der von Léonard wiedergegebenen Beobachtung von Lapage mitgetheilt wird:

B. 24. Eine 23jährige Zweitgebärende verliert in der Schwangerschaft ihr 1. Kind; darauf complete Aphasie, die $^1/_4$ Stunde dauerte, gleichzeitig rechtsseitige Facialisparese, die auch nach $^1/_4$ Stunde wieder verschwindet. Dieser Anfall wiederholt sich nach je 2 Monaten noch 2 mal und geht in einer Stunde vorüber. Sie kann auch die Zunge nicht bewegen, nicht lesen, nicht schreiben. Dabei complete rechtsseitige Anästhesie und Analgesie.

Ob diese Sensibilitätsstörungen hysterisch waren, kann ich aus der angeführten Krankengeschichte nicht entnehmen. Hemianästhesien finden wir häufig bei den später zu beschreibenden organisch bedingten Schwangerschaftslähmungen.

Sogar in dem Mac-Clintock'schen Fall, den Léonard und Char-

pentier als hysterische Lähmung anführen, kann man an dem functionellen Charakter der Affection Zweifel haben:

B. 25. Im letzten Monat der vierten Gravidität trat rechtsseitige Hemiparese und Parästhesien auf der rechten Seite auf. Nach einigen Stunden Verschwinden des tauben Gefühles und Wiederkehr der Bewegung. In den nächsten Wochen öfter Parästhesien der rechten Extremitäten und des Facialisgebiets, auch in der Zunge. Normale Geburt. 4 Tage nach der Geburt Wiederkehr der abnormen Sensationen; diese Zustände wiederholten sich 5 Monate lang häufig, bis die Kranke aufs Land geschickt, gesund heimkehrte.

Ich erinnere mich doch, eben solche Krankheitsbilder bei organischen Gehirnkrankheiten gesehen zu haben, z. B. bei atheromatösen Veränderungen der Gehirngefässe. Ich möchte hier auch speciell auf die später angeführte Beobachtung von Barbour verweisen. Beob. No. 138.

Aber ganz unzweifelhaft hysterischer Natur war die von Léonard selbst beobachtete Schwangerschaftslähmung.

B. 26. Es handelte sich um eine 26jährige Zehntgebärende; die Mutter war hysterisch und seit 5 Jahren hemiplegisch, eine Schwester leidet an hysterischen Anfällen. Bei allen Graviditäten, besonders bei den ersten, Anfälle von Convulsionen mit Bewusstlosigkeit. Im fünften Monat der zehnten Gravidität. nachdem 8 Tage lang Parästhesien auf der rechten Seite vorausgegangen waren, langsam eintretende Paralyse vom linken Arm und Bein, auch linksseitige Facialisparese. Complete Lähmung der gesammten Sensibilität und der Sinnesorgane, des Geruchs, des Geschmacks, des Gehörs, des Auges der linken Seite. Durch Magnet Transfert.

Durch Fixation eines Prismas links convulsiver Anfall, der durch Druck auf das Ovarium aufhört.

Durch Hypnose und Transfert Heilung in 10 Tagen.

Normale Entbindung, dabei hysterische Delirien. Nach der Entbindung allgemeine sensible und sensorielle Hemianästhesie.

Hier ist uns Léonard nichts schuldig geblieben, was wir für die Diagnose der hysterischen Lähmung beanspruchen und er hat mit diesem einen Fall den sicheren Beweis des Vorkommens der hysterischen Lähmung während der Gravidität gebracht. Würden wir für alle Fälle, die von den Autoren als hysterische Schwangerschaftslähmungen aufgefasst oder beschrieben worden sind, die gleichen diagnostischen Kriterien verlangen, die Léonard für seinen eigenen Fall beansprucht hat, würde die Zahl der in der Literatur angesammelten Fälle hysterischer Schwangerschaftslähmungen noch weiter einschrumpfen und die hysterische Schwangerschaftslähmung im Vergleich mit den zahllosen hysterischen Lähmungen, die von Nonat, Hildebrandt, Lisfranc, Leyden, Winckel, Kehrer und vielen anderen im Zusammenhang oder wie diese Autoren glauben, in Abhängigkeit von Erkrankungen der weib-

lichen Sexualorgane beobachtet wurden, zu einer geradezu seltenen und vereinzelt vorkommenden Krankheit werden.

Ich habe also den Eindruck erhalten, dass die Schwangerschaft und ihre Folgen einen ungünstigen Boden für die Entwicklung hysterischer Lähmungen geben; kommen aber wirklich hysterische Lähmungen einmal während der Schwangerschaft vor, so können wir diese Lähmungen ebenso wenig in Abhängigkeit von der Schwangerschaft bringen, wie andere durch die Constitution bedingte Krankheiten, die bei dem betreffenden Individuum eben zufällig gerade während der Schwangerschaft auftreten.

Dass die psychische Erregung, die so oft mit der Gravidität verbunden ist, die Angst vor der Entbindung, der Widerwille mancher Frauen gegen neue Empfängniss nicht häufiger hysterische Anfälle und darunter auch hysterische Lähmungen bei zu Hysterie inclinirenden Schwangeren auslösen, muss uns überraschen.

Ich kenne einen Fall, in welchem offenbar die Angst vor der Gravidät eiue hysterische Paraplegie zur Folge hatte, in dem auch nach der wohl absichtlich herbeigeführten Unterbrechung rasch die Genesung eintrat. Es ist dies der schön beschriebene Fall von Lebreton:

B. 27. 28jährige Kranke mit hysterischen Antecedentien machte im vierten Monat der ersten Schwangerschaft am 3. Januar einen Suicidversuch durch Chloroform. Darauf schweren Nervenanfall. Der ganze Körper ist anästhetisch, auch Nasen- und Mundschleimhaut. Beine fast unbeweglich. Hysterischer Charakter. Nach 14 Tagen bedeutende Besserung der Paraplegie und Anaesthesie. Sie kann jetzt geführt gehen. Die Anaesthesie hat einen hemiplegischen Charakter angenommen. Die ganze rechte Seite ist analgetisch, sowohl Haut als Schleimhäute, auch für den faradischen Strom. Häufige Anfälle von grande hysterie, die 20—50 Minuten andauern. Flexibilitas cerea.

Vier Tage später Blasenlähmung, welche häufigen Katheterismus nöthig macht.

14 Tage später häufiges Bluterbrechen.

8 Tage später Singultus.

12 Tage später hysterischer Husten, der 5 Tage andauert und dann wieder dem Singultus Platz macht.

Am 23. Februar durch eine von der Kranken selbst eingeführte Sonde Blutung aus der Harnröhre. Am nächsten Tage geht eine grosse Masse, welche die Kranke schnell verschwinden lässt, aus der Scheide ab.

Vom 24. Februar bis zum 1. März abwechselnd Singultus und Husten; in dieser Zeit war die Paraplegie und die Anaesthesie verschwunden und die Kranke wird bald, bis auf die Blasenlähmung und eine Anaesthesie der rechten Seite geheilt entlassen.

Die glücklicherweise immer seltener werdende Auffassung mancher Gynäkologen von der Hysterie als einer von den weiblichen Geschlechts-

theilen ausgehenden Krankheit erhält durch diese Seltenheit der hysterischen Lähmungen in der Gravidität auch keine Stütze.

Für die Diagnose der hysterischen Lähmung muss die Aufnahme eines völligen Nervenstatus inclusive genauer Prüfung der gesammten Sensibilität und der sensoriellen Anästhesien verlangt werden. Neben dem objectiven Befund ist auf den anamnestischen Nachweis psychischer Belastung, früherer hysterischer Anfälle, bestehende Aphonie, Convulsionen, somnambule und kataleptische Zustände grosses Gewicht zu legen. Das von mir angegebene Phänomen der paradoxen Contraction der Antagonisten (Münchener med. Wochenschrift, 1902) ist besonders geeignet, in zweifelhaften Fällen den hysterischen Charakter der Lähmung festzustellen.

Ueber die Prognose der hysterischen Schwangerschaftslähmungen brauche ich keine Worte zu verlieren; dieselbe richtet sich nach der Prognose der Hysterie in dem betreffenden Fall überhaupt. Die Gefahr, dass die Lähmung eine dauernde bleibt, ist gering, in den mitgetheilten Fällen traten immer Heilung ein, und zwar meist noch vor der Entbindung, wenn die Lähmung vor der Geburt eintrat.

Für das Kind bietet die in der Schwangerschaft auftretende Lähmung keine andere Gefahr, als die der Belastung durch die hysterische Mutter überhaupt.

Die Behandlung der hysterischen Schwangerschaftslähmung ist die der hysterischen Lähmungen im Allgemeinen; vor Allem lasse man sich nicht durch eventuelle Bitten der Graviden zur frühzeitigen Unterbrechung der Gravidität verleiten. Bietet in dieser Richtung die Familie der Frau keine genügende Garantie, so sorge man durch Unterbringung der Kranken in eine entsprechende Anstalt dafür, dass die Kranke allen ungünstig auf sie einwirkenden Einflüssen entzogen wird.

b) Die Schwangerschaftslähmungen durch Myasthenia gravis.

Die Myasthenia gravis wurde schon wiederholt während der Schwangerschaft beobachtet. In der Monographie von Oppenheim wird die Gravidität und die Entbindung nicht unter den ätiologischen Factoren der Myasthenie aufgezählt. Es ist mir aber bei der Durchsicht der Casuistik aufgefallen, dass fast ausnahmslos eine Angabe, ob eine Gravidität kurz vorausgegangen war, auch ob viele Schwangerschaften, Entbindungen oder langes Stillen bei der Entstehung der Krankheit oder deren Verschlechterung mitgewirkt haben konnten, überhaupt fehlt. Bei regelmässiger Nachfrage nach einem Zusammenhang zwischen

Gravidität und Myasthenie würde derselbe vielleicht öfter constatirt werden können. Dass die Gravidität nicht ohne Einfluss auf die Myasthenie ist, geht schon aus dem Umstand hervor, dass manchmal eine in einer Gravidität aufgetretene Myasthenie in einer weiteren Gravidität exacerbirte. Die einschlägigen Fälle wurden erst kürzlich von Kohn zusammengestellt.

B. 28. Im Fall von Burr und Carthy begann die Myasthenie während einer Gravidität, in einer folgenden Gravidität trat starke Verschlimmerung und Tod ein.

B. 29. Im Fall Raymond trat bei der jungen 21jährigen Frau im sechsten Monat der ersten Schwangerschaft Dysarthrie beim Lesen auf, etwas Schwäche in den Händen, Schwere in den Lidern, Ptosis. Gegen Ende der Schwangerschaft Schlingbeschwerden.

3 Tage nach der Entbindung plötzlich stärkere Dysarthrie und solche Schlingbeschwerden, dass die Kranke 2 Wochen lang nichts hinunterbrachte.

B. 30. Sinkler berichtet über eine Kranke, welche seit mehreren Jahren wiederholt an Ptosis gelitten hatte und mit 37 Jahren kurze Zeit nach einer Geburt mit Sehstörungen, einen Monat später mit Schlingbeschwerden, Gliederschwäche und den anderen Symptomen der Myasthenia gravis erkrankte.

B. 31. In einem Fall von Goldflam handelte es sich um eine Kranke, welche schon 5 Jahre vor ihrer Heirath wegen beiderseitiger Ptosis und allgemeinen Schwäche behandelt worden war. Sie besserte sich soweit, dass sie heirathen konnte, sie wurde nach einem Jahr normal entbunden und stillte 10 Monate. Am Ende des Stillens stellten sich fast alle Symptome der Myasthenie ein, die Oberlider fielen herab, bald darauf Doppelsehen, erschwerte Sprache, erschwertes Schlingen, allgemeine Schwäche. Es bestanden starke Schwankungen in den Lähmungserscheinungen, alle Bewegungen, so auch das Schlingen werden um so mühsamer, je länger sie versucht werden. Auch die oberen Extremitäten ermüden rasch, lange Strecken kann die Kranke nicht gehen. An allen zur Untersuchung gelangten Nerv-Muskelgebieten tritt die myasthenische Reaction auf. Das in Folge des langen Stillens eingetretene Recidiv war viel stärker als die frühere Erkrankung.

B. 32. Eine andere Kranke Goldflam's, eine 22jährige Lehrerin, hatte in den Jahren 1892—1896 eine mehrmals gebesserte und wieder exacerbirende Myasthenie durchgemacht. Zuletzt war die Besserung so bedeutend geworden, dass die Kranke heirathen konnte. Sie gebar im Januar 1898, 3 Monate später stellte sich ein Recidiv der Myasthenie ein; der Zustand wurde wieder besser und die Besserung hielt beinahe zwei Jahre an. Sie gebar in dieser Zeit ein zweites Mal und stillte ihr Kind. 3 Monate nach der zweiten Entbindung trat ein Rückfall ein, der sich auf die Kau-, Schling- und Gesichtsmuskeln bezog.

Das Schlucken war fast unmöglich und rief Erstickungsanfälle hervor, die Speisen blieben in den Wangentaschen liegen, die Augen können nicht geschlossen werden, Lagophthalmus rechts, Ptosis links, Zungenbewegungen schwach, Gaumensegel unbeweglich, Dyspnoe. Auch obere Extremitäten

schwach. Nach wenigen Tagen Besserung; aber wieder bedeutende Verschlechterung; dann wurde Patientin schwanger und mit einem Schlag Besserung, die während der ganzen Schwangerschaft anhielt.

Man dachte an eine Unterbrechung der Schwangerschaft, weil zweimal im Anschluss an die Geburt schwere Recidive eingetreten waren, sah aber hiervon ab, weil die Folgen des Aborts nicht vorauszusehen waren. Nun trat Anfang des 8. Monats die Frühgeburt ein. Das Kind musste wegen Mangel an Wehen extrahirt werden. Der Geburt folgte keine weitere Störung. Goldflam hat in Erfahrung gebracht, dass infectiöse Processe (Anginen, Bronchitiden u. s. w.), auch eine Recrudescenz der myasthenischen Symptome zur Folge hatten.

Die Gravidität selbst hatte hier einen günstigen Einfluss.

B. 33. Eine dritte Kranke Goldflam's erkrankte im zweiten Monat der 3. Gravidität ziemlich acut mit myasthenischen Beschwerden. Es trat bedeutende Besserung ein und sie gebar noch zwei Kinder, die sie stillte. Als sie das letzte Kind nahezu $1^1/_2$ Jahre gestillt hatte, trat ein neuer, schwererer Anfall ein. Sie musste aufhören zu stillen, weil die zunehmende Schwäche der Extremitäten, die Sprachstörung, Schlingbeschwerden, Augenmuskelstörungen und andere myasthenische Störungen sie hierzu zwangen.

Goldflam bezweifelt es, ob die Schwangerschaft in dem einen, das lange Stillen bei dem anderen Anfall von Bedeutung war, weil Patientin mehrere Mal im selben Zustand war, ohne an ihrer Gesundheit Schaden zu nehmen. Ich glaube, der letztere Grund ist doch nicht stichhaltig; wenn wir bei einer Frau in 3 Graviditäten Tetanie auftreten sehen, während sie bei 2 Graviditäten ausbleibt, bringen wir die 3 Tetanieanfälle doch auch in ätiologische Beziehungen zur Gravidität.

Wir müssen eben manchmal mit der Summation mehrerer ätiologischer Factoren rechnen. Im Goldflam'schen Fall z. B. musste zur Gravidität und zum Stillen noch Kummer, Sorgen, Entbehrungen kommen.

B. 34. Im Kohn'schen Fall befand sich die 27jährige Frau im 4. Monat ihrer 5. Schwangerschaft. Seit der letzten Entbindung (vor 6 Monaten), sehr schwach. Schon bei geringer Anstrengung Schwindelanfälle, nach längerer Anstrengung Gaumensegelparese. Oefter Doppelbilder. Seit einiger Zeit kann sie die Augen nicht schliessen.

Beiderseits Ptosis, rechts stärker. Linke Papille grösser als rechte, nach längerem Fixiren Doppelbilder, besonders beim Sehen nach links unten. Leichter Nystagmus. Augen können nicht fest geschlossen werden, linker Facialis leicht paretisch. Nach längerem Sprechen Sprache nasal. Alle Bewegungen der Extremitäten normal, aber rasche Ermüdung. Am Anfang des Gehens Gang normal, bei längerem Gehen leichtes Zusammenstürzen. Myasthenische Reaction, die nach 5tägiger Bettruhe verschwindet.

Bei völliger Ruhe bedeutende Besserung, so dass sie das Spital verlassen

und bis zur Geburt wieder ihren Geschäften nachgehen konnte. Zur normalen Zeit ohne Kunsthülfe lebendes, reifes Kind.

Zwei Tage nach der Geburt elender Puls, Athemnoth, Trachealrasseln, Tod.

Hier war also nach der einen Entbindung die Krankheit aufgetreten und hatte während der nächsten Gravidität sich verschlechtert, um bei völliger Bettruhe fast in Genesung auszugehen. Die letzte Entbindung wirkte so ungünstig, dass schon 2 Tage nach der Geburt ein sofort tödtliches Recidiv auftrat.

Der Fall hat Aehnlichkeit mit dem oben erwähnten von Burr und Carthy.

Merkwürdig ist es, dass die Gravidität wieder in anderen Fällen direct günstig auf die Myasthenie einwirkt, wie z. B. in dem einen Fall von Goldflam. Im Ganzen scheint die Geburt und das lange Stillen einen schlechteren Einfluss auf zur Myasthenie disponirte Frauen zu haben, als die Schwangerschaft selbst.

Eine Unterbrechung der Schwangerschaft dürfte daher bei Myasthenia gravis ein sehr zweifelhaftes Heilmittel sein, da auf die künstliche Frühgeburt auch ebensogut eine Verschlechterung des Krankheitszustandes eintreten könnte.

Capitel II. Die cerebralen Schwangerschaftslähmungen.

a) Die Schwangerschaftslähmungen durch einfache Apoplexie.

Historisches. Aetiologie. Pathologische Anatomie. Symptomatologie; Verlauf und Prognose. Einfluss auf die Schwangerschaft und Geburt.

Die Schwangerschaftsapoplexie ist eine der am längsten bekannten Lähmungsformen, die im Zusammenhang mit der Gravidität zur Beobachtung kommen.

Tulpius berichtet 1640 von einer linksseitigen Hemiplegie bei einer Wöchnerin in Folge eines Zornanfalles; 1765 erwähnt Lieutaud die Apoplexie unter den Folgen der unterdrückten Lochien, während Puzos und Mursinna Apoplexien in Verbindung mit Störungen der Milchsecretion beschrieben. Auch in den Thesen von Aurivillius, Rudolf Wilhelm und Fauvarey spielt die unterbrochene Milchsecretion eine Rolle.

Roderic de Castro, Doloeus, Deleury, Burns, Decornaux, Simpson, Dewees und Velpeau bringen Mittheilungen über Apoplexien bei Eklamptischen, ebenso Rogery 1805 und Baumes 1816; Portal 1803 und Menière 1828 bringen ebenfalls Belege für die Möglichkeit einer Gehirnblutung, desgleichen Mauriceau. Von den zusammen-

fassenden Arbeiten über die Schwangerschaftsapoplexie sei besonders die Arbeit von Darcy 1877 hervorgehoben.

Durch die Arbeiten von Churchill und Imbert-Gourbeyre wurde unsere Kenntniss der puerperalen Apoplexien erweitert; obwohl aber in den gesammelten Fällen nur einige Male Albuminurie nachgewiesen wurde, spielt bei diesen Autoren dieselbe doch eine so grosse Rolle, dass sie andere Ursachen der Schwangerschaftshemiplegie fast übersehen.

Diese Anschauung wird durch eine Sichtung der hierher gehörigen Fälle hinfällig, denn es finden sich eine grosse Zahl von Schwangerschaftsapoplexien, welche selbstständig, d. h. ohne den Einfluss einer gleichzeitigen Nierenerkrankung entstanden sind, in welchen ausdrücklich das Fehlen von Eiweiss, von Oedem und von eklamptischen Anfällen angegeben ist.

Was nun die Aetiologie der nicht albuminurischen Apoplexien anlangt, so spielte früher die Störung der Milchsecretion ebenso wie die Unterdrückung der Lochien eine zu grosse Rolle. Ich konnte mich in keinem Falle von der Stichhaltigkeit dieser ätiologischen Momente überzeugen. Das Gleiche gilt für das Ausbleiben der Menstruation im Beginn der Schwangerschaft; am ehesten dürfte noch der Fall von Ahlfeld, der sich auch von anderen Schwangerschaftsapoplexien durch das Auftreten der Apoplexie im Beginn der Gravidität unterscheidet, hieher zu rechnen sein:

B. 35. Am 20. November 1875 hatte eine 31jährige Frau die letzte Periode; am 19. und 20. December erwartete die Frau die nächste Periode vergebens; sie war schwanger geworden. Am 20. December früh trat eine Lähmung der rechten Körperhälfte ein, verbunden mit Verlust der Sprache und des Gedächtnisses sowie Agraphie. Am 2. September 1876 erfolgte die Geburt eines reifen Kindes, das Wochenbett verlief bis auf einen epileptischen Anfall normal. Nur sehr langsame und unvollkommene Besserung.

Nun halte ich es aber sehr wohl für möglich, dass nicht das Ausbleiben der Periode, sondern die bekanntlich hiermit oft verbundene grosse psychische Erregung das Entstehen der Gehirnblutung begünstigte. Ein Fall, in welchem nach heftigem Schreck bei einer Schwangeren eine Gehirnblutung eintrat, wird von Putegnant erwähnt.

B. 36. Im 5. Monat der fünften Gravidität trat bei einer 38jährigen Frau in der Nacht nach einem heftigen Schrecken sehr starkes Kopfweh auf; Abends darauf linksseitige Hemiplegie. Leichte Facialisparese, leichte Unbeholfenheit beim Sprechen. Alle diese Erscheinungen waren nach einigen Wochen verschwunden und erschienen bis zur Geburt nicht wieder.

Das Lebensalter der Schwangeren scheint ebensowenig von Ein-

fluss auf das Entstehen einer Schwangerschaftsapoplexie zu sein, wie die Zahl der Schwangerschaften.

Unter 27 an Apoplexie erkrankten Schwangeren, bei denen das Lebensalter verzeichnet ist, standen 12 im Alter von 18—30, 15 im Alter von 31—48 Jahren.

Unter 22 an Apoplexie erkrankten Schwangeren, bei welchen die Zahl der Schwangerschaften angegeben wurde, finde ich 8 Erstgeschwängerte, 1 Zweitgeschwängerte, 4 Drittgeschwängerte, 4 Fünftgeschwängerte, 2 Sechstgeschwängorte, 1 Zwölftgeschwängert, 1 Dreizehntgeschwängerte und 1 Vierzehntgeschwängerte. Auf die ersten drei Schwangerschaften fallen also eher mehr Apoplexien, als auf die späteren. In einzelnen wenigen Fällen muss eine familiäre Veranlagung zu Schwangerschaftsapoplexien angenommen werden.

Ireland berichtet über folgenden Fall:

B. 37. Die Mutter war im Anschluss an die Geburt von einer Lähmung mit tödtlichem Ausgang befallen, die Schwester der Mutter litt an Lähmungen, die immer nach der Entbindung zunahmen und die 35jährige Tochter litt im Anschluss an die 5. Geburt an Sehstörung, rechtsseitiger Facialis- und Oculomotoriuslähmung. Sie genas wieder.

Dass sich Schlaganfälle in zwei Schwangerschaften bei einer Person wiederholten, berichtet ausser Lever, Inglis und Pridie in zwei Fällen; Kiwisch (alle 3 bei Müller) erwähnt sogar einen Fall, in welchem in drei aufeinanderfolgenden Schwangerschaften eine Apoplexie mit langdauernder halbseitiger Lähmung eintrat.

Ebenso erzählen Gignoux (bei Legroux) und Vinay von recidivirender Aphasie bei einem neuen Wochenbett.

Körperliche Ueberanstrengung in der Schwangerschaft wird auch mehrmals als Ursache von Schwangerschaftsapoplexie angegeben:

B. 38. So berichtet Menière von einer 35jährigen Drittgebährenden, die im 8. Monat nach langem Gehen von einem todten Kinde entbunden wurde. Bei den letzten Wehen traten Convulsionen in den Armen und Bewusstlosigkeit auf. Die linke Körperhälfte war gelähmt, nach zwölf Stunden trat der Tod ein. Beide Seitenventrikel waren mit Blut gefüllt, Septum geronnen, beide Streifenflügel waren zerstört, auch der rechte Sehhügel verletzt, Herz hypertrophisch, die anderen Organe frei.

Der Fall dürfte mit dem von Moynier erwähnten Schedel'schen Fall identisch sein.

B. 39. Im Garland'schen Fall fand durch heftige Anstrengung während der Geburt eine Ruptur eines Plexus chorioideus statt, die eine tödtliche Blutung zur Folge hatte.

Ob in den beiden Fällen von Menière und Moynier wirklich die

starke Abkühlung des Körpers die Gehirncongestion und Apoplexie zur Folge hatte, wie die beiden Autoren annehmen, lasse ich dahingestellt. Im Fall Moynier lag die Sache so:

B. 40. Eine 30jährige Frau wurde in bewusstlosem Zustand, halb erfroren eingeliefert. Zangengeburt, todtes Kind, einige Stunden später Tod der Mutter. In einem Seitenventrikel starker Bluterguss.

Hier kann die Frau jedenfalls auch in Folge der Apoplexie in der Kälte liegen geblieben sein.

In einem anderen Falle von Menière dürfen wir wohl annehmen, dass es sich um ein schon vor der Schwangerschaft krankes Gehirn gehandelt hat:

B. 41. Eine 33jährige idiotische und epileptische Kranke erleidet im 6. Monat der Gravidität nach mehreren heftigen convulsivischen Anfällen eine rechtsseitige Körperlähmung inclusive Facialis. Tod nach 18 Stunden.

Im Corpus striatum sin. nussgrosses Blutgerinnsel, kleineres im Thalamus opticus.

Da manchmal auch sonst bei jugendlichen Individuen Apoplexien vorkommen, ohne dass wir eine bestimmte Ursache hierfür feststellen können, so ist es begreiflich, dass auch bei den Schwangerschaftsapoplexien eine Ursache oft nicht aufzudecken ist; wir haben die Wahl in solchen Fällen anzunehmen, dass eine Beziehung zwischen Schwangerschaft und Gehirnblutung nicht besteht, oder wir können — und das halte ich für das wahrscheinlichere — annehmen, dass, weil eine andere Ursache nicht zu finden ist, eben wohl die Schwangerschaft selbst die Ursache der Blutung ist. Denn es dürfte wohl kein Zufall sein, dass die Schwangerschaftsapoplexie fast ausnahmslos in die zweite Hälfte der Schwangerschaft fällt.

Es müssen eben doch die mit der fortschreitenden Schwangerschaft entstehenden Körperveränderungen die Neigung zu Gehirnblutungen begünstigen. Wir müssen jedenfalls an die Möglichkeit denken, dass die Schwangerschaft durch mit ihr einhergehende Autointoxicationen einen ungünstigen Einfluss auf die Structur der Gefässe hervorruft und so prädisponirend für eine Blutung wirkt.

Dass es bei nicht ganz normalen Gefässen während der Geburt selbst zu einer Berstung der Gehirngefässe kommen kann, ist begreiflich.

Die starken Blutdruckschwankungen, wie sie durch das Pressen bei der Geburt bedingt werden können, spielen gewiss eine grosse Rolle bei der Entstehung der Gehirnblutungen. Während der Geburt, sagt Quincke, findet durch die Wehenthätigkeit und die Bauchpresse eine recht erhebliche und steigende Erhöhung des Blutdruckes sowohl in den Venen, wie in den Arterien des Gehirnes statt. Dass trotz dieses

begünstigenden Momentes doch selten Hirnhämorrhagien eintreten, hat seinen Grund in der dem Lebensalter der Gebärenden zukommenden Integrität der Gefässwände. Da die venöse Stauung während des Geburtsactes sehr erhebliche Grade erreicht, die Gelegenheit zu Gehirnhämorrhagien also sehr häufig vorhanden wäre, so darf man wohl annehmen, dass nur bei einer Erkrankung der Gefässwand eine Berstung derselben möglich ist. Beim starken Pressen während des Geburtsactes dürfte es eher zu venösen, als zu arteriellen Blutungen kommen.

Wochenbetterkrankungen scheinen für das Entstehen der im Wochenbett auftretenden Apoplexien ohne Bedeutung zu sein, wenigstens ist bei keiner der mir bekannten Wochenbettapoplexien einer vorausgehenden puerperalen Erkrankung Erwähnung gethan.

Als ätiologisches Curiosum einer Gehirnblutung nach der Geburt dürfte der Fall von Zarchi dastehen:

B. 42. Bei einer 27jährigen Sechstgebärenden stellte sich zwei Stunden nach der Geburt ein schwerer Anfall von Bewusstlosigkeit und halbseitiger Lähmung ein. Nach 4 Stunden war der Körper mit kleinen Ecchymosen besät. Nach 5 Stunden trat der Tod ein.

Zarchi hielt den Zustand für einen durch Gehirnblutung tödtlich verlaufenden Fall von Morbus Werlhoffii.

Nicht unerwähnt darf der Umstand bleiben, dass auch dann albuminurische Apoplexien vorliegen können, wenn die gewöhnlichen Symptome der Nierenerkrankung wie Oedeme oder Albuminurie fehlen. Nach Goldberg fehlen die Oedeme während der Geburt bei Eklamptischen in 50 pCt. der Fälle, Eiweiss wurde während der Geburt bei 10 pCt. der Eklamptischen vermisst, nach der Geburt bei 14 pCt. und 1—2 Tage nach der Geburt bei 23 pCt.

Ob eine Apoplexia sanguinea oder ein Thrombose, resp. eine Embolie vorliegt, lässt sich manchmal überhaupt nicht mit Sicherheit unterscheiden, besonders wenn die Lähmungserscheinungen keine hochgradigen und andauernden waren, ist die Differentialdiagnose oft unmöglich.

Ueber die pathologische Anatomie der Schwangerschaftsapoplexien ist noch wenig bekannt. Die Sectionsbefunde sind nicht zahlreich und stammen vielfach aus früherer Zeit. Speciell über bestehende Gefässerkrankung, Arteriosclerose oder mikroskopische Veränderungen der Gehirngefässe erfahren wir nichts.

Die gefundenen Blutungen waren meist grosse und betrafen besonders die Seitenventrikel und die Gegend der grossen centralen Ganglien.

Menière fand in einem Falle ein nussgrosses Blutgerinnsel im linken Streifenhügel, ein kleineres im linken Sehhügel, bei einer anderen Kranken waren beide Seitenventrikel mit Blut gefüllt, beide Streifenhügel, besonders der rechte, waren zerstört. Bei einer dritten Kranken war eine bedeutende Blutung in den einen Seitenventrikel erfolgt. Moynier fand ebenfalls einen starken Bluterguss in einen Seitenventrikel, im Fall Garland's war der eine Plexus chorioideus rupturirt und Beadle erwähnt starke Blutung in die linke Hemisphäre.

Hervieux erzählt von einer 44jährigen Wöchnerin, die durch Blutung in den Arachnoidealraum unter den Erscheinungen einer Apoplexie binnen wenigen Stunden zu Grunde ging (bei P. Müller).

Symptomatologie. Die Schwangerschaftsapoplexien pflegen ziemlich stürmisch und acut einzusetzen. Vorboten, wie wir sie bei den arteriosklerotischen Gehirnblutungen häufig der Apoplexie vorausgehen sehen, fehlen fast regelmässig.

Im Fall von Putegnant war kurz vor dem Anfall Kopfschmerz aufgetreten, im Fall von Chatelin waren Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, Congestionen schon einen Monat vor der Apoplexie eingetreten.

Meist aber setzt die Apoplexie ohne solche prämonitorische Symptome mit einer Hemiplegie ein, die in vielen Fällen von Bewusstlosigkeit begleitet wird. Je nach dem Sitze der Blutung ist die Hemiplegie auch mit Aphasie vergesellschaftet.

B. 43. Im Fall Hervieux war bei der 39jährigen Erstgebärenden die Sprachstörung noch mit rechtsseitiger Facialisparalyse verbunden. Nach der Entbindung, die 6 Monate später erfolgte, keine Heilung.

In einem Fall von Lever, war neben der Facialisparese Prikeln in der Hand vorhanden.

In vereinzelten Fällen kann auch die Aphasie das einzige Symptom bleiben.

B. 44. So trat im Fall von Gignoux (Legroux) im 6. Monat der Schwangerschaft ohne alle Begleiterscheinungen eine halbstündige Aphasie auf. Im 8. Monat der zweiten Schwangerschaft neuer aphasischer Anfall, der schon nach 20 Minuten verschwand.

B. 45. Bei der Kranken von Jakobus entstand im 8. Monat plötzlich beim Erwachen eine aphasische Störung und verschwand nach 3 Tagen.

Aus der Flüchtigkeit der Symptome in diesen Fällen auf Hysterie zu diagnosticiren, halte ich für unrichtig; wie oft sehen wir einer schweren Apoplexie oder Thrombose solche leichte, rasch verschwindende Anfälle vorausgehen; natürlich kann die Diagnose der Apoplexia sanguinea hier nicht mit Sicherheit gestellt werden.

Die Apoplexie kann zu jeder Zeit der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett auftreten.

Im Fall Ahlfeld haben wir einen Fall kennen gelernt, in welchem die Apoplexie mit dem Ausbleiben der Periode zusammenfällt. Solche Frühapoplexien sind jedenfalls sehr selten, fast ebenso selten die Apoplexien in der ersten Hälfte der Schwangerschaft überhaupt. Ich kenne nur noch den Fall Mauriceau, in welchem die Apoplexie im 3. Monat der Gravidität erfolgte.

Im 5. Monat trat die Apoplexie bei Putegnant, im 6. bei Gignoux und Menière auf. Die Apoplexie von Heyfelder fällt in den 7., die von Jakobus, Lever, Chatelin und Crosse in den 8. und die von Beatty und Hays (P. Müller) in den 9. Schwangerschaftsmonat.

Bei anderen Autoren endlich ist der Schwangerschaftstermin, in welchem es zur Apoplexie kam, überhaupt nicht erwähnt, so bei Crosse von Norwich und im Falle von Stark und Aetius.

Während der Geburt oder sofort nach derselben wurden die Apoplexien beobachtet von Garland, Raon, Schedel, Moynier und zweimal von Menière, einmal von Mac Clintock.

Nach der Geburt traten die Apoplexien auf in den Fällen von Bassette (einmal 3 Wochen, einmal 8 Tage nach der Geburt), Beadle (8 Tage p. p.), Mauriceau (einmal 6 Stunden, einmal bald nach der Geburt) und Kiwisch (in den ersten 14 Tagen p. p.), Putzos (14 Tage p. p.), Dubois (einige Stunden p. p.), in zwei Fällen von Duchek (10 und 14 Tage p. p.), White (2 Tage p. p.), Churchill (3 und 8 Tage) und Gourbeyre.

Die Prognose der Schwangerschaftsapoplexie ist eine ganz infauste, wenn die Apoplexie während der Geburt selbst erfolgt; wahrscheinlich, weil die Blutungen unter dem Einfluss der venösen Stauung sehr beträchtlich zu sein pflegen, wie aus den Sectionsvergleichen von Menière, Garland, Moynier und Schedel hervorgeht. Entweder tritt der Tod plötzlich während der Geburt selbst ein, wie bei Garland oder wenige Stunden nach beendeter Geburt, wie bei Raon, Schedel, Moynier und Menière.

B. 46. Nur im Fall von Mac Clintock, in welchem es während der Geburt bei der 36 jährigen Drittgebärenden zu einer Paralyse nur des rechten Armes und der rechten Hand kam, trat Besserung ein.

Wesentlich günstiger ist die Prognose in den vor und nach der Geburt beobachteten Apoplexien.

In den vor der Geburt eingetretenen Apoplexien bei Gignoux, Jakobus, Roberts, Crosse, Beatty, Hervieux, Lever und Pu-

tegnant wird von rascher Heilung berichtet, in anderen Fällen von Lever, Crosse von Norwich und Chatelin trat die Heilung erst kürzere oder längere Zeit nach der Geburt ein.

B. 47. Roberts: 40 jährige Frau bekommt im letzten Monat der Gravidität auf der Strasse eine Ohnmacht. Zunge und rechte Seite war gelähmt und gefühllos. Am nächsten Tag Wohlbefinden und leichte Entbindung. Nach einigen Wochen völlige Genesung.

B. 48 und 49. Lever: 2 Fälle von Hemiplegie während der Gravidität, normaler Verlauf der Gravidität und Geburt. Genesung. Ein Kind hydrocephalisch.

B. 50. Crosse: 27 Jahre. 1 Monat vor der Geburt Hemiplegie. Noch vor der Geburt fast völlige Genesung. Bei der nächsten Gravidität kein Recidiv.

B.51. Beatty (bei Churchill p. 269). Erstgebärende. 3 Wochen vor der Entbindung rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung. Nach 14 Tagen fast völlige Heilung, normale leichte Geburt, gesundes Kind. Bei 3 weiteren Geburten kein Recidiv.

B. 52. In einem weiteren Fall, in dem nur der Facialis und Hypoglossus 4 Wochen vor der Geburt gelähmt wurde, kam es schon nach 3 Wochen zur Heilung. Die Geburt war leicht, das Kind am Leben, in zwei weiteren Graviditäten kein Recidiv.

Diese Schwangerschaftsgehirnblutungen verhalten sich in ihrem Verlauf ebenso wie Gehirnblutungen aus anderen Ursachen, je grösser die Blutung, um so grösser die Lebensgefahr, um so später und unvollständiger tritt im Allgemeinen auch die Heilung ein. Dass mit der Geburt oder erst nach der Geburt eine Besserung eintritt, ist weder wahrscheinlich, noch den beobachteten Thatsachen entsprechend. Auf der anderen Seite scheint aber auch keine Gefahr zu bestehen, dass eine während der Schwangerschaft aufgetretene Apoplexie während der Geburt recidivire; ich habe wenigstens hierfür kein Beispiel auffinden können, obwohl ein derartiges Vorkommniss sehr begreiflich wäre.

Auch Recidive einer Graviditäts-Apoplexie vor der Geburt sind sehr selten: ausser dem Fall Bluff käme nur der Fall Hertzveld in Betracht, in welchem mehrere Anfälle in einer Schwangerschaft beobachtet wurden. Er kann durchaus nicht sicher als Apoplexie aufgefasst werden:

B. 53. 40 jährige Frau bekam im Sommer 1843 eine Paralyse des linken Arms, die fast verschwunden war, als sie am 9. Jan. 1844, im 6. Monat der 7. Gravidität das Bewusstsein verlor; die linken Extremitäten waren gelähmt, die Sprache unverständlich. Schluckbeschwerden. Am 8. Februar neuer Anfall. Vom 8.—29. Februar bedeutende Besserung; dann neue Anfälle. Am 13. April normale Entbindung eines gesunden Kindes. Einige Monate später bis auf Schwäche der früher gelähmten Theile ganz gesund.

Unter den vor der Geburt aufgetretenen Apoplexien kenne ich nur 5 Todesfälle; im Fall Menière starb die idiotische Kranke 18 Stunden nach der Apoplexie im 6. Schwangerschaftsmonat.

B. 54—56. Im Fall Bider handelte es sich um eine 36jährige Zwölftgeschwängerte, im Fall Hays um eine Vierzehntgebärende, die Kranke Heyfelder's, die im 7. Monat einer Apoplexie erlag, war schon vorher 12 Jahre gelähmt gewesen.

B. 57. Im Fall in Stark's neuem Archiv bestand kein Zusammenhang zwischen Apoplexie und Tod der Mutter, der an Verblutung bei Placenta praevia erfolgte.

Auch unter den Wochenbettsapoplexien sind nur wenige Todesfälle beobachtet, so von Mauriceau, Beadle, Churchill (obs. XXXII) und Zarchi.

Der Fall Zarchi ist weiter oben erwähnt; im tödtlichen Fall von Mauriceau, B. 58, handelte es sich um eine Drittgebährende, die 6 Stunden nach der Geburt der Apoplexie erlag.

B. 59. Die Kranke Beadle's, die 8 Tage nach der Geburt eine rechtsseitige Hemiplegie erlitt, starb 6 Tage nach dem Anfall. Es fand sich eine starke Blutung der linken Hemisphäre.

B. 60. Die Kranke Churchill's, eine 38jährige Fünftgebärende erlitt 3 Tage nach der Geburt eine linksseitige Hemiplegie, zuerst Besserung, dann am 4. Tag unter zunehmender Schwäche Tod ohne Coma.

Von unvollständiger oder ausbleibender Heilung bei Wochenbettsapoplexien berichten Kiwisch, der wiederholt bei jugendlichen, früher ganz gesunden Wöchnerinnen während der ersten 14 Tage des Wochenbettes beträchtliche Apoplexien mit zurückbleibender halbseitiger Lähmung beobachtete und B. 61: Putzos; hier trat die Gehirnblutung am 14. Tage des Wochenbettes ein; es kam zu keiner völligen Heilung.

Günstiger verliefen die Fälle von Dubois, Churchill, J. Gourbeyre, Basette und White.

B. 62. Im Fall Dubois trat bei einer 21jährigen Wöchnerin wenige Stunden nach normaler Geburt halbseitige Lähmung ein; als am 3. Tage die unterdrückten Lochien wiederkamen, erfolgte rasche Heilung.

B. 63. Bassette erzählt einen Fall, in welchem bei einer 38jährigen Frau nach normaler Entbindung am 8. Tage des Wochenbettes Aphasie und Hypoglossuslähmung, eine Woche später Paralyse der rechten Extremitäten auftrat.

Bei der Aufnahme in die Klinik war noch völlige Hemiplegie vorhanden, doch trat bald bedeutende Besserung im Gang auf.

B. 64. Im anderen Fall von Bassette trat bei einer 22jährigen Erstgebärenden 3 Wochen nach leichter Geburt und normalem Puerperium eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie ein. Nach 14 Tagen Wiederherstellung des Ge-

fühles der linken Seite, wo es auch vermindert war. Langsame Besserung der Sprache und der rechtsseitigen Hypästhesie, nach einem Jahr fast völlige Heilung der Paralyse und der Sensibilitätsstörung. Herz und Nieren waren frei.

B. 65. W. White: Bei einer Erstgebärenden trat 38 Stunden nach einem leichten Forceps Lähmung der linken Seite auf, auch Facialis und Hypoglossus waren betheiligt, auch die Sensibilität der linken Seite herabgesetzt. Nach 6 Tagen Beginn der Besserung, die in 2—3 Monaten zur Heilung führte.

B. 66. Auch Imbert-Gourbeyre berichtet über eine Apoplexie, die bei einer 26jährigen Frau 9 Tage nach der Geburt zu einer rechtsseitigen Hemiplegie führte, aber schnell in Genesung ausging.

B. 67. Im Fall Churchill (obs. XXXI) bekam die 48jährige Dreizehntgebärende acht Tage nach normaler Entbindung ohne Vorboten eine Lähmung des einen Facialis und Armes, dabei Sprach- und Sehstörungen. Bis auf letztere beiden Heilung in 14 Tagen, auch diese verschwanden nach einigen Monaten.

Wir sehen der Verlauf dieser Apoplexien weicht in nichts von dem der Apoplexien aus anderen Ursachen ab. Also wenn die Apoplexie nicht während der Geburt erfolgt, ist die Prognose nicht ungünstig, die Geburtsapoplexien müssen nach den bisherigen Erfahrungen als letal angesehen werden.

Mehrmals sind Fälle beobachtet worden, in welchen auch bei einer späteren Schwangerschaft die Frauen gesund blieben, während sie in in einer vorhergehenden Schwangerschaft von einer Apoplexie heimgesucht waren.

B. 68. So berichtet P. Müller über eine Wöchnerin, die am 14. Tage nach der Geburt einen schweren apoplectischen Anfall erlitt, welcher eine dauernde linksseitige Hemiplegie zur Folge hatte. Die zwei Jahre später eingetretene Schwangerschaft und Geburt verlief ebenso normal wie das Wochenbett.

B. 69. Auch in einem Fall von Putegnant war bei der dritten Schwangerschaft eine Apoplexie eingetreten, während $3^1/_2$ Jahre später die vierte Schwangerschaft ohne Wiederholung der Apoplexie verlief.

B. 70. Crosse: Einen Monat vor der Geburt bei der 27jährigen Frau Lähmung der einen Seite, noch vor der Geburt bedeutende Besserung. Bei der nächsten Schwangerschaft und Geburt kein Recidiv.

Andererseits wird auch wiederholt von Recidiven bei erneuten Schwangerschaften berichtet. So in den Fällen von Gignoux, Vinay, Inglis, Pridie, Lever und Kiwisch.

B. 70. Im Fall Heyfelder (bei P. Müller) erlag eine schon seit zwölf Jahren gelähmte Frau einer neuen Apoplexie im 7. Monat der Gravidität.

Einfluss auf Schwangerschaft und Geburt. Auch für das Kind ergiebt die während der Schwangerschaft einsetzende Apoplexie, wenn sie nicht zum Tode der Mutter führt, keine schlechte Prognose.

Ramsbotham, Jaquenier und Kiwisch berichten von Schwanger-

schaftsapoplexien, die keinen Einfluss auf die Fortdauer der Schwangerschaft hatten.

Im Ahlfeld'schen Fall wurde ein reifes Kind geboren, ebenso in jenen Fällen von Mauriceau, Chatelin, Roberts, Lever, Beatty und Crosse. Bluff (bei Müller) erzählt von einem Fall, in welchem sogar zwei apoplectische Insulte ohne Nachtheil für die bestehende Schwangerschaft blieben.

Dass die Schwangerschaft in Folge einer Apoplexie unterbrochen wurde, wird nur in einem mir bekannten Fall, bei Crosse berichtet:

B. 71. Crosse: Bei 42 Jahre alter Frau wird im 6. Monat der Schwangerschaft Taubheit am rechten Arm und Bein, nach einigen Tagen eine rechtsseitige Hemiplegie beobachtet. Nach 24 Stunden spontane Entbindung. Kind todt, im 6. oder 7. Monat. Die Kranke bleibt gelähmt. 6 Jahre vorher während der Schwangerschaft leichte Lähmung, aber ausgetragenes Kind und völlige Genesung.

Ebenso wenig scheint der Verlauf der apoplectischen Erscheinungen durch den graviden Zustand in irgend einer Weise beeinflusst zu werden.

Es ist daher auch meines Erachtens kein Grund vorhanden, wegen einer eingetretenen Apoplexie die Schwangerschaft zu unterbrechen, so lange das Leben der Mutter nicht bedroht erscheint.

B. 72. Wenn Pellegrini (bei P. Müller) einmal durch Vornahme des Accouchement forcé eine Besserung im Zustande einer an Apoplexie erkrankten Frau herbeiführte, so muss dem entgegengehalten werden, dass diese Besserung in anderen Fällen auch ohne ein actives Eingreifen erzielt werden konnte.

Anders liegt die Sache, wenn die Schwangerschaftsapoplexie das Leben der Mutter gefährdet. In solchen Fällen kann ein schnelles und energisches Eingreifen nothwendig werden, ganz besonders bei den infausten, während der Geburt erfolgenden Apoplexien.

Entweder muss die Frucht per vias naturales extrahirt, oder wenn dieser Weg nicht möglich ist, die Sectio caesarea ausgeführt werden. Es gelingt auf diese Weise mitunter das Kind zu retten.

B. 73. Flügel (bei P. Müller) extrahirte nach dem Tode der Mutter die bereits abgestorbene Frucht, B. 74, Heyfelder beförderte durch die Sectio caesarea ein todtes Kind, B. 75, Hays bei einer Frau, die im 9. Monat ihrer 14. Schwangerschaft eine Apoplexie erlitt, durch die gleiche Operation ein lebendes Kind (bei P. Müller), obwohl die Mutter schon in Agonie lag. Für den Verlauf der Geburt selbst gilt das für die cerebralen Lähmungen überhaupt Gesagte.

Wenn bei der genuinen Apoplexie noch manchmal ein Zweifel be-

stehen kann, ob bestimmte Beziehungen zwischen ihr und der Gravidität nachzuweisen sind, dürfte das Entstehen der nun zu beschreibenden albuminurischen Schwangerschaftslähmungen ganz unzweifelhaft auf die Schwangerschaft, resp. die in ihrem Gefolge aufgetretene Nierenerkrankung zurückzuführen sein.

b) Die albuminurischen Schwangerschaftslähmungen.

Historisches. Häufigkeit. Pathologische Anatomie. Seröse Apoplexie. Hämorrhagische Apoplexie. Auftreten der albuminurischen Lähmungen. Vorboten. Eklamptische Anfälle. Verlauf der Lähmungen und Prognose. Einfluss auf die Geburt.

Die eklamptischen oder besser ausgedrückt, die albuminurischen Lähmungen wurden zuerst von Churchill eingehender gewürdigt, wobei aber sowohl er als später auch Imbert-Gourbeyre in den Fehler fiel, fast alle Schwangerschaftslähmungen der Eklampsie, respective der Anwesenheit von Eiweiss im Urin zur Last zu legen, obwohl durchaus nicht in all den Fällen, welche diese beiden Autoren aufführen, Albuminurie oder ein urämischer Symptomencomplex nachgewiesen war.

Schon Berndt äusserte, dass die Hemiplegie bei Wöchnerinnen als Folge der Eklampsie und als für sich bestehende Krankheit in Folge von ungewöhnlich starker Blutanhäufung im Gehirn vorkommen kann.

Ebenso unterscheidet Simpson Hemiplegien in Verbindung mit Albuminurie während der Schwangerschaft von solchen ohne Albuminurie. Diese Trennung von albuminurischen und nicht albuminurischen Gehirnlähmungen während der Schwangerschaft wurde auch durch zahlreiche spätere Autoren bestätigt.

Ueber die Häufigkeit der cerebralen Lähmungen bei Schwangeren im Zusamenhang mit Nierenaffectionen können uns nur Berichte aus grossen Kliniken Aufschluss geben. Immelmann konnte doch in zwei Jahren in der Universitätsfrauenklinik in Berlin 8 Fälle von Apoplexie bei Schwangeren in Verbindung mit Nierenerkrankungen sammeln, während nach Villa in der Maternita von Mailand in 27 Jahren und bei 10000 Gebärenden nur zwei Beobachtungen von cerebraler Apoplexie gemacht wurden, hiervon nur eine im Zusammenhang mit einer Nierenerkrankung.

Wenn Menière über die an Schwangerschaftsapoplexien Verstorbenen sagt, es handelte sich meistens um Schwangere in vorgeschritteneren Alter, so muss ich bestätigen, dass allerdings mehr als die Hälfte der Kranken, bei welchen ich das Alter notirt habe, 30 Jahre und dar-

über waren, 7 sogar 40 Jahre und darüber. Nur eine Kranke war unter 20 Jahre alt, die übrigen zwischen 20 und 30.

Unter 34 Frauen, bei welchen ich Angaben über die Zahl der Schwangerschaften besitze, waren 16 Erstgebärende, 14 mit zwei bis sechs Schwangerschaften und vier mit 9, 10, 11 und 13 Schwangerschaften. Es fällt also ein sehr grosser Procentsatz auf die Erstgeschwängerten.

Zur pathologischen Anatomie der albuminurischen Lähmungen liegt ein grosses Sectionsmaterial vor, welches uns über die Grösse, die Häufigkeit und den Sitz der Blutungen genügend Aufschluss giebt, auch die anderen die Urämie begleitenden Organerkrankungen beurtheilen lässt, aber darüber, was uns am meisten interessirt, den Einfluss des urämischen Zustandes auf die Beschaffenheit der Gehirngefässe, uns auch keine befriedigenden Aufklärungen giebt.

Nach dem, was ich in der hierher gehörigen Literatur fand, müssen wir für die albuminurischen Lähmungen zwei verschiedene pathologisch-anatomische Zustände verantwortlich machen: erstens das Gehirnödem, zweitens die Gehirnblutung.

Sowohl der klinische Verlauf mancher Fälle, als auch besonders die Sectionsergebnisse von Chantemesse und Kiwisch zwingen uns zu der Annahme, dass es bei bestehenden Nierenaffectionen während der Schwangerschaft zu cerebralen Lähmungen kommen kann, ohne dass eine andere Ursache, als circumscriptes Gehirnödem und Hydrocephalie als Ursache aufgefunden wird.

Es wird dieser Zustand im Gegensatz zu der Apoplexia sanguinea als Apoplexia serosa bezeichnet und von Vinay, Lafon u. A. beschrieben. Vinay (Lehrbuch) sagt hierüber folgendes: Es giebt ohne Zweifel Hemiplegien, die durch Urämie bedingt sind; diese Hemiplegien können ganz den Charakter von solchen Lähmungen haben, wie sie bei Herderkrankungen, Blutungen oder Erweichungen vorkommen. Sie können mit Hemianästhesien, partieller Epilepsie, conjugirter Deviation der Augen einhergehen, ohne dass man bei der Autopsie etwas anderes findet, als eine seröse Infiltration der Pia mater, eine ödematöse Schwellung der Gehirnsubstanz und eine Ueberfüllung der Gehirngefässe; es kann überhaupt ein wesentlicher Gehirnbefund fehlen, so dass wir die bestehenden Functionsstörungen nur aus dem Vorhandensein toxischer Stoffe im Blut erklären können.

Lähmungen, die durch diese Gehirnaffection bedingt sind, sind aber sehr selten und kommen nur ausnahmsweise in der Schwangerschaft vor.

Chantemesse beschreibt folgenden hierher gehörigen Fall:

B. 76. 31 Jahre. Während der Schwangerschaft leichte und vorübergehende Oedeme, kein Eiweiss. Nach der Entbindung von Zwillingen völliges Wohlbefinden, kein Eiweiss. Am Ende der ersten Woche heftige Kopf- und Nackenschmerzen, die am 11. Tag in den Plexus brachialis ausstrahlten. Nun findet sich viel Eiweiss im Urin. Andauer der gleichen Symptome noch bis zum 13. Tage des Wochenbettes in erhöhter Heftigkeit. An diesem Tage Erbrechen, Schwäche, Sehstörung, leichte Convulsionen der gesammten Muskulatur, denen nach wenigen Minuten Lähmung der ganzen linken Seite folgte. Im Verlauf des Tages Abnahme der Lähmung, am nächsten Morgen ist dieselbe fast verschwunden, am Abend will sie rufen, kann aber nicht. Die linken Extremitäten sind wieder gelähmt. Bewusstsein erhalten. Am nächsten Morgen linksseitige Lähmung der Extremitäten und conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen. Sensibilität abgeschwächt, viel Eiweiss im Urin. In den nächsten Tagen Temperatursteigerung, Coma, Tod.

Autopsie: Starke Blutfüllung der Meningen; in den Maschen der Pia etwas seröse Flüssigkeit. Auf der Oberfläche der linken Hemisphäre ist die Blutüberfüllung am stärksten. Das ganze Gehirn sehr blutreich, sonst ohne Veränderungen.

In 4 anderen Fällen, bei denen Chantemesse neben Nephritis partielle Epilepsie oder Hemiplegien beobachtet hatte, fand er bei der Section nichts als Hydrocephalus internus, seröse Durchtränkung der Pia mater und Oedem des Gehirns.

Nach Chantemesse können diese Hemiplegien in ihrer Intensität innerhalb weniger Stunden sehr wechseln. Andere urämische Symptome, wie Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, Hautödeme, können dabei gänzlich fehlen. Wichtig in diagnostischer Beziehung ist die Myosis; immer fand sich viel Eiweiss.

Die ausgesprochenen Herdsymptome bezieht Chantemesse auf ein circumscriptes Gehirnödem, das eine Folge der urämischen Blutveränderung sei.

Solche seröse Apoplexien werden noch von Legroux, Fréteau, Kiwisch und Hamon beschrieben; ich lasse die Fälle kurz folgen, während von einigen anderen hierher gehörigen Fällen, in denen es nur zu isolirten Lähmungen kam, wie bei Johne, Simpson, Jarrian, Lecorché, Dike, Imbert-Gourbeyre und Delpech später noch die Rede sein wird.

B. 77. Fréteau: Während der Geburt starke Oedeme, die nach der Geburt zunahmen. 4 Tage nach der Geburt Hemiplegie, die nach 4 Wochen geheilt war.

B. 78. Kiwisch II. p. 292: 22 Jahre, Ipara, wegen eklamptischer Anfälle Forceps. Macerirtes Kind. Nach der Geburt waren die rechten Extremitäten gelähmt.

5 Tage post partum Tod. Nur seröser Erguss in den Ventrikeln, keine Blutung.

B. 79. Hamon: Erstgebärende. Im 9. Monat der Schwangerschaft enorme Oedeme, viel Eiweiss. Normale Entbindung. Nach derselben Abnahme der Oedeme und des Eiweisses. 3 Wochen nach der Entbindung ohne Vorboten schweres Coma, beim Erwachen Lähmung der rechten Extremitäten und des linken Facialis. Rasche Genesung.

B. 80. Legroux: 19 Jahre, 14 Tage nach normaler Entbindung Convulsionen und linksseitige Hemiplegie. Im Urin Eiweiss. Die Convulsionen wiederholten sich am nächsten Tage. Sehstörungen, rasche Genesung.

Vielleicht haben auch die Gehirnveränderungen, wie sie von Jagodinski beschrieben werden, eine Bedeutung für das Zustandekommen der albuminurischen Lähmungen ohne Blutung. Er fand bei acht an Eklampsie verstorbenen Frauen diffuse Entzündungen mit fettiger Degeneration der Nervenzellen und Vacuolenbildung, namentlich in der Gegend der Bewegungscentren; reichlich ausgewanderte Leukocyten, welche in's Zellprotoplasma eindringen; durch Neurogliawucherungen und Anschwellen der Endothelzellen in den Capillaren und kleinen Gefässen ist die Blutmenge sehr verringert.

Viel grösser ist die Zahl der Mittheilungen über Gehirnblutungen bei Eklamptischen überhaupt und bei solchen mit Hemiplegieen im Speciellen.

Schon Menière theilt in seiner Arbeit über die Schwangerschaftsapoplexien schwere Gehirnblutungen mit, die zusammen mit Eklampsie entstanden waren und nach ihm haben Velpeau, Bailly, Charpentier, Molas, Vinay und viele andere sich mit diesen eklamptischen Blutungen beschäftigt.

Die Herde sind nach Vinay verschieden gross, manchmal sehr klein, meist aber von bedeutendem Umfang. Sie führen daher zur Ueberfüllung der Ventrikel, zur Zerstörung grösserer oder kleinerer Theile der basalen Ganglien und der Marksubstanz, in einigen Fällen kam es, wie Vinay, Löhlein, Olshausen, Immelmann, Boissard u. A. beobachtet haben, zu einem Durchbruch der Rinde und zu submeningealen Blutungen.

Die Grösse der albuminurischen Blutungen wird bedingt durch die erhöhte arterielle Spannung, welche die Geburt begleitet und durch die Convulsionen des eklamptischen Anfalls noch gesteigert wird. Dazu die häufigen Erkrankungen der Gefässe und der hypertrophische Ventrikel der Urämischen.

Auch Lafon glaubt, dass die Schwangerschaftsnephritis ebenso, wie die Bright'sche Krankheit im Allgemeinen zu Gehirnhämorrha-

gien disponirt. Er erwähnt ausser den Blutungen auch die Congestion des Gehirns und diffuse Gehirnödeme, sowie die Hydrocephalie unter den Befunden der an eklamptischen Hemiplegien zu Grunde gegangenen Frauen.

Ueber die Häufigkeit der Blutungen im Gehirn bei an Eklampsie gestorbenen Frauen hören wir von Brummerstaedt, dass bei 36 hierhergehörigen Sectionen sechs Mal Blutüberfüllung bis capilläre und andere Apoplexien gefunden wurden. Löhlein beobachtete bei 19 Autopsien Eklamptischer meist stecknadelkopfgrosse Blutungen besonders im Ependym der Seitenventrikel, auch in Pons, Medulla oblongata und Hirnrinde.

Schmorl fand bei 65 Sectionen 58 mal kleinere, nur ausnahmsweise grössere Blutungen und Erweichungsherde, bedingt durch Thrombose oder Gefässveränderungen oder in Folge von Blutdrucksteigerung, Winckler constatirte Blutungen 9 mal, Goldberg bei 17 Sectionen 4 mal, Olshausen bei 30 Sectionen Eklamptischer grössere Blutungen 5 mal, Hämatome der Pia 2 mal und Gehirnhyperämie 5 mal.

Ueberraschend ist das Resultat von Prutz, der unter 500 Fällen von Autopsien Eklamptischer nicht weniger als 65 mal tödtliche Gehirnblutungen constatirte. Ueber den Sitz der Blutung und deren Grösse erfahren wir am meisten durch zahlreiche Einzelbeobachtungen.

In den centralen Ganglien war der Hauptsitz der Blutung, die oft zur völligen Zertrümmerung oder Losreissung dieser Theile führte, in den Fällen von Menière, Leloutre, Prutz, Lachapelle, Moynier, Immelmann und Pfannenstiel.

In allen diesen Fällen bestanden noch grössere oder kleinere Blutergüsse in die Ventrikel. Bedeutende Blutergüsse in die Ventrikel erwähnen ausserdem Immelmann (die Wand des rechten Seitenventrikel war durchbrochen, so dass das Blut unter die Hirnhäute drang), Porro, Duncan (das Blut war aus einer Inselwand in die Seiten- und den 4. Ventrikel durchgebrochen), Maygrier, Charpentier, Numers und Andere.

Die Gehirnoberfläche war der Sitz der Blutung in Fällen von Boissard, Kiwisch, Schwab, Immelmann, Porro, Vinay, Olshausen und Löhlein. Theils handelt es sich um selbstständige Blutungen in die Gehirnrinde oder die Meningen oder um Durchbrüche aus dem Inneren des Gehirns unter die Hirnhäute.

Die Blutungen, besonders die an der Gehirnoberfläche, stehen nicht selten in Verbindung mit Thrombosen.

Winckel (Berichte und Studien) fand bei der Section einer Eklamptischen eine so bedeutende Blutung, dass die ganze Brücke zerstört

worden war, ebenso fand Immelmann einmal die Brücke ganz durch Blutung zerstört, ein anderes Mal streifenförmige Brückenblutungen. Blutpunkte im Pons erwähnt Pfannenstiel.

Ueber eine bestimmte Gefässerkrankung, welche die Blutung verursachte, hören wir etwas Näheres nur in dem Pfannenstiel'schen Fall; sie hing aber wohl kaum mit der Albuminurie zusammen.

B. 81. Im Sehhügel war ein kirschkerngrosser Varix, in dessen Innerem geschichtete thrombotische Massen waren. An einer mikroskopisch gut erkennbaren Stelle war während eines eklamptischen Anfalles der Durchbruch des dünnwandigen Sackes erfolgt, hatte den Thalamus opticus zertrümmert und alle Ventrikel mit Blut gefüllt.

Die albuminurischen Gehirnblutungen pflegen nicht nur sehr bedeutende zu sein, sondern vielfach hören wir, dass es neben einer grösseren noch zu verschiedenen kleineren Blutungen gekommen ist, ein Zeichen, dass eben die Wandungen der Gehirngefässe nicht mehr intact waren.

Solche mehrfache Gehirnblutungen beschreiben Prutz (taubeneigrosser Herd im Corpus striatum, zwei linsengrosse Blutungen im Nucleus caudatus), Immelmann III. (Blutung im linken Corpus striatum, zwei Blutungen im linken Nucleus caudatus), Immelmann IV. (auf Dura und Arachnoidea mehrere Blutungen, im linken Hinterhauptslappen und an der Schädelbasis einige ältere Coagula). Immelmann I. (im IV. Ventrikel hühnereigrosse Blutung, die sich in alle Ventrikel ergossen hat, nebenbei streifenförmige Ponsblutung, Immelmann VIII. (in den Seitenventrikeln starke Blutung und streifenförmige Blutungen in der Gehirnrinde), v. Winckel, Porro, Kiwisch (Bluterguss über der linken Hemisphäre und im linken Sehhügel).

Ein Erweichungsherd im Vorderlappen der linken Hemisphäre fand sich im Fall Ireland (Churchill obs. XXXIV).

Ausser über die erwähnten Gehirnbefunde finden sich in einigen Fällen noch Mittheilungen über das Herz und die Nieren. Eine parenchymatöse Nephritis wird wiederholt constatirt von Immelmann, Duncan, Porro, Churchill und Pfannenstiel, eine Hypertrophie des linken Herzens von Immelmann in seinen Fällen I, VII und VIII. Diese Hypertrophie des linken Herzens wird jedenfalls das Auftreten von Gehirnblutungen noch begünstigen.

Die albuminurischen Lähmungen der Schwangerschaft fallen, wie es ja der Schwangerschaftsalbuminurie auch entspricht, regelmässig in die zweite Hälfte der Schwangerschaft und zwar meist in das Ende derselben, die Geburt oder das Puerperium.

In den Fällen, in welchen ich die Zeit der Lähmung notirt habe,

kommt dieselbe nur 6 mal längere Zeit vor der Entbindung vor und zwar im 6. Monat bei Sabatier, im 7. Monat bei Thomas und Immelmann V, im 8. Monat bei Porro und Simpson, im 9. Monat bei Villa. Alle anderen Lähmungen betreffen die Zeit unmittelbar vor, während und nach der Geburt (11 Fälle) und das Puerperium (14 Fälle) und zwar hauptsächlich die ersten 14 Tage desselben. Einigemale trat die Lähmung noch 3 Wochen nach der Geburt auf und Johns, B. 82, beobachtete bei einer 40jährigen Erstgebärenden eine albuminurische Lähmung in Verbindung mit Eklampsie noch lange nach dem Wochenbett. Während der Gravidität waren Oedeme im Gesicht und an den unteren Extremitäten constatirt worden. Ob der Fall Delpech, B. 83, in dem bei einer 30jährigen Drittgebärenden 7 Monate nach der Geburt eine Paralyse der unteren Extremitäten und der Arme in Verbindung mit Albuminurie auftrat, überhaupt hierher zu rechnen ist, erscheint zweifelhaft.

Die albuminurischen Lähmungen der Schwangeren pflegen nicht unangemeldet zu kommen; wenn auch keine anderen objectiven oder subjectiven Beschwerden der Lähmung vorangehen, so kann doch eine sorgfältige Urinuntersuchung meist auf die Gefahren einer urämischen Affection aufmerksam machen, aber allerdings nur eine oft und regelmässig vor und auch nach der Geburt wiederholte Urinuntersuchung, denn es ist ja bekannt, dass das Eiweiss oft nur kurze Zeit hindurch nachweisbar ist. Sehr instructiv ist in dieser Beziehung der Fall von Chantemesse, in welchem vor und nach der Geburt kein Eiweiss vorhanden war, erst vom 11. Tage an nach der Geburt wurde Eiweiss gefunden. In vielen Beobachtungen wird der Anwesenheit des Eiweisses im Urin keine Erwähnung gethan, wir dürfen aber aus dem Bestehen anderer Symptome der Nierenerkrankung, der Oedeme, der Uebelkeiten, der eklamptischen Anfälle mit Sicherheit darauf schliessen, dass der Autor eben nur unterlassen hat, die Anwesenheit des Albumens besonders zu constatiren.

Besonders hervorgehoben wird die Gegenwart von Eiweiss ausser von Churchill, Imbert-Gourbeyre und Simpson von Darcy, Hamon, Sabatier, Duncan, Maygrier und Chavanne, Ireland, Pellegrini, Charpentier, Legroux, Prutz, Villa, Pfannenstiel, Chantemesse und Immelmann.

Ausser der Albuminurie können andere Krankheitssymptome respective Vorboten völlig fehlen. So erwähnt Churchill folgenden Fall:

B. 84. 43jähriger Dreizehntgebärende. Normale Geburt und normales Wochenbett. Am 8. Tage nach der Geburt plötzlich während des Sprechens mit dem Gatten Lähmung des Facialis und des Armes einer Seite. Nach 14 Tagen bedeutende Besserung. Völlige Genesung.

B. 85. Und Ireland: 26jähr. Viertgebärende. Am 5. Tage nach normaler Geburt und normalem Puerperium rechtsseitige Hemiplegie mit leichter Sprachstörung. Rasche Besserung, aber am Abend neuer Anfall mit Zuckungen im Arm, wonach die Paralyse stärker war als am Morgen. Viel Albumen, langsame Besserung der Paralyse und der Sprachstörung im Verlauf von drei Wochen. Am 24. Tage nach der Erkrankung beim Aufsitzen im Bett plötzlich gestorben.

Im vorderen Lappen der linken Hemisphäre Erweichungsherd, Nieren gross und stark congestionirt.

Neben dem Eiweissgehalt des Urins sind es besonders die Oedeme, welche unter den Vorboten der albuminurischen Lähmungen häufig genannt werden, so von Menière, Darcy, Pellegrini, Leloutre Hamon, Fréteau, Chantemesse, Villa, Johns, Sabatier, Prutz, Immelmann. Vielfach beginnen die Oedeme schon in den ersten Monaten der Gravidität, meist zuerst in den unteren Extremitäten, um später oft allgemein zu werden. Aber die Oedeme können dem apoplektischen oder eklamptischen Anfalle auch nur um wenige Tage vorausgehen, wie bei Pfannenstiel, oder überhaupt fehlen, wie in mehreren Fällen von Immelmann, Thomas (1877), Porro, Churchill, Legroux u. A. Ausser den genannten Vorboten werden erwähnt Kopfschmerzen, Congestionen, Uebelkeit, Erbrechen, so von Moynier, Immelmann, Chantemesse, Villa, Johns, Pellegrini und Sabatier.

Ausserdem werden Sehstörungen vor Eintritt der Lähmung respective des eklamptischen Anfalls beobachtet von Johns, Simpson und Chantemesse.

In vielen Fällen scheint vor dem Anfall längere oder kürzere Zeit das Bild der Urämie vorhanden gewesen zu sein, in anderen Fällen müssen wir aus der Schilderung des Anfalles ohne jede urämische Begleiterscheinung den Schluss ziehen, dass der Anfall ganz unerwartet, eigentlich wie der Blitz aus heiterem Himmel kam. So besonders in den Fällen, in welchen der Anfall nach der Entbindung eintrat.

B. 86. Leloutre: 35jähr. Erstgebärende hat 6 Wochen vor der Entbindung Oedeme der unteren Extremitäten. Nach dem Blasensprung nur eine Wehe, durch die das Kind geboren wird. 4 Stunden nach der Geburt wird Patientin bewusstlos und stirbt nach 6 Stunden im Coma.

Das Septum war zerstört, beide Seitenventrikel mit Blut gefüllt, der Thalamus opticus sin. der Sitz der Blutung.

B. 87. Menière: 40jähr. Drittgebärende; im 4. Monat starke Oedeme der unteren Extremitäten, nach und nach am ganzen Körper. Im 7. Monat Dyspnoe. Geburt im 8. Monat durch Extraction an den Füssen. Normales Wochenbett. Am 6. Tage grosser Schreck durch Tod einer Bettnachbarin in Convulsionen.

Patientin weint viel, bekommt starke Kopfschmerzen. Am übernächsten Morgen Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, sowie des rechten Armes. Am nächsten Tag bewusstlos und nach 4 Tagen Tod im Coma. Linker Seitenventrikel mit Blut gefüllt, Corpus striatum sin. zerstört. Auch im Fall Hamon fehlten alle Vorboten in den letzten Wochen vor dem Insult.

In diesen Fällen war man eher auf eklamptische Anfälle vor oder bei der Geburt gefasst, als auf einen apoplektischen Insult nach ganz normaler Entbindung oder nach normalem Wochenbett.

Wie den Krankengeschichten der von mir durchgesehenen Fälle zu entnehmen ist, beginnt die albuminurische Lähmung meist, nachdem ein oder mehrere eklamptische Anfälle vorausgegangen waren, man wäre daher berechtigt, diese Lähmungen als eklamptische zu bezeichnen, wenn nicht auch eine Reihe von Lähmungen beschrieben worden wären, die bei Schwangeren mit Nierenaffectionen auftraten, ohne dass ein eklamptischer Anfall vorausging.

So vermissen wir die Erwähnung eklamptischer Anfälle in je drei Fällen von Simpson und Churchill.

B. 88. Simpson: 1. Im 8. Monat der Gravidität Amaurose; Albumen. Vor der Geburt Hemiplegie. Nach der Geburt partielle Genesung.

B. 89. 2. In der 2. Woche des Puerperiums rechtsseitige Facialisparalyse und gleichzeitige Hypästhesie im rechten Trigeminus (Ponsaffeclion). Viel Albumen.

B. 90. 3. In der ersten Schwangerschaft Hemiplegie, die in unvollständige Genesung ausging. Albuminurie.

B. 91. Churchill: 38jähr. Viertgebärende entbindet im 7. Monat der Gravidität; 3 Tage später complete linksseitige Hemiplegie. Tod.

B. 92. 2. 38jähr. Fünftgebärende. Leichte Geburt. 3 Tage nach der Geburt linksseitige Hemiplegie, Sensibilität normal. Rasche Besserung, aber nach 14 Tagen plötzlicher Tod ohne alle Vorboten. Keine Autopsie.

Zwei andere Fälle von Churchill, nach ihm alle albuminurische Lähmungen, ohne vorausgegangene eklamptische Anfälle habe ich weiter oben mitgetheilt.

Weitere albuminurische Lähmungen ohne vorhergehende eklamptische Anfälle theilen Leloutre, Lachapelle, Menière, Hamon, Fréteau, Moynier, Darcy, Pellegrini, Thomas (1877) und Immelmann mit:

B. 93. Darcy: Bei einer 20jähr. Frau treten am Ende der Gravidität Oedeme der Beine auf. Zwillingsgeburt. Am Tag nach der Geburt allgemeine Oedeme 4—5 Tage lang.

3 Wochen nach der Geburt Schwäche des linken Beines, leichte Facialisparese und Sprachstörung. Nach kurzer Zeit war eine ziemlich complete Lähmung der linken Körperhälfte vorhanden. Im Verlauf von 2 Monaten ziemlich völliger Rückgang.

Die Fälle von Menière, Leloutre, Fréteau und Hamon sind weiter oben wiedergegeben, der Fall Lachapelle folgt weiter unten (Beobachtung 127).

B. 94. Immelmann: 33jähr. Sechstgebärende hat in der Gravidität starke Oedeme. Normale Geburt. Keine Eklampsie. 6 Stunden post partum durch Apoplexie gestorben. Hypertrophie des linken Ventrikels, Nephritis parenchymatosa. Im rechten Seitenventrikel hühnereigrosse Blutung, die sich in alle Ventrikel ergossen hat. Im Pons selbstständige streifenförmige Blutung.

B. 95. Moynier: 40jährige Drittgebärende hat im 4. Monat der Schwangerschaft starke Oedeme. Im 8. Monat Geburt eines todten Kindes durch Extraction an den Füssen. 6 Tage nach der Geburt heftiges Kopfweh, nach 24 Stunden Hemiplegie und nach weiteren 4 Tagen Tod im Coma. Im linken Seitenventrikel hühnereigrosse Blutung, Corpus striatum sinistrum zerstört.

B. 96. Thomas: 32jährige Drittgebärende wird im 7. Monat der Schwangerschaft bewusstlos. Aphasie, Lähmung der rechten Körperseite, die auch fast gefühllos war; auch rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparalyse. Nach 14 Tagen bedeutende Besserung. Im Urin Albumen, das nach 14 Tagen verschwindet. Normale Entbindung, lebendes Kind. 14 Tage nach der Geburt Gefühl normal, Besserung der Beweglichkeit. 2 Monate nach der Geburt fängt Patientin an zu gehen, auch die geistigen Functionen werden besser. Gegen Ende der Beobachtung ging Patientin langsam der Genesung entgegen.

B. 97. Pellegrini: 40jährige Zehntgeschwängerte leidet vom 5. Monat an Kopfweh. Im 7. Monat linksseitige Hemiplegie. Sprache und Schlucken gestört. Im linken Bein nur die Bewegung, im linken Arm auch das Gefühl verloren; linke Facialisparalyse. Anschwellung von Gesicht und Hals, stertoröse Athmung, beginnendes Coma, daher Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Wendung. Lebendes Kind. Nach der Entbindung Abnahme der Beschwerden. Nach 5 Wochen steht Patientin auf und hatte nur mehr über pelziges Gefühl im linken Arm zu klagen; sie wurde völlig geheilt. Vielleicht handelte es sich auch nur um eine seröse Apoplexie.

In ganz vereinzelten Fällen ging die Lähmung einem späteren eklamptischen Anfall voraus, wie in den folgenden 3 Beobachtungen.

B. 98. R. Johns: 26jährige Erstgebärende. Während der Gravidität viel Kopfweh, Abnahme der Sehschärfe und Paralyse des rechten Armes. Nach der Geburt eklamptischer Anfall.

B. 99. Sabatier: 33jährige Zweitgebärende. Im 6. Monat der Schwangerschaft Albuminurie, Oedeme, Kopfweh, dann eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung der Sprache. Bis auf letztere Rückgang der Lähmung. Tod im eklamptischen Anfall. Sectio caesarea entfernt ein todtes Kind.

B. 100. Villa: Bei einer 34jährigen Frau traten im 8. Monat der Schwangerschaft Oedeme der unteren Extremitäten auf, die immer mehr zunahmen: Uebelkeit, Erbrechen; im 9. Monat Morgens Schwere im Kopf, allgemeines Unwohlsein, beim Aufstehen Schwere des rechten Beines; bald darauf bewusstlos. Puls verlangsamt, rechter Facialis gelähmt, ebenso die rechten Extre-

mitäten (motorisch und sensibel). Sehr viel Albumen und Cylinder; bald darauf heftiger eklamptischer Anfall und Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Nach 5 Stunden Forceps. Lebendes Kind. Trotz Abnahme der Albuminurie traten noch zwei eklamptische Anfälle ein; nach dem zweiten Erblindung des rechten Auges und völlige Amnesie für das Vorausgegangene.

Von der dritten Woche an Rückgang aller Beschwerden. Nach einem Monat konnte Patientin gestützt gehen, nach drei Monaten nur noch leichte Parese des rechten Facialis und Schwäche der rechten Hand mit Herabsetzung des Gefühles derselben; stärker war die sensible und motorische Parese des rechten Beines; es bestand auch noch leichte Störung der Phonation.

Im Fall Prutz scheint der eklamptische Anfall dem Schlaganfall unmittelbar gefolgt zu sein.

B. 101. 28jährige Erstgebärende; starke Oedeme, leichte Geburt. $^1/_2$ Stunde nach der Geburt Coma, bald darauf eklamptischer Anfall. Albumen, Cylinder, Blut im Urin. Nach 12 Stunden Tod im Coma. In der linken Grosshirnhälfte taubeneigrosser Bluterguss im Streifenhügel. Alle Ventrikel fast völlig mit Blut gefüllt. Im Nucleus caudatus zwei linsengrosse Blutungen.

Im Fall Lécorché folgte auch die Eklampsie der Lähmung nach, die Lähmung selbst war aber offenbar keine albuminurische, sondern eine periphere, durch Entzündung des Beckenzellengewebes entstanden.

B. 102. Lécorché: 26 Jahre, 4 Tage nach der Entbindung Phlegmone des Ligamentum latum sinistrum und Paralyse der linken unteren Extremität, die 2 Monate dauerte.

Später Oedeme, Albuminurie, Blindheit und Convulsionen. Heilung nach 6 Monaten.

Weitaus in der grösseren Menge der Fälle tritt aber die Lähmung in Verbindung mit eklamptischen Anfällen ein, entweder während eines Anfalles oder im Anschluss an einen solchen.

Was die Zahl der eklamptischen Anfälle betrifft, welche der Lähmung vorausgehen, bezw. dieselbe begleiten, so schwankt dieselbe ausserordentlich. Dass die eklamptischen Anfälle überhaupt ganz fehlen können, wurde schon oben erwähnt. Sehr häufig trat die Lähmung schon im ersten oder nach dem ersten Anfall ein, so bei Prutz, Pfannenstiel, Immelmann II, Duncan, Porro, in anderen Fällen wird von mehreren Anfällen gesprochen, bei Brunnerstaedt trat die Apoplexie nach dem fünfzehnten, bei Krassnig nach dem achten Anfall auf; in dem Fall von Velpeau trat trotz 50 eklamptischer Anfälle die Heilung der Hemiplegie ein.

In sehr vielen Fällen finden wir in der Krankengeschichte die Hemiplegie, welche jedenfalls vorhanden war, nicht angegeben, weil sie in Folge des schweren Comas natürlich leicht zu übersehen war, so in den Fällen von Charpentier:

B. 103. Eine Frau wird bewusstlos eingeliefert. Stertoröses Athmen und Trachealrasseln. Sie hatte während eines eklamptischen Anfalles geboren. Durch den Katheter wird blutiger, eiweisshaltiger Urin entleert. Strabismus divergens. Keine Reaction auf Licht. Am Abend darauf heftiges Coma. Es schien aber mehr eine Paralyse der Extremitäten als die bei Eklamptischen gewöhnliche Erschlaffung vorzuliegen.

Bei der Autopsie finden sich in beiden Seitenventrikeln Blutergüsse, die nicht miteinander communiciren. Die linksseitige Blutung war stärker. Die Nieren weisen das Bild der Bright'schen Krankheit auf.

B. 104. Darcy: 39jährige Viertgebärende stand am 3. Tage des Wochenbettes auf. 12 Tage später heftiger convulsivischer Anfall, der sich 2 Tage lang öfter wiederholte, dann Coma und Tod. Viel Albumen im Urin. Nussgrosser Bluterguss in der linken Hemisphäre.

B. 105. Kiwisch (p. 296): 24jährige Erstgebärende. Nach dem zweiten eklamptischen Anfall Extraction durch die Zange, ausgetragenes todtes Mädchen, dann 3. Anfall und Tod.

Ueber die ganze linke Hemisphäre Bluterguss zwischen Arachnoidea und Pia. Im hinteren Theil des linken Sehhügels bohnengrosse Höhle mit zertrümmerter Hirnmasse und Blut gefüllt.

B. 106. Immelmann V: 27jährige Erstgebärende. Bis zum 7 Monat der Gravidität wohl, dann plötzlich Sehstörung, Kopfweh, Uebelkeit, am gleichen Tage eklamptischer Anfall. Oedeme, viel Eiweiss. Cervix erhalten, Muttermund für einen Finger durchgängig; mehrere weitere Anfälle. 3 Tage nach Beginn der Krankheit in einem neuen Anfall Tod.

Nephritis parenchymatosa. Herz normal. Rechte Hemisphäre enorm ausgedehnt, Corpus callosum nach links gedrängt. Im rechten Seitenventrikel viel Blut, an einer Stelle Ventrikelwand durchbrochen, so dass das Blut unter die Hirnhäute dringt.

B. 107. Immelmann III: 28jährige Erstgebärende. Während der Gravidität Oedeme, am Tage vor der Geburt Erbrechen, Kopfweh; Geburt eines lebenden Mädchens. Kurz nach der Entbindung eklamptischer Anfall, der sich noch mehrmals wiederholte. Viel Albumen, Cylinder, Blut im Urin. Tod im Coma.

Linkes Corpus striatum völlig zerstört. Linker Seitenventrikel mit Blut gefüllt; im Nucleus caudatus eine Gewebsblutung, 1 cm davon entfernt eine zweite.

B. 108. Immelmann IV: 41jährige Erstgebärende. Am Tag der Geburt mehrere eklamptische Anfälle. Viel Albumen, Cylinder, Blut. Nach wenigen Wehen lebendes Kind; in den nächsten Tagen neue Anfälle, dauerndes Coma, Tod.

Auf Dura und Arachnoidea mehrere Blutungen; im linken Hinterlappen apfelgrosses altes Coagulum, das durch die Wandung durchgebrochen ist, auch an der Schädelbasis einige alte Coagula.

B. 109. Immelmann VII: 36jährige Sechstgebärende. Am Tage der Geburt 6 eklamptische Anfälle. Starke Oedeme, viel Albumen, Cylinder, Blut.

Tod beim 6. Anfall. Tod des Kindes vor dem Tod der Mutter.

Linker Ventrikel hypertrophisch. Beide Seitenventrikel mit Blut gefüllt. Linker Thalamus opticus vom Corpus striatum abgerissen; auch III und IV. Ventrikel mit Blut gefüllt.

Ebenso erfolgte die Gehirnblutung in zwei anderen Beobachtungen von Immelmann (VI u. VIII) im eklamptischen Anfall, in Folge des schweren Comas aber ohne in klinische Beobachtung zu gelangen.

Auch im Fall Maygrier erfolgte der Tod der Mutter bald nach der Geburt und dem 4. eklamptischen Anfall, ohne dass die grosse Blutung im IV. Ventrikel im Leben noch besondere Erscheinungen gemacht hätte.

Das Gleiche finden wir bei Duncan und Pfannenstiel:

B. 110. Duncan: 42 jährige Zweitgebärende. Während der Gravidität etwas Albumen. Wird in bewusstlosem Zustand eingeliefert. Vorausgegangen war ein Krampfanfall. Viel Albumen im Urin.

Todtes Kind wird extrahirt. Mutter stirbt während der Geburt.

Bedeutende Blutung in der rechten Insel, die in die Seiten — und den 4. Ventrikel durchgebrochen war. Hochgradige degenerative Veränderung in den Nieren.

B. 111. Pfannenstiel: 22 jährige Erstgebärende. Einige Tage vor dem Anfall Oedeme. Die Kranke wird in bewusstlosem Zustand eingeliefert, nachdem sie von Erbrechen und kurzem Krampfanfall befallen worden war. Im Urin viel Eiweiss. Extraction eines todten Kindes. 3 Stunden nach dem Anfall Tod im Coma.

Autopsie: Nephritis parenchymatosa. Zertrümmerung des linken Thalamus opticus und der angrenzenden Theile. Anfüllung aller Ventrikel mit Blut. Im Pons Blutpunkte. (Rest des Sectionsberichtes siehe Beobachtung No. 81.)

Im unmittelbaren Anschluss an einen eklamptischen Anfall scheint die Lähmung entstanden zu sein in den Fällen von Dornblüth, Chantemesse, Steele, Legroux und Immelmann II.

Auch in den beiden Fällen von Duchek trat die Halbseitenlähmung unter Krampfanfällen auf, einmal am 10., einmal am 14. Tag des Wochenbetts.

Die rechtsseitige Hemiplegie im Fall Dornblüth und die linksseitige im Fall Legroux gingen in Genesung aus.

B. 112. Im Falle Steele traten die eklamptischen Anfälle und im Anschluss daran die Hemiplegie der ganzen linken Seite bei einer 20jährigen Erstgebärenden erst 14 Tage nach der Entbindung ein. Nach 4 Wochen schon völlige Genesung; vielleicht handelte es sich hier auch nur um seröse Apoplexie.

Der Fall Chantemesse ist schon weiter oben geschildert (siehe Beobachtung No. 76).

Im Fall Immelmann II. war nach dem ersten eklamptischen An-

fall vor der Geburt nur eine Lähmung des rechten Armes, nach der Geburt erst die völlige Hemiplegie eingetreten.

B. 113. Immelmann: 34jährige Fünftgebärende. Seit vier Wochen Oedeme, schlechter Schlaf, Unruhe, Stirnschmerz. Puls hart. Urin bierbraun, viel Albumen; Portio fast verstrichen. Eklamptischer Anfall, am Tage nach dem ersten Anfall rechter Arm paralytisch. Am 3. Tage Geburt eines todten Mädchens. Eine Stunde später bewusstlos. Von da an Besserung. Nach 5 Wochen konnte Patientin gehen und mit gebrauchfähigem Arm entlassen werden.

Zu den albuminurischen Blutungen müssen wir den Fall von Porro rechnen, die bei demselben aufgetretenen Krampfanfälle scheinen aber keine eklamptischen, sondern nach dem Gehirnbefund rein corticale Krämpfe gewesen zu sein.

B. 114. Porro: Erstgebärende. Im achten Monat der Schwangerschaft heftige Kopfschmerzen, gefolgt von Coma, Dyspnoe, Convulsionen der rechten Körperseite. Nach einer Stunde Wiederkehr des Bewusstseins, aber Fortdauer der tonischen und clonischen Zuckungen der rechten Seite. 30 Stunden nach Beginn des Anfalles Tod. Im Sinus longitudinalis Thrombus. Correspondirend dem linken Schädelbein submeningeale Blutung, die bis zum linken Felsenbein reicht und in die Gehirnfurchen eindringt. Im linken Seitenventrikel grosses Blutgerinnsel. Nieren im 3. Stadium der parenchymatösen Nephritis.

B. 115. Im Fall von Rogery trat bei der 30jährigen Fünftgeschwängerten im 7. Monat ein eklamptischer Anfall auf, dem der Abort und eine rechtsseitige Hemiplegie folgte. Coma. 2 Tage später Tod.

Hier trat aber zwischen den eklamptischen Anfall und die Hemiplegie die Unterbrechung der Schwangerschaft, ohne den Tod der Mutter zu verhindern.

Was die Lähmung selbst betrifft, so ist dieselbe weitaus in den meisten Fällen eine hemiplegische, wie sie den Blutungen in die Capsula interna oder deren nächste Nähe entspricht. Einige Male finden wir Symptome der Ponsblutung, wie in einem Fall von Simpson, nur ausnahmsweise stehen im Leben die Symptome einer Rindenblutung resp. einer submeningealen Blutung im Vordergrund, wie im Fall von Porro, während, wie wir oben sahen, solche Blutungen bei der Autopsie nicht selten gefunden werden.

Manchmal führt die Albuminurie auch zu Monoplegien oder isolirten Lähmungen, z. B. einfachen Facialislähmungen.

B. 116. In einem Fall von Simpson trat 2—3 Wochen nach der Geburt Unbehagen, Steifigkeit im rechten Facialisgebiet und Hinterkopfschmerz auf. Nach und nach entsteht eine Paralyse des ganzen unteren Facialisgebietes. Oedem der Augenlider. Puls langsam. Urin stark eiweisshaltig.

Albuminurischen Ursprungs mag auch der Fall von Jarriau gewesen sein:

B. 117. Erstgeschwängerte wird im ersten Monat der Gravidität eklamptisch.

Nach einem Jahre zweite Schwangerschaft. Im 8. Monat heftige Kopfschmerzen und Lähmung des rechten Facialis. Die Lähmung verschwindet sehr rasch nach der Entbindung.

B. 118. Zu einer Paralyse eines Armes kam es in einem Fall von Johns. Die 19jährige Erstgebärende wurde nach der Geburt eklamptisch; in den letzten Monaten der Gravidität viel Kopfweh, Sehstörung und Paralyse des rechten Armes.

B. 119. Im Fall Duke trat 8 Tage nach normaler 13. Geburt bei einer 43jährigen Frau plötzlich eine Lähmung des unteren Facialis und des einen Armes ein, dabei Articulationsstörung. Nach 14 Tagen Heilung bis auf eine Abnahme der Sehschärfe, die sich erst nach 2 Monaten verlor.

B. 120. Imbert-Gourbeyre beschreibt einen Fall, in welchem eine 28jährige Frau durch schwere Erkältung eine offenbar hämorrhagische Nephritis acquirirt, mit der sie bald darauf heirathet. Sie wird sofort schwanger, die Oedeme breiten sich nun über den ganzen Körper aus, sie wird für 14 Tage blind. Sehr viel Albumen.

Im 6. Monat abortirt sie, nach 8 Tagen Sehstörungen und Lähmung beider Schultern. Erbrechen. Die Paralyse bildet sich in einigen Wochen zurück, die Kranke stirbt aber kurze Zeit darauf.

B. 121. Im Fall 7 von Lecorché stellten sich bei einem zweiten Abort Oedeme, Kopfweh, Sehstörungen, völlige Erblindung und eine Ptosis des linken Auges ein. Nach 10 Tagen trat der Tod ein. Bei der Autopsie fand sich im Gehirn keine wesentliche Veränderung; parenchymatöse Nephritis.

Eine sehr merkwürdige Lähmung beschreibt Delpech, B. 122, Eine 30jähr. Frau entwöhnte vor einem Monat ihr drittes Kind, weil sie sich sehr schwach fühlte, besonders an den unteren Extremitäten; aber auch mit den Händen konnte sie nichts halten. Parästhesien an den oberen Extremitäten, später an den unteren. Einige Tage später leichte Oedeme im Gesicht und an den unteren Extremitäten. Albuminurie. 14 Tage später völlige Lähmung der Nackenmuskulatur, so dass der Kopf auf die Brust fiel. Diese Lähmung dauerte nur einen Tag, nach weiteren 10 Tagen waren alle Lähmungen geheilt.

Auch andere Herderkrankungen, wie Hemianopsie, können sich nach eklamptischen Anfällen entwickeln, auf der Basis des localen Hirnödems.

So beschreibt Knapp einen Fall, B. 123, in welchem die 27jährige Erstgebärende im Coma eingeliefert wurde. Durch Wendung und Extraction an den Füsssen nach Dilatation des Muttermundes durch Bossi wurde sie entbunden. Als sie zum Bewusstsein zurückkehrte, bestand rechtsseitige Hemianopsie, die nach 24 Stunden verschwunden war.

Natürlich besteht auch die Möglichkeit, dass es sich um eine einfache toxische Einwirkung und hierdurch eine Lähmung der centralen Sehnervenbahn handelt, wie Dick meint, auf der anderen Seite kann es auch eben gerade durch toxische Einwirkungen zu localen Oedemen kommen.

Aehnlich ist der Fall von Hamon (bei Vinay), B. 124: eine 21jährige Frau, die im 7. Schwangerschaftsmonat völlig erblindete, hatte nach 36 Stunden nur eine leichte rechtsseitige Hemianopsie. Nach 2 Tagen Auge normal.

Die albuminurische Amaurose kann vor und nach der Entbindung auftreten, mit und ohne Eklampsie. Sie betrifft meist beide Augen und kann so plötzlich auftreten, dass die Kranken glauben, das Licht im Zimmer sei plötzlich erloschen. Aus der Amaurose kann die Hemiplegie entstehen, letztere kann aber auch primär als solche auftreten.

Eine sichere Paraplegie der unteren Extremitäten in Folge albuminurischer Gehirnblutung konnte ich bei keinem Autor auffinden.

Auf den eventuellen Zusammenhang mancher spinalen Paraplegien mit der Albuminurie werden wir noch später bei den spinalen Lähmungen zurückkommen müssen.

Der Verlauf der albuminurischen Lähmungen ist jedenfalls ein sehr verschiedener, je nachdem es sich um die sogenannte seröse Apoplexie oder um eine Apoplexia sanguinea handelt. Bei der serösen Apoplexie folgt der Lähmung, wenn der Tod nicht in einem eklamptischen Anfall oder im Coma eintritt, oft ein rascher und vollständiger Rückgang aller Symptome, wie wir es in den Fällen von Hamon, Freteau, Legroux und Pellegrini gesehen haben. Dadurch, dass es sich nur um Gehirnödem, respective um seröse Ergüsse in die Ventrikel oder unter die Meningen handelt, ist auch eine viel vollständigere und raschere Restitutio ad integrum, gleichzeitig mit dem Verschwinden der Nierenerkrankung möglich. Von Bedeutung für die Diagnose der serösen Apoplexie ist der ausserordentlich rasche Wechsel der Erscheinungen: bei diesen Lähmungen kommen Schwankungen vor, wie sie allen denjenigen cerebralen Paralysen eigen sind, die nicht durch eine Herderkrankung, sondern durch Cirkulationsstörungen im Gehirn hervorgerufen sind. Wegen der Flüchtigkeit der Lähmungserscheinungen mögen gerade diese Formen der albuminurischen Schwangerschaftsparalysen für hysterische angesehen worden sein.

Diese Verwechselung mit hysterischen Zuständen wird noch leichter möglich sein, wenn auch die eklamptischen Anfälle mehr den Charakter von hysterischen Anfällen annehmen, wie dies beobachtet wurde, z. B. im Fall von Imbert-Gourbeyre:

B. 125. Normale Gravidität; bei der Entbindung Zittern, nervöse Anfälle, Schwierigkeit beim Sprechen. Nach der Geburt sind diese Störungen verschwunden.

Es treten in den nächsten Tagen heftige Schmerzen in der linken Gesichtsseite und im linken Bein sowie der rechten Hand ein. Darauf treten hysterische Convulsionen am ganzen Körper auf; solche Anfälle sollen in der

Gravidität 6 mal vorgekommen sein. Wahrscheinlich handelte es sich um hysterische(?) Eklampsie, denn es tritt bald eine Lähmung der ganzen rechten Seite mit Anästhesie und Sprachstörung ein. Patientin wird bewusstlos, es findet sich Albumen und Oedem der Schenkel. Ungefähr nach 24 Stunden stirbt die Kranke nach zahlreichen Convulsionen der unteren Extremitäten.

Keine Autopsie.

Die Lähmungen, welche sich bei albuminurischen Schwangeren in Folge einer Gehirnblutung entwickeln, unterscheiden sich in ihrem Verlauf durch nichts von den aus anderen Ursachen entstandenen Apoplexien; der Krankheitsverlauf hängt ausschliesslich von dem Sitz und der Grösse der Blutung ab. Wir haben bereits bei der pathologischen Anatomie der albuminurischen Hemiplegien gesehen, dass die Blutungen im Allgemeinen sehr grosse zu sein pflegen und oft mit bedeutenden Gewebszerreissungen im Gehirn einhergehen. Dementsprechend haben diese Lähmungen auch in einer grossen Anzahl von Fällen den Tod zur Folge und zwar nach sehr kurzer Zeit. Unter 40 Fällen, in welchen ich Aufzeichnungen über den Verlauf gemacht habe, blieben nur 11 Kranke mit albuminurischen Gehirnhämorrhagien am Leben, 29 starben und zwar die meisten kurze Zeit nach dem apoplectischen Anfall. Sehr viele von den Verstorbenen verfielen beim apoplectischen Anfall in tiefes Coma, aus dem sie nicht mehr erwachten, bei einzelnen folgte der Apoplexie bald eine zweite oder ein eklamptischer Anfall, dem die Kranke dann erlag. Sind die ersten Tage nach dem Anfall überstanden und das Bewusstsein wiedergekehrt, so sind die Chancen für das Leben der Gelähmten besser, doch wird auch mehrmals, so von Churchill und Sabatier berichtet, dass nach mehreren Wochen, als schon bedeutende Besserung eingetreten war, noch der plötzliche Tod eintrat durch Apoplexie oder auch eklamptische Anfälle.

Im Fall Immelmann VI ging eine Hemiplegie im ersten Wochenbett in Genesung aus, bei der 4. Geburt erfolgte der Tod durch eine neue Gehirnblutung:

B. 126. Immelmann VI: 33jährige Viertgebärende, wurde im Jahre 1886 durch die Zange entbunden, weil eklamptische Anfälle aufgetreten waren. Nach der Geburt noch mehrere eklamptische Anfälle und Coma. Nach 3 Tagen wird eine linksseitige Hemiplegie constatirt. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

In der letzten Woche der 4. Gravidität Kopfweh, Congestionen; bei der Geburt erster eklamptischer Anfall, schweres Coma. Spontane Geburt; ohne dass Patientin wieder erwacht wäre, neuer Anfall und Tod.

Beide Seitenventrikel mit Blut gefüllt, ebenso der III. und IV. Ventrikel. Pons durch Blutung völlig zertrümmert.

Von 16 unmittelbar vor, während oder bald nach der Geburt von albuminurischen Lähmungen getroffenen Frauen blieb keine am Leben,

während doch bei 20 Frauen, die längere Zeit vor oder nach der Geburt von der Lähmung befallen wurden, immerhin die Hälfte erhalten werden konnte. Es ist also quoad vitam die Prognose wie bei den einfachen Schwangerschafts-Apoplexien, so auch bei den albuminurischen weitaus am schlechtesten, wenn sie in unmittelbarem Zusammenhang mit der Geburt auftreten.

Bleibt das Leben nach dem Anfall erhalten, so pflegt sich nach den albuminurischen Gehirnblutungen die Lähmung in der gleichen Weise zurückzubilden, wie bei den gewöhnlichen Apoplexien. Die Prognose ist daher um so günstiger in Bezug auf die Wiederherstellung der Beweglichkeit, bezw. der Sprache, je rascher nach dem Anfall sich die Beweglichkeit einzustellen pflegt.

Ueber völlige oder nahezu völlige Genesung oder bedeutende Besserung berichten: Villa, Churchill, Simpson, Thomas, Velpeau, Baumes, Steele, über partielle Genesung Simpson und Immelmann II, ungeheilt blieb ein Fall von Johns.

In denjenigen Fällen, in welchen die Lähmung nicht im Wochenbett, sondern vor oder bei der Geburt erfolgte, interessirt es uns natürlich in hohem Grade, etwas darüber zu erfahren, in wie fern die Geburt selbst durch die Lähmung beeinflusst wurde.

Nun erhalten wir hierüber keine befriedigende Auskunft: nach Allem, was ich auffinden konnte, hatte die Lähmung selbst wenig Einfluss auf die Geburt. In den Fällen Porro, Immelmann V und VII und Sabatier starb die Mutter an der Gehirnerkrankung, bevor die Geburt begonnen hatte, bei Sabatier wurde der Versuch einer Sectio caesarea gemacht, aber vergebens. Die Kranke Thomas' hat später normal entbunden, bei Villa machte nicht die Lähmung, sondern der der Lähmung folgende Anfall eine Zangengeburt nöthig, durch die ein lebendes Kind geboren wurde. Bei Pfannenstiel, Duncan, Kiwisch und Maygrier wurde wegen des bestehenden Comas, resp. wegen der eklamptischen Anfälle die Zange angelegt, in den ersten 3 Fällen wurden todte Kinder extrahirt, im letzten ein asphyktisches, die Mütter starben fast sofort nach der Geburt. Bei Immelmann VIa erfolgte die Geburt spontan im ersten eklamptischen Anfall, ebenso bei Immelmann II 3 Tage nach der Lähmung des rechten Armes. Das Kind war todt. Pellegrini leitete wegen einer albuminurischen Hemiplegie und Coma im 7. Monat die künstliche Frühgeburt ein, extrahirte durch Wendung ein lebendes Kind, das nach 8 Tagen starb, die Mutter wurde gerettet und geheilt.

Bei Immelmann VIa konnte die wegen eklamptischer Anfälle eingeleitete Zangengeburt nicht verhindern, dass 3 Tage später eine

Apoplexie eintrat und auch Moynier und Menière berichten von 2 Fällen, in welchen wegen eklamptischer Anfälle eine Extraction an den Füssen ausgeführt wurde, während eine Woche später eine Apoplexie erfolgte.

In zwei Fällen gelang es durch den Kaiserschnitt die Kinder zu retten, nachdem die Mutter schon der tödtlichen Gehirnblutung erlegen war, es sind dies die Fälle von Lachapelle und Immelmann VIII.

B. 127. Lachapelle: 22jähr. Zweitgebärende. Während der Geburt Kopfweh, Schwindel, Verlust des Bewusstseins, plötzlicher Tod.

Durch Sectio caesarea wird ein lebendes Kind befördert, das 14 Tage nach der Geburt unter Convulsionen stirbt.

Der ganze rechte Ventrikel, der Aquaeductus Sylvii und die Rautengrube sind mit Blut gefüllt. Das Corpus striatum rechts zerrissen.

Beim Tod des Kindes an Convulsionen lässt sich jedenfalls auch an Urämie denken.

B. 128. Immelmann: VIII. 22jähr. Erstgebärende. Seit mehreren Monaten allgemeine Oedeme, urämische Symptome. Eklamptischer Anfall, der sich 6mal wiederholt. Der Kaiserschnitt wird vorbereitet, doch stirbt die Mutter vor dem Beginn desselben. Trotzdem gelang es, ein lebendes Mädchen zu erhalten.

Hypertrophie des linken Ventrikels, Hyperämie der Marksubstanz beider Nieren. In beiden Seitenventrikeln viel Blut, in der Rinde streifenförmige Blutungen.

Der Geburtshelfer hat jedenfalls bei den albuminurischen Lähmungen genug zu thun, ich kenne nur 3 Fälle, in welchen nach Eintritt der Lähmung noch die spontane Geburt erfolgte.

Nach dem, was wir über den Einfluss der Gehirnerkrankungen auf den Geburtsmechanismus wissen, müssen wir allerdings annehmen, dass die häufige Kunsthilfe in den Fällen von albuminurischer Gehirnerkrankung nicht sowohl wegen einer Verzögerung der Geburt, über die ich in keinem Fall etwas angegeben fand, sondern wegen der drohenden Lebensgefahr, in welcher Mutter und Kind sich befanden, nothwendig wurde.

Wie wir aus Obigem ersehen haben, ist nicht nur für die Mütter, sondern auch für die Kinder die Prognose der albuminurischen Schwangerschaftslähmungen eine äusserst düstere, wenn die Geburt nicht vor der Lähmung erfolgt, was ja in vielen Fällen vorkam.

c) Die Schwangerschaftslähmung durch Thrombose der Gehirngefässe.

Geschichte. Aetiologie. Häufigkeit. Pathologische Anatomie. Vorkommen in den verschiedenen Graviditätsperioden. Symptomatologie. Prognose für die Mutter. Prognose für das Kind. Behandlung.

Die Hemiplegien während der Schwangerschaft in Folge von Thrombose der Gehirngefässe sind jedenfalls weit seltener als in Folge von Apoplexia sanguinea, doch liegen immerhin verschiedene beweisende Sectionsergebnisse vor, während in anderen Fällen aus der Entstehung und dem Verlauf die Diagnose der Thrombose mit grosser Wahrscheinlichkeit gemacht werden konnte.

Unter der Aetiologie der Gehirngefässthromben spielen besonders die grossen Blutverluste während der Geburt eine grosse Rolle. Schon Stork und Bataille beschrieben Hemiplegien nach starken Blutungen im Wochenbett, letzterer intermittirende nach wiederholten Blutungen.

Femina ex nimia uteri haemorrhagia apoplexia deprehenditur schreibt Stork, et latus dextrum occupat; post 3 horas inter convulsiones accidit mors.

Solche Hemiplegien nach starken Blutverlusten bei Schwangeren, respective Wöchnerinnen wurden ausserdem von Virchow, Marlier (bei Lafon), Ley, Forrest (bei Churchill p. 274), Sloan und Fussel beschrieben.

Es handelte sich regelmässig um starke Blutverluste im Anschluss an die Geburt, die theils spontan, theils durch die Zange erfolgte; im Fall Sloan handelte es sich um eine präcipitirte Geburt, im Fall Fussel um starken Blutverlust bei der Placentargeburt.

B. 129. Im Fall Ley (bei Bell) trat nach leichter Geburt, aber starker Hämorrhagie bei der Placentargeburt völlige Erschöpfung ein.

Es trat Fieber und Kopfweh auf, und nach 10 Tagen Taubheit der einen Körperseite, ohne dass die grobe Kraft vermindert war. Auf dieser Seite fühlte die Kranke auch nicht, wenn das Kind trank. Auch die Füllung der betreffenden Brust kam nicht zum Bewusstsein. Auf der anderen Seite war die grobe Kraft vermindert, die Sensibilität aber normal. Es trat keine Besserung ein. Nach mehreren Monaten neue Gravidität.

Leichte Geburt, keine Nachblutung. 10 Tage nach der Geburt taubes Gefühl auf beiden Seiten, Sprache undeutlich, zunehmende Verschlechterung der Sensibilität. Coma. Tod.

Die Autopsie berichtet über Verdickung der Gehirnhäute und vermehrten Blutreichthum derselben, sulzigen Belag zwischen den Hirnhäuten, giebt im Uebrigen ein so unklares Bild über den Gehirnbefund, dass es leider nicht möglich ist, die Symptome dieses interessanten Falles aus dem Sectionsergebniss zu erklären. Bei der ersten Lähmung kann es sich wohl um eine Thrombose eventuell in der Brücke gehandelt haben, welche die Folge der bedeutenden Anämie war.

Im Fall Lafon dürfte eher die Phlebitis des rechten Beins, als die der Zangengeburt folgende starke Blutung Ursache der späteren Gehirnthrombose gewesen sein.

B. 130. Lafon: 32 Jahre. Früher hysterisch; hysterische Stigmata. Forceps. Starke Blutung. Fötider Ausfluss. Phlebitis des rechten Beins. 12 Tage nach der Geburt zweistündiger Verlust des Bewusstseins, Lähmung der ganzen rechten Körperseite und Sprachstörungen. Allmälig Rückkehr der Sprache und der Bewegungen des rechten Armes, später auch des rechten Beins.

Ebenso mag die Hemiplegie im Wochenbett im Fall von Greening durch eine Gehirnthrombose hervorgerufen sein, welche im Zusammenhang mit einer Phlegmasia alba dolens stand.

Sichergestellt ist die auf infectiöser Basis entstandene Thrombose der Gehirngefässe in den Fällen von Ravier und Témoin.

B. 131. Témoin: 21 Jahre. Puerperalfieber; Phlegmasia alba dolens. 4 Wochen nach der Geburt Lähmung des rechten Arms, Sprachstörung; am nächsten Tag Lähmung ausgesprochener, auch Lähmung des rechten Beins. Nach 2 Tagen Tod. Venen des linken Hinterhauptlappens thrombosirt; im Gehirn selbst an dieser Stelle 2 haselnussgrosse Apoplexien, in der Umgebung miliare Apoplexien.

Um locale Gehirngefässthrombosen mag es sich auch in den Fällen gehandelt haben, in welchen nach starken Blutverlusten Hemianopsie beobachtet wurde. Solche Hemianopsien wurden beschrieben von Heldus, Gunz, Cohn und Chevallereau. Letzterer beschreibt 2 Fälle von Hemiopie nach starken Blutungen, einmal nach einer normalen Entbindung, einmal nach einem Abort. Die Blutungen führten zu Bewusstseinsverlusten von langer Dauer, aus denen erwacht die Patientinnen hemiopisch waren (Vinay).

Ausser den starken Blutverlusten und den infectiösen Wochenbettsprocessen genügt offenbar auch die im Gefolge der Geburt bei manchen Frauen vorhandene allgemeine Schwäche und die mit derselben Hand in Hand gehende Circulationsschwäche, um zu Gehirnthrombosen zu führen; an eine derartige Ursache können wir in den Fällen von Napier, Behier, Scougal, Quincke und Collier denken.

Die Schwangerschaftslähmungen in Folge von Gehirnthrombose fallen fast alle in die Zeit nach der Geburt, die meisten in die ersten 2 Wochen des Puerperiums, einige sogar in noch spätere Zeit, nur bei einigen wenigen, bei welchen die Aetiologie auch am wenigsten aufgeklärt ist, bildete sich die Lähmung oder deren Vorbote schon vor der Geburt aus, so in den Fällen von Croix, Cholmeley, Barbour, Bateman und Jolly. Bei den Kranken der letzten beiden Autoren war es auch schon in früheren Schwangerschaften zu Lähmungen gekommen.

B. 132. Jolly: (1898) Char.-Ann. Eine 28 jährige Zweitgebärende, die mit 17 Jahren Chorea durchgemacht hatte und in ihrer ersten Schwangerschaft einen Anfall von Bewusstlosigkeit, einen zweiten mit Sprachstörung durch-

gemacht hatte, der in Genesung ausging, bekam gegen Ende der zweiten Schwangerschaft wieder plötzlich Sprachstörung. Am gleichen Abend Wehen. am nächsten Tag Nachmittags spontane Geburt eines lebenden, nicht ausgetragenen Kindes. Am Morgen des gleichen Tage bemerkte der Gatte eine Lähmung der rechten Körperhälfte.

Nach 3 Monaten bestand noch Parese des Beins und des Facialis, eine Paralyse des Arms und complete motorische Aphasie.

B. 133. Im Fall Bateman war bei einer 23 jähr. Zweitgebärenden, die im 7. Monat der ersten Schwangerschaft einen Monat lang an Sprachstörung gelitten hatte, 3 Monate vor der zweiten Entbindung eine zunehmende Schwäche des rechten Arms und des rechten Beins, einen Monat vor der Geburt Sprachstörung aufgetreten. 6 Tage nach der Geburt war Patientin ganz aphasisch, 6 Wochen später trat der Exitus ein.

Ausser in diesen beiden Fällen war auch in den Fällen von Ley, Lafon und Quincke schon eine nervöse oder eine Gehirnerkrankung vorausgegangen, so bei Lafon eine Thrombose in einer früheren Schwangerschaft und bei Quincke eine schwere Lähmung des linken Armes.

Unter 17 Kranken, deren Alter ich notirt habe, waren 20—25 Jahre 6 Frauen, 26—30 Jahre 6 Frauen und über 30 Jahre 5 Frauen. Das Alter spielt daher wohl keine ätiologische Rolle, ebensowenig die Zahl der Schwangerschaften: Unter 14 an Gehirnthrombose erkrankten waren zwei Erstgebärende, 8 Zweitgebärende und 4 Sechs-Acht-Gebärende.

Ueber die pathologische Anatomie der Schwangerschaftslähmungen durch Thrombose erfahren wir, dass sowohl die Gehirngefässe selbst als auch die Gefässe der Hirnhäute und speciell die grosse Hirnsinuse erkranken können.

B. 134. So fand Virchow bei einer 25 jährigen Frau, welche nach einer Zangengeburt einen starken Blutverlust erlitten hatte, und 10 Tage nach der Geburt an einer linksseitigen Hemiplegie gestorben war, eine Thrombose der Venae arachnoideae auf der rechten Hemisphäre mit Fortsetzung der Thromben in den Sinus longitudinalis.

Virchow erklärte die Thrombose entstanden durch die grosse Anämie und folgende Schwäche.

Ebenso fanden sich Thromben der Meningealvenen, respective der grossen Gehirnblutleiter in den Fällen von Scougal, Behier, Collier Témoin. (Siehe oben bei Aetiologie.)

B. 135. Bei Collier fanden sich über der linken Hemisphäre

Ecchymosen der Pia und Thromben der Venen, auch des Sinus longitud. superior und petrosus superior. Auch im Innern des Gehirns auf der linken Seite zahlreiche Ecchymosen. Die Frau war 16 Tage nach der Geburt von Krampfanfällen, besonders rechts befallen worden, die sich einige Tage

hintereinander wiederholten, bis 8 Tage nach Beginn des Leidens der Tod eintrat.

B. 136. Bei Behier handelte es sich um eine 26jährige Frau, die 3 Wochen nach normaler Gravidität und Geburt comatös und rechtsseitig complet hemiplegisch wurde. Die Sensibilität war auf beiden Seiten herabgesetzt, 9 Tage nach dem Anfall trat der Tod ein.

Es fand sich eine Meningitis und Hämatom der Dura mater über dem linken Gehirn, besonders über den mittleren seitlichen Theilen; ebendort war die Gehirnsubstanz erweicht. Die Venen dieses Gebietes waren thrombosirt, in der Mitte des erweichten Gebietes frische Blutung in der Grösse einer Mandarine.

Die Ursache der Blutung war die Verstopfung der grossen Hirnsinuse und der Gehirnvenen. Ebenso fanden sich Thromben in den Lungen- und Uterus-Venen.

B. 137. Scougal: 37jährige Siebentgebärende. Normale Entbindung, normales Puerperium. 7 Tage nach der Geburt Parästhesien der linken Hand, am nächsten Tag völlige Lähmung des linken Arms und Parese des linken Beins. Strabismus divergens am rechten Auge und leichte Parese des linken Mundfacialis. Nach einigen Stunden war das Bein ganz gelähmt. Nach 2 Tagen Verschlechterung, Schluckbeschwerden, Puls irregulär, dann Coma und Tod am 4. Tag der Erkrankung.

In der Gegend der rechten Arteria meningea eine Venenthrombose, eine andere in der Gegend der rechten Arteria cerebralis media, kein Bluterguss im Gehirn.

Sowohl in Bezug auf die pathologische Anatomie, als in Bezug auf den klinischen Verlauf ist der genau beobachtete Fall Barbour von grösstem Interesse:

B. 138. 20jährige Erstgebärende. Keine Lues in der Familie. Nach vorausgegangenen psychischen Veränderungen im 7. Monat der Gravidität Anfall von Lähmung mit Stottern, Erblindung und Lähmung des linken Beins. Nach wenigen Minuten Erholung. 14 Tage später gleicher Anfall mit Aphasie und Lähmung des linken Armes. Ebenfalls rasche Genesung. 6 solche rasch vorübergehende Anfälle,

Patientin wird im Spital aufgenommen mit Lähmung der linken Seite inclusive des Facialis. Aphonie und Aphasie, Patellarreflex gesteigert, besonders links. Links reagirt die Pupille träge auf Licht. Nach 24 Stunden geheilt entlassen.

Nach 4 Wochen neuer Anfall mit Aphasie, allgemeiner Paralyse, der bald Contractur des rechten Arms folgte. Bewusstsein erhalten. Urin und Stuhl-Incontinenz.

Am nächsten Tage Ptosis, oberflächliche und tiefe Reflexe in den unteren Extremitäten gesteigert. 4 Tage später partielle Analgesie und partielle Anästhesie der unteren Extremitäten; am nächsten Tage Beginn der Geburt. Bei jeder Wehe epileptische Krämpfe. Nach 2 Stunden Tod des Kindes, in den

nächsten $2^1/_2$ Stunden 7 Anfälle, daher Forceps. Nach der Geburt verschwanden die Lähmungen. In den nächsten 36 Stunden schien es, als würde die Kranke genesen, aber plötzlich Temperatursteigerung und Tod.

Autopsie: Keine Zeichen von Lues. An verschiedenen Gehirnarterien Atheromatose. Thrombose der Basilararterie im mittleren Drittel; auch mehrere Aeste der Arteria cerebri media dextra thrombosirt. Erweichungsherd im rechten Nucleus caudatus und dem vorderen Schenkel der Capsula interna. Ausserdem Erweichung im Pons, ganz frisch.

Mikroskopisch: Endarteritis obliterans, Kernvermehrung in und um die Capillaren. In der Gehirnrinde degenerative Veränderungen, bis in die Pyramiden-Zellen der Area Rolandi.

Tritt der Tod erst nach längerer Zeit ein, wie in den Fällen von Cholmeley (siehe unten) und Ravier, so kommt es natürlich als Folge der Thrombose zu Erweichungsherden; ohne dass die Thrombose immer noch nachweisbar ist.

B. 139. Ravier: 33jährige Achtgebärende fängt bald nach der Geburt an zu fiebern, nach einigen Tagen linksseitige complete Hemiplegie. Tod nach 2 Monaten.

Erweichung in der rechten Hemisphäre. Keine Blutung. Die unteren Extremitäten infiltrirt. Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Während wir bei den Gehirnblutungen der Schwangeren gesehen haben, dass sie vorwiegend die Gegend der Capsula interna betreffen, haben die Thrombosen also als Prädilectionssitz die Venen der Gehirnhäute und der Gehirnrinde.

Der Verlauf der Lähmungen durch Gehirnthrombose ist natürlich ein anderer, als derjenige durch die Apoplexia sanguinea bedingte. Charakteristisch ist die langsame, mehr oder weniger schrittweise Entwicklung der Lähmung und der übrigen Krankheitssymptome, wie wir sie in der Mehrzahl der Fälle beschrieben finden, so von Jolly, Bateman, Témoin, Napier, Barbour, Quincke, Croix, Sloan, Forrest, Scougal, Cholmely und Ley. Dementsprechend treten auch die ersten Symptome ohne Verlust des Bewusstseins auf, das überhaupt häufig dauernd erhalten bleiben kann, oder erst im späteren Verlauf der Erkrankung fehlt, wie bei Scougal, Cholmely oder einem Fall von Jolly. Nur Lafon, Forrest, Napier, Quincke und Jolly (gleicher Fall, erste Geburt) berichten von thrombotischen Gehirnerkrankungen Schwangerer, die gleich mit Störungen des Sensoriums einsetzten; zum Theil mag es sich hier um einfache Ohnmachten in Folge schwerer Blutleere gehandelt haben.

In 24 Fällen, über welche ich Notizen besitze, war das Hauptsymptom 23 mal eine Hemiplegie und zwar ist 8 mal eine linksseitige,

11 mal eine rechtsseitige Hemiplegie angegeben, letztere meist in Verbindung mit Sprachstörungen.

Die Hemiplegie entwickelte sich vielfach allmälig und war oft von Vorboten eingeleitet, die eine Gehirnerkrankung vermuthen liessen.

Bei Scougal waren am Tage vor der Hemiplegie Parästhesieen in der linken Hand, bei Sloan schwerfällige Sprache und leichte Parese des Facialis- und Hypoglossus-Gebietes beobachtet worden. Auch bei Jolly (siehe oben) und Napier ging die Sprachstörung der Hemiplegie voraus.

B. 140. Napier: 14 Tage nach leichter Geburt und normalem Wochenbett aphasisch und Ohnmacht. Nach dem Anfall Sprache undeutlich, häsitirend. Schmerzen im linken Bein. Nach 5 Tagen rechtsseitige Hemiplegie. Kann nur ay und no sagen. Kein Albumen. Rechtsseitige Hemianästhesie. Langsame Besserung, in $2^1/_2$ Monaten fast völlige Genesung.

Schmerzen als Vorboten der Hemiplegie beobachtete Quincke:

B. 141. 27jährige Zweitgebärende klagte vor und während der Entbindung über Schmerzen auf der ganzen linken Körperseite; am Tage nach der Geburt völlige Lähmung des linken Armes, unvollkommene des linken Beines und Facialis. Die Sensibilität der linken Seite war vermindert.

In den ersten 10 Tagen noch Verschlechterung des Zustandes, dann allmälige Besserung und Stillstand.

Bei dem häufigen Sitz der Thrombosen auf der Oberfläche des Gehirns und den gleichzeitigen Blutergüssen daselbst ist es begreiflich, dass es auch öfter zu Convulsionen kam. Eingeleitet wurde das Krankheitsbild durch solche, speciell der rechten Körperhälfte, im Falle Collier.

Bei Cholmely und Forrest erfolgten die Krampfanfälle erst im Anschlusse an die Hemiplegie:

B. 142. Forrest (Curchill p. 274): 29jähr. Zweitgebärende bekommt nach normaler Geburt, aber starker Nachblutung eine Lähmung im rechten Bein und im rechten Arm. Facialis und Sprache nicht betheiligt; am nächsten Tage Convulsionen, die sich 8 mal wiederholen. In 2 Monaten bedeutende Besserung aller Symptome, endlich völlige Genesung.

Auch locale Krämpfe kamen zur Beobachtung, so in einem Falle von Quincke (Contracturen im Daumen) und im Fall von Croix:

Bei einer Erstgebärenden trat im 8. Monat der Schwangerschaft Taubheit und Lahmheit der rechten Hand auf, dabei leichte Sprachstörung, rechtsseitige Gesichtslähmung. Der rechte Patellarreflex gesteigert. Krampf im rechten Bein. Nach der Entbindung langsame Besserung.

Bis die Höhe des Krankheitsbildes erreicht ist, genügen meist wenige Tage, nur ausnahmsweise ist der Verlauf ein so protrahirter

wie bei Bateman, Barbour oder Cholmely. Letzterer Fall bietet auch mehr das Bild einer diffusen Gehirnerkrankung:

B. 143. Eine 24jähr. Frau wacht am Ende ihrer Gravidität auf und konnte sich nicht rühren. Nach einigen Tagen war dies vorüber. Bald darauf Zangengeburt. Kurz nach der Entbindung motorische Lähmung der Beine und Incontinentia urinae. Die linke Gesichtshälfte paretisch, Paraplegie der Beine und Lähmung des linken Armes. Sensibilität intact. Beide Hände und der linke Arm flectirt. Im Verlauf mehrerer Monate ging ein Theil der Störungen, z. B. die Facialisparese, zurück. Oefter Kopfweh und Uebelkeit. Sehstörung auf dem linken Auge. 6 Monate nach der Aufnahme in die Klinik Erbrechen, convulsiver Anfall und Bewusstlosigkeit. Pupillen dilatirt.

Dieser Zustand dauert einige Tage an, bis der Tod im Coma eintritt.

Aeltere und frischere Thromben der Gehirnarterien und Erweichungsherde in der Gehirnrinde bei gleichzeitiger Atrophie dortselbst und in den grossen Ganglien.

Die Prognose der Thrombose der Gehirngefässe ist natürlich auch eine ernste, die Todesfälle sind aber doch nicht so zahlreich, als bei den Schwangerschaftsapoplexieen. Unter 23 Fällen, in welchen ich den Ausgang notirt habe, sind immerhin nur 10 Todesfälle. Tritt der tödtliche Ausgang ein, so erfolgt er meist in den ersten 8 Tagen nach Entwicklung der Hemiplegie, doch kann es, wie in den Fällen Ravier, Cholmely oder Bateman auch nach Monaten noch zu einem letalen Ausgang kommen. In keinem Fall wurde bei diesen meist erst nach der Geburt auftretenden Lähmungen das Leben des Kindes gefährdet, es wird auch nie von einer Erschwerung der Geburt durch die vorausgehende Lähmung berichtet, nur bei Barbons und Cholmely wurde der Geburtshelfer zu einer Zangengeburt in Anspruch genommen.

Bei den nicht verstorbenen Kranken wird der Ausgang in Genesung oder bedeutende Besserung angegeben, nur ausnahmsweise blieben die Kranken ganz gelähmt.

Ueber völlige und rasche Heilung berichten Fussel, Marlier Forrest, Lafon, Napier, Quincke und Sloan. Besonders der Fall Sloan ging sehr rasch in völlige Genesung aus:

B. 144. Sloan: 30jährige Sechstgebärende. Präcipitirte Geburt auf dem Weg zum Spital; auch die Placenta wurde unterwegs entleert, so dass die Kranke sehr schwach und pulslos dort ankam; kalte Extremitäten, zeitweise Erbrechen. Die ersten Tage zunehmende Besserung, in der vierten Nacht Sprache schwerfällig und unwillkürliche Urinentleerung; rechte Gesichtsmuskulatur bleibt zurück. Zunge weicht nach rechts ab. Am nächsten Tage ist der rechte Arm schwächer als der linke; von da an stetige Besserung; nach 8 Tagen kein Unterschied mehr in der Kraft der beiden Arme: nach 17 Tagen geheilt (bei Lafon).

B. 145. Bei Marlier trat bei einer 34jährigen Frau, die nach der zweiten Geburt enorm geblutet und 2 Tage nach der Geburt eine complete rechtsseitige Hemiplegie erlitten hatte, die Heilung im Verlauf eines Jahres ein.

B. 146. Bei Fussel, in dessen Fall die Hemiplegie nach starker Blutung bei der Placentargeburt eingetreten war, beanspruchte die Heilung 14 Monate.

Langsamer und unvollständiger war die Genesung bei Quincke, Jolly und Croix.

Nicht ganz gering ist die Gefahr einer erneuten Gehirnerkrankung bei einer weiteren Schwangerschaft; sie wird in je einem Fall von Jolly, von Ley und von Bateman berichtet.

Die Lähmung durch Thrombose erfordert grösstmögliche Ruhe für die Kranke; ein geburtshilflicher Eingriff ist nur am Platz, wenn eine vor der Geburt erfolgte Thrombose das Leben der Mutter gefährdet.

d) Die Schwangerschaftslähmungen durch Gehirnembolie.

Aetiologie. Endocarditis. a) selbständige in der Gravidität, b) ulceröse im Puerperium, c) exacerbirende in der Gravidität. — Losgelöste Thromben. — Autointoxication. Zahl der Grav., Alter der Schwangeren, Schwangerschaftsperioden. — Pathologische Anatomie. — Symptomatologie. — Verlauf und Prognose für Mutter und Kind.

Die embolische Schwangerschaftslähmung dürfte unter den cerebralen Schwangerschaftslähmungen in Bezug auf ihre Hänfigkeit etwa die vierte Stelle einnehmen.

Sie verdankt ihre Entstehung in erster Linie der Endocarditis und zwar entweder einer primären Schwangerschafts- oder Puerperal-Endocarditis, oder einer bereits früher vorhandenen, aber in der Schwangerschaft exacerbirenden Endocarditis.

Die selbständige Graviditätsendocarditis wird von Lotz, Ollivier und Bucquoy beschrieben und von Vinay und Anderen anerkannt. Ollivier beschreibt eine Endocarditis am Ende der Gravidität, gekennzeichnet durch systolisches Geräusch an der Herzspitze, kleinen, irregulären Puls, leichte Dyspnoe. Diese Schwangerschaftsendocarditis kann von Anfang an so chronisch verlaufen, dass sie völlig übersehen werden kann, wenn nicht das systolische Geräusch an der Herzspitze entdeckt wird.

In der Literatur sind einige wenige Fälle notirt, sagt Jaworski, wo die Herzfehler, keine deutlichen Symptome aufweisend, erst in der Schwangerschaft und Geburt sich äusserten. Solche Fälle beobachteten Remy, Leopold und Zweifel. Der Letzte sagt, dass er Frauen sah,

die am Ende der Schwangerschaft ohne ersichtliche Ursache zu Grunde gingen und der Sectionsbefund lediglich einen Herzfehler aufwies. (Centralbl. f. Gynäkol. 1901. p. 559.)

Untersucht man dann solche Frauen in den späteren Perioden der Schwangerschaft oder im Puerperium, so kann man vermuthen, dass man es mit einem alten Klappenfehler, etwa nach Rheumatismus, zu thun hat, da die anatomischen Verängerungen die gleichen sind, wie bei der rheumatischen Form.

Ausser den Fällen, die Ollivier ohne Gehirnsymptome verlaufen sah, beschreibt er auch zwei Fälle solcher Endocarditiden, die mit Gehirnembolieen verbunden waren.

Nur bei der ersten seiner beiden Beobachtungen kann man aber die Endocarditis auf die Schwangerschaft zurückführen:

B. 147. Gravidität mit 16 Jahren. in den letzten Monaten der Gravidität Herzklopfen. Normale Entbindung; bald darauf Zunahme des Herzklopfens und der Athemnoth. Im gleichen Jahre plötzliche Hemiplegie der ganzen rechten Seite. Nach längerer Zeit erholte sich die Kranke soweit, dass sie wieder arbeitsfähig wurde. Bei einer späteren Untersuchung Vergrösserung des Herzens, starker Spitzenstoss; lautes, systolisches Geräusch an der Spitze, kleiner, manchmal intermittirender Puls. Die Symptome der rechtsseitigen Hemiplegie waren noch nachweisbar.

Auch Bucquoy nennt die Schwangerschaft, besonders die mehrmals wiederholte, unter den Ursachen der Endocarditis. Es ist ausser Zweifel, dass Herzbeschwerden bei Frauen während der Schwangerschaft sehr häufig sind und für ebenso sicher halte ich es, dass es unrichtig ist, diese Beschwerden, unter denen die Herzpalpitationen und die vermehrte Pulsfrequenz die häufigsten sind, einfach als nervös zu erklären. Mit dem Wort nervös wird ohnedies ein zu grosser Unfug getrieben, es ist zu trivial, alle Beschwerden, für die wir eine pathologisch-anatomische Ursache nicht ergründet haben, einfach für nervös zu erklären.

Während nun Herzbeschwerden bei Schwangeren sehr häufig sind, ist es doch nur ausnahmsweise möglich, eine wirkliche Erkrankung des Herzens nachzuweisen. Immerhin sind aber doch verschiedene Fälle bekannt, in denen eine andere Ursache als die Schwangerschaft für die Entstehung der Endocarditis sich nicht auffinden liess.

So z. B. in dem Fall von Ahlfeld, den Insignarès anführt:

B. 148. Bei einer 22jährigen Erstgebärenden tritt Morgens mehrmals Erbrechen ein, nach einigen Stunden Verlust des Bewusstseins und Convulsionen der rechten Hand. Kopf nach rechts gedreht, Zunge nach links. Eine Stunde später ein zweiter Anfall, auch mit Verlust des Bewusstseins, das nicht wiederkehrt. Es wird der Muttermund künstlich erweitert und mit der Zange ein macerirter Foetus extrahirt. Bald nach der Geburt Collaps und Tod.

Frische Endocarditis an den Klappen. An der Mitralis Granulationen bis zu Linsengrösse. Viele submeningeale Blutungen, bis zur Grösse einer Kirsche. In den kleinen Arterien des Gehirns Emboli. Ausser der Gravidität keine ätiologischen Antecedentien.

Auch Ravet führt die Gehirnembolien, die er bei einer Frau in der II. und IV. Gravidität beobachtet hat, auf eine Schwangerschafts-endocarditis zurück.

B. 149. Die erste Embolie trat im zweiten Monat der zweiten Gravidität während eines Streites mit dem Gatten auf. Nach $4^1/_2$ Monaten trat mässige Besserung der completen linksseitigen Hemiplegie auf, es erfolgte normale Entbindung und nach weiteren 4—5 Monaten Eintritt der Arbeitsfähigkeit.

Drei Jahre später trat während der 4. Gravidität beim Waschen incomplete Lähmung der linken Seite ein. Es war ein lautes systolischen Geräusch an der Spitze zu hören; dabei bestand Herzklopfen, Athemnoth beim Gehen. Die Kranke selbst bemerkte die Herzbeschwerden seit dem Ende der dritten Schwangerschaft.

Auch Insignarès und Ollivier nehmen in ihren Fällen an, dass die Endocarditis während der Gravidität entstanden war. Ob die Anfälle in einem Falle Ollivier überhaupt embolischer Provenienz waren, ist nicht sicher zu entscheiden.

B. 150. M. Ollivier: 30jährige Sechstgebärende hatte früher hysterische Anfälle, kein Kind ausgetragen; keine ätiologischen Momente für Herzerkrankung nachzuweisen.

In jeder Gravidität Anfälle mit schmerzhaften Contracturen der linken Extremitäten. Bei der ersten Schwangerschaft 20 Anfälle, in den späteren Schwangerschaften seltenere Anfälle von 5 Minuten Dauer. In der zweiten Schwangerschaft Herzklopfen. Am Ende der 3. Gravidität Lähmung der linken Seite, Sensibilitätsstörungen des linken Beins, Sprachstörung, Paralyse des rechten Facialis, Augenmuskelstörungen; es handelte sich also um eine alternirende Hemiplegie, wohl durch Ponsaffection. 5 Tage nach dem Anfall Entbindung. Seitdem wurden die Glieder der linken Hand nie mehr gebrauchsfähig. Gehör links schlechter. Die Untersuchung des Herzens ergab Verbreiterung desselben, lautes systolisches Geräusch an der Spitze.

Mit grösserer Sicherheit ist festgestellt, dass frühere Endocarditiden während der Schwangerschaft acute Nachschübe erleiden; es ist aber hiemit zugleich der Nachweis erbracht, dass der Schwangerschaft eine grössere Neigung, Endocard-Veränderungen hervorzurufen, nicht abgesprochen werden kann. Solche Exacerbationen einer früheren Endocarditis in der Gravidität wurden bei der Autopsie nachgewiesen von Simpson, Ramsbotham, Hecker, Buhl, Peter, Berthio, Marty, Löhlein u. A. Porak hat zusammengestellt, dass solche Nachschübe früherer

Endocarditiden in 24 Sectionen von Graviden, die alte Klappenaffectionen hatten, 9mal gefunden wurden. Unter 88 Fällen von Endocarditis während der Schwangerschaft fand er 10 mal embolische Hemiplegie, während allerdings Vinay bei 30 organischen Herzfehlern in der Schwangerschaft nur eine Gehirnembolie beobachtete.

Eine Gehirnembolie in Folge einer im Puerperium exacerbirenden Endocarditis beschreibt Poupon:

B. 151. Bei einer 24jährigen Frau trat am 2. Tage nach der normalen Geburt rechtsseitige Hemiplegie ein mit Aphasie und Wortblindheit. Von früher her war eine Mitralerkrankung in Folge eines Gelenkrheumatismus vorhanden. Durch die Schwangerschaft war die Endocarditis von Neuem aufgetreten und hatte eine Embolie der Arteria cerebralis media zur Folge.

Auch ohne diese Exacerbation kann es bei alten Klappenfehlern natürlich während der Schwangerschaft zu Embolien kommen, wobei jedenfalls die durch die Gravidität und besonders die Geburt hervorgerufene Erregung der Herzthätigkeit nicht ohne Einfluss bleibt.

Solche Embolieen bei alten Klappenfehlern beschreiben Ahlfeld, Hennig, Fenwick, Orton, Sandras u. A.

Während die Schwangerschaft jedenfalls in engerer Beziehung zur verrucösen Endocarditis steht (Rosenstein, v. Ziemssen's Handbuch VI), kann es im Puerperium auch zur Entwicklung der ulcerösen Endocarditis kommen, die nach Dürr (Dissert., Berlin 1877) in 17 pCt. der puerperalen Endocarditis gefunden wird. Auch diese septische Endocarditis kann zu embolischen Verstopfungen der Gehirngefässe führen. Eine solche ulceröse Endocarditis fand sich z. B. in den Fällen von Simpson 1854 und Lanceraux (Decornière obs. VI).

B. 152. Simpson: Vor 6 Wochen Entbindung, Wochenbetterkrankung, Geräusche am Herzen, rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie.

Bei der Autopsie fand sich ein Embolus in der Arteria cerebr. media und eine Erweichung des linken Streifenhügels, an den Aorten- und Mitralklappen Ulcerationen.

B. 153. Lanceraux: Plötzliche Hemiplegie bei einer Frau, die vor einigen Monaten geboren hatte. Vegetationen am Endocard, die schon im Leben diagnosticirt waren.

Endlich besteht auch die Möglichkeit, dass im Anschluss an entzündliche Vorgänge im Uterus und der Adnexa oder im Anschluss an eine Phlegmasia alba dolens Thromben aus verstopften Venen losgelöst werden und durch ein offenes Septum in den grossen Kreislauf gelangen; diesen Fall nimmt Luckinger an:

B. 154. In Folge einer Infection im Spätwochenbett kam es bei der 21jährigen Zweitgebärenden zu einer Endometritis; ein Thrombus löste sich los und

wurde in das Gehirn verschleppt. Die Kranke, die ohne Kunsthilfe geboren, aber eine manuelle Lösung der Placenta durchgemacht hatte, bemerkte am 16. Tage des Wochenbettes ein Cessiren der Milchsecretion und der Lochien; 2 Tage später unbesinnlich, apathisch, somnolent; am nächsten Tage Coma; völlig aphasisch. Keine Störung der Sensibilität, keine Paresen. Puls 140, Temp. 39,8. Nach 2 Stunden clonische Krämpfe mit Beginn im rechten Arm. Nach $^1/_4$ Stunde neuer Anfall.

Schon nach wenigen Tagen Beginn der Besserung, aber noch amnestische und atactische Aphasie. 4 Tage nach Beginn der Krankheit Wiederkehr der gestörten Secretionen, nach 3 Wochen völlige Heilung.

Bei der unzweifelhaften Neigung des Körpers in der Schwangerschaft zur Autointoxication muss auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass durch die Blutbahn Toxine in das Gehirn und die Ganglienzellen des Gehirns gelangen und auf diese Weise zu mehr oder weniger flüchtigen Ausfallserscheinungen führen.

Die transitorischen Anfälle von Aphasie und Hemiplegie, wie sie auch während der Schwangerschaft und während des Wochenbetts wiederholt zur Beobachtung kamen, mögen auf derartige toxische Wirkungen oder auf ganz kleine Emboli zurückgeführt werden, wie sie Rothmann beschreibt. So kann vielleicht der Fall von Hygea aufgefasst werden:

B. 155. Bei einer 23jährigen Frau tritt 5 Tage nach einer normalen Entbindung eine rechtsseitige Hemiplegie ein. Nach wenigen Tagen trat völlige Heilung ohne Folgen ein.

Ich habe ausserhalb der Schwangerschaft ganz ähnlich verlaufende Fälle bei chronischen Endocarditiden beobachtet. Solche Fälle wurden früher mit Vorliebe als Reflexlähmungen, später als hysterische Lähmungen aufgefasst, wie sehr zu Unrecht, geht am Besten aus der Arbeit von Rothmann hervor.

Das Lebensalter der Patienten, die Zahl der Schwangerschaften und der Schwangerschaftstermin scheint ohne Einfluss auf die Entstehung der embolischen Lähmungen zu sein. Die Hälfte der mir bekannten Fälle fällt in die Zeit vor, die Hälfte in die Zeit nach der Geburt. Es geht auch aus dem mir vorliegenden Material nicht hervor, dass die Geburt selbst das Entstehen der Embolie mehr begünstige, als die Schwangerschaft überhaupt.

B. 156. In dem Fall von Burrow (observ. 11 bei Decornière) trat die Hemiplegie erst nach langem Stillen ein, Tod. Erweichungsherde im Gehirn, fibrinöse Auflagerungen auf den Mitral- und Aortaklappen.

Die pathologische Anatomie der embolischen Schwangerschaftslähmungen ist noch nicht sehr reichhaltig, die Sectionsbefunde ent-

sprechen den oben schon erwähnten Befunden: Granulationen oder Ulcerationen am Endocard der Mitral- oder Aortaklappen, Emboli in einer oder mehreren Gehirnarterien, in Folge der Circulationsstörungen Erweichungen oder Blutungen. Ausser den schon angeführten Befunden von Ahlfeld, Poupon und Simpson finde ich noch einen Sectionsbericht von Decornière:

B. 157. Nach der Entbindung Hemiplegie. Arteria fossae Sylvii obliterirt, Corpus striatum sinistrum erweicht.

An der Valvula mitralis polypöse Excrescenzen und kleine Substanzverluste.

Die embolischen Schwangerschaftslähmungen pflegen im Allgemeinen unerwartet zu kommen, höchstens die Feststellung eines alten Klappenfehlers oder einer exacerbirenden, respective neuaufgetretenen Endocarditis kann auf die Gefahr einer bevorstehenden Gehirnembolie aufmerksam machen. Andere Vorboten werden nur ausnahmsweise beobachtet, wie von Sandras und Berry. Das Erbrechen in einem Fall von Ahlfeld ging dem Schlaganfall unmittelbar voraus.

B. 158. Sandras: Bei einer 29jährigen Drittgeschwängerten, welche mit einem Herzfehler behaftet war, stellten sich im 7. Monat der Schwangerschaft Gehirncongestionen ein, welchen Paralyse der Zunge, des Facialis und der Extremitäten einer Seite und Verlust der Sprache folgten. Keine Sensibilitätsstörungen. Normale Geburt. Nur die Facialislähmung ging zurück.

Meist ist das erste Symptom der Embolie die Lähmung oder die Störung des Bewusstseins. Letzteres kann aber dauernd erhalten bleiben, wenigstens erwähnen verschiedene Autoren nichts vom Erlöschen des Bewusstseins, Berry sagt von seiner Kranken, sie sei beinahe bewusstlos gewesen, Orton erwähnt speciell, dass das Bewusstsein erhalten blieb, ebenso Ollivier.

B. 159. Orton; 35jährige Zehntgebärende. Normale Entbindung; früher anämisches (?) Herzgeräusch. Als sie am 10. Tag beim Stillen zum ersten Mal aufsass, wurde sie plötzlich aphasisch und rechtsseitig hemiplegisch. Bewusstsein blieb erhalten.

Rasche Heilung der Hemiplegie, die Sprache blieb gestört.

B. 160. Ollivier: 25jährige Frau; im Wochenbett viel Herzklopfen; am 3. Tag plötzliche Paralyse der einen Seite ohne Verlust des Bewusstseins. Keine Besserung. Es bestand eine Insufficienz der Mitralis mit systolischem Geräusch an der Klappe.

Der Anfall kann aber natürlich auch mit schwerer Störung des Bewusstseins und gleichzeitig auch mit motorischen Reizerscheinungen einhergehen, wie in den Fällen von Ahlfeld und Luckinger.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle ist das Hauptsymptom der Embolie die halbseitige Lähmung, die sich bei 18 Fällen 17 mal an-

gegeben findet; sie betrifft meist die ganze eine Seite, nur einige Male ist sie auf die Extremitäten beschränkt; die rechtsseitige Hemiplegie ist noch durch gleichzeitige Aphasie complicirt. Mehrmals wird die motorische Lähmung noch von Hemianästhesie begleitet.

Im Luckinger'schen Fall fehlen sowohl motorische als sensible Lähmungen, als einzige Folge der Embolie war eine völlige Aphasie aufgetreten.

Die Prognose der embolischen Schwangerschaftslähmung ist nach den mir bekannten Fällen günstiger als die der anderen cerebralen Graviditätslähmungen. Die in Folge der septischen oder ulcerösen Puerperalendocarditis entstandenen Embolien geben natürlich eine ganz infauste Prognose, (Decornière, Simpson), von 16 anderen, in Folge von einfacher Schwangerschaftsendocarditis oder in Folge alter Klappenfehler entstandenen Embolien verliefen nur die Fälle von Ahlfeld und Poupon letal, viele gingen in vollständige oder unvollständige Genesung aus.

B. 161. Im Fall Fenwik trat bei der 22jährigen Frau, die nach einem Abort eine linksseitige Hemiplegie mit Sprachstörung acquirirte, die Heilung schon nach 3 Wochen ein.

Die eine Kranke von Ollivier war nach 5 Monaten wieder arbeitsfähig. Sie hatte in den letzten Monaten der Gravidität Herzklopfen. Nach der Entbindung stellte sich bald Athemnoth beim Steigen ein, später eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. An der Mitralis bestand ein systolisches Geräusch.

Auch die Fälle Luckinger's und Berry's gingen trotz der im Beginn bedrohlichen Anfälle in Genesung aus:

B. 162. Berry: Die 25jährige Achtgebärende gebar ohne Schwierigkeiten. Gleich nach der Geburt Unruhe, Herumwerfen der Beine, Sprachstörung und blasses Aussehen. Collaps, fast bewusstlos. Deutliches systolisches Geräusch im r. II. I. C. R.

Als Patientin sich erholte, stellte sich heraus, dass die ganze rechte Seite paretisch war, keine Facialisparese, aber starrer Gesichtsausdruck. Gleichzeitig Hemianästhesie. Am nächsten Morgen Hemiparese noch stärker.

Vom 8. Tage an Rückgang der Sprachstörung und der Parese; ebenso der Anästhesie. Nach 4 Monaten war kaum mehr ein Unterschied zwischen den beiden Seiten wahrnehmbar.

Freilich ist der Verlauf der Krankheit nicht immer so günstig. Einige Fälle blieben ungeheilt (Ollivier, Sandras) bei anderen stellte sich im Anschluss an die Embolie chronisches Siechthum ein.

B. 163. So beobachtete Sandras bei einer 35jährigen Fünftgebärenden

im 8. Monat der Schwangerschaft eine linksseitige Hemiplegie. Die Geburt verlief normal, doch trat langsamer Verfall ein.

Auch bei der einen Kranken Ollivier's (siehe Beobachtung 150) blieb die linke Seite gebrauchsunfähig.

Die Gefahr eines Recidivs der Embolie besteht natürlich in jedem Fall, so lange der Klappenfehler, respective die Endocarditis besteht. Im Fall Luckinger und Ahlfeld kam es offenbar auch nach der ersten zu einer zweiten Embolie, im Fall Ravet kam es bei der übernächsten Schwangerschaft zu einer zweiten aber weniger schweren Gehirnembolie, im Insignarès'schen Fall trat ein Recidiv noch in der gleichen Gravidität ein.

B. 164. Insignarès: Bei der 29jährigen Schwangeren kam es im 5. Monat der Gravidität plötzlich zu einer linksseitigen Hemiplegie, die in 2 Monaten fast verschwunden war, als sie wieder auf der Strasse zusammenbrach. Der linke Facialis und die linken Extremitäten waren paralytisch, der linke Arm auch anästhetisch und analgetisch.

An der Herzspitze war ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Beim Steigen Athemnoth.

Im Verlauf von 4 Wochen Besserung der Facialis- und Beinlähmung.

Die Geburt wurde, wenn die Embolie der Geburt vorausging, nie beeinflusst; wo überhaupt von der Geburt die Rede ist, heisst es: die folgende Geburt verlief normal. Im Fall Ahlfeld machte das tiefe Coma der Mutter, deren Tod bevorstand, einen geburtshilflichen Eingriff, die Erweiterung des Muttermundes und die Extraction einer — bereits seit 8 Tagen abgestorbenen Frucht — nothwendig. Dementsprechend wird auch das Leben der Frucht durch die während der Schwangerschaft auftretenden Gehirnembolien wenig gefährdet, wenn es nicht durch die tödtliche Erkrankung der Mutter in Gefahr ist.

e) Die Schwangerschaftslähmungen in Folge anderer Gehirnkrankheiten.

Im Vergleich zu den bisher beschriebenen cerebralen Schwangerschaftslähmungen sind Lähmungen in Folge anderer pathologisch-anatomischer Vorgänge jedenfalls selten.

Ohne besonderes Interesse, weil ohne Zusammenhang mit der Schwangerschaft entstanden, sind im Allgemeinen Lähmungen in Folge von Gehirntumoren. Ich erwähne als Paradigma den Fall von:

B. 165. Bernard: Bei einer Erstgebärenden tritt im 5. Monat der Schwangerschaft eine incomplete linksseitige Hemiplegie ein. Spontane Geburt eines ausgetragenen Kindes. Darauf heftige Schmerzparoxysmen auf der gelähmten Seite, Doppelbilder, Amaurose, Ptosis, Myosis, Tod.

Es fand sich bei der Autopsie ein nussgrosses Sarkom, das sich vom Thalamus opticus in den Seitenventrikel vorbuchtet und von erweichter Gehirnmasse umgeben ist. Ob ohne Schwangerschaft und Geburt der Verlauf ein anderer gewesen wäre, lässt sich nicht sagen.

Um einen Tumor des Gehirns handelte es sich vielleicht auch im Fall:

B. 166. Ritchie: Eine 25jährige Viertgebärende bekommt im 6. Monat der Schwangerschaft Schmerzen in der linken Kopfseite und in der linken Schulter; eine Woche später Unmöglichkeit den linken Arm zu bewegen; später wurde das linke Bein und in allerletzter Zeit der rechte Arm theilweise gelähmt. Einige Tage Anästhesie des linken Armes und Beines. Seit einigen Tagen fühlt sie keine Kindsbewegungen mehr. Es stellt sich Kurzathmigkeit ein und Unmöglichkeit sich selbst zu bewegen. Appetit sehr gut, Zunge steht nach links. Urinentleerung spärlich und erschwert bei häufigem Urindrang. Keine fötalen Herztöne zu hören, Wirbelsäule druckempfindlich. Linker Arm anästhetisch und paralytisch. Im linken Fuss wird Zehenberührung empfunden. Gefühl und Motilität im rechten Arm schlecht. Linksseitige Ptosis. Nach einigen Tagen partielle Aphasie, Ptosis stärker, linkes Bein und rechte Extremitäten paralytisch. Am nächsten Tag Gesicht nach rechts verzogen, Athmung behindert, Nachmittags bewusstlos, plötzlicher Tod.

Weitere Fälle von Gehirntumoren finden sich bei P. Müller citirt:

So ein Fall aus der Strassburger Poliklinik, in welchem die Sectio caesarea das Kind nicht mehr retten konnte, weil es bei einer eruptiven Temperatursteigerung der Mutter in der Agonie abgestorben war; dagegen wurde auf der Frerichs'schen Klinik unter gleichen Umständen ein lebendes Kind befördert.

Eine eigene Stellung unter den Gehirntumoren nimmt die Hirnmetastase des sogenannten Deciduoma malignum ein, da diese Tumoren sich in unmittelbarer Verbindung mit einer Schwangerschaftserkrankung entwickeln. Wir verdanken eine ganz neue Arbeit hierüber E. Siefert, der sechs früheren Beobachtungen eine neue hinzufügt. Das Deciduoma malignum betrifft nach Siefert das 3. bis 5. Decennium, Mehrgebärende unterliegen ihm mit Vorliebe. Im Anschluss an eine Geburt, noch lieber an einen Abort, mit überwiegender Häufigkeit aber an eine Blasenmole entstehen intermittirende Blutungen, während gleichzeitig stärkere Allgemeinerscheinungen, Kreuzschmerzen, Hinfälligkeit, Anämie, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, endlich unstillbares Erbrechen eintreten. Bei interner Untersuchung entdeckt man am Uterus einen höckerigen Tumor. Es kommt unter den Erscheinungen allgemeiner Kachexie sehr bald, meist auf hämatogenem Wege, zu Metastasen, besonders in den Lungen, später in den Knochen, der Leber und Niere, endlich nicht ganz selten, etwa in 10 pCt. der Fälle auch im Gehirn. Diese Gehirnmetastasen können je

nach ihrem Sitz auch zu Lähmungen führen. Solche Lähmungen in Folge Gehirnmetastasen erwähnt Siefert in drei fremden und einem eigenen Fall (Beobachtung I, IV, VI und VII).

B. 167[1]). Gebhardt. Frau V., 26 Jahre alt. Vor 3 Jahren normale Geburt. September 1896 Aussetzen der Menses, Ende October zur Zeit der Menses Blutungen, welche bis Weihnachten sehr stark waren. Abgang von Stücken. Seit Weihnachten Schwerbesinnlichkeit, Stirnkopfschmerzen, Abmagerung.

Am 16. Februar Ausschälung eines eigrossen Tumors aus der vorderen Vaginalwand.

27. Februar links Ptosis, Pupillen reagiren träge auf Licht, Zunge weicht nach links ab. Sprachstörung, Silbenstolpern. Patellarreflexe fehlen.

Am 1. März unter zunehmender Benommenheit Exitus.

Im linken Occipitallappen ein hühnereigrosser Tumor, der sich mikroskopisch als Deciduoma malignum erweist. Gleiche Tumoren in der linken Tubenecke, den Lungen, der Milz, den präventralen Lymphdrüsen.

B. 168. Gottschalk. Bei einer 42jährigen Frau war nach zwei Geburten und drei Aborten im December 1891 neue Schwangerschaft eingetreten. Im Anschluss an diese entwickelte sich ein Deciduoma malignum, das am 16. August durch vaginale Totalexstirpation entfernt wurde. Januar 1893 Lungenmetastasen und am 3. Januar zuerst Gehirnsymptome. Am 21. Februar Reissen im rechten Vorderarm, der von da an eine zunehmende motorische Schwäche aufwies. Am 25. Februar greift Patientin unter atactischen Bewegungen an der dargereichten Hand vorbei, projicirt nicht mehr richtig. Die motorische Schwäche geht auf das rechte Bein über. Sprache skandirend, corticale motorische Aphasie. Am 6. März rechter Arm völlig gelähmt, dabei hyperästhetisch, am 7. März linksseitige Facialisparalyse, Sprache lallend, Stauungspapille, rechtes Bein völlig gelähmt, einige Tage später Exitus.

Die Section ergiebt Decidualmetastasen in Lunge, Milz, rechter Niere, Gehirnsection nicht ausgeführt, doch war nach dem klinischen Bild eine Metastase in der linken Hemisphäre anzunehmen.

B. 169. Busse. 41jährige Frau, starb $^1/_2$ Jahr nach einem Abort unter den Symptomen einer rechtsseitigen Hemiplegie.

Bei der Section fanden sich Thromben im linken und rechten Herzventrikel, in der rechten Lungenvene, in der Vena hepatica; in den Arterien der Milz, der Niere, des Darms, Embolien mit consecutiver Nekrose, ferner eine Embolie der linken Arteria Fossae Sylvii. Sämmtliche Thromben und Emboli bestanden aus Tumorgewebe, das nach seiner Structur als Deciduoma aufgefasst werden musste. Ein primärer Herd am Uterus konnte nicht gefunden werden.

---

1) Beobachtung 167 bis 170 sind der Redaction während des Druckes zugegangen.

B. 170. Siefert. 25jährige Viertgebärende. 9 Wochen post partum (October 1900). Genitalblutungen. Seit 14 Tagen Sprachstörungen und Stirnkopfschmerzen. Wegen Verdacht eines Hirntumors Aufnahme am 17. März 1901, nachdem vorher wegen bestehenden Placentarpolypen Curettement ausgeführt worden war.

Schwer benommen; mit den linken Extremitäten werden oft unruhig fahrende Bewegungen ausgeführt, Secessus urinae. Linke Pupille starr. Strabismus divergens. Links starke, rechts beginnende Stauungspapille. Leichte Parese der rechten Extremitäten. 27. März Exitus. Rei der Autopsie finden sich ausser zahlreichen wallnussgrossen Knoten in beiden Lungen grosse Metastasen in der Milz, Leber, Niere und im Gehirn.

Ein grosser Tumor findet sich im Marklager des hinteren Theils des linken Schläfen- und Occipitallappens.

Die mikroskopische Untersuchung des curettirten Primärtumors ergab die histologische Structur dez Deciduoms, in den Metastasen finden sich massige Blutungen; es besteht in ihnen ferner Neigung zu degenerativem Zerfall und Nekrose, sowie grosser Polymorphismus der epitheloiden Elemente mit sehr sonderbaren Kernformen.

Dabei fand Siefert ausserdem in den Hintersträngen, besonders im Bereich der Goll'schen Stränge eine im Dorsalmark beginnende Anhäufung von Körnchenzellen, die nach oben zu allmälig abnimmt.

Von anderen Gehirnerkrankungen wäre der Encephalitis zu gedenken. Sie war wohl im Fall Boullay (s. Beobachtung 1) anzunehmen, dann im Fall Schatz (bei Müller):

B. 171. Die hochschwangere Frau starb unter epileptischen Krämpfen. Es fand sich ein Abscess im Corpus striatum, der eben erst in den Ventrikel durchgebrochen war. Das geronnene Blut, das den Ventrikel ausfüllte, stand mit einem grossen alle andereren Ventrikel ausfüllenden Blutgerinnsel in Verbindung.

Um eine eitrige Encephalo-Meningitis handelte es sich auch im Fall Mendel, der dadurch ausgezeichnet ist, dass der Tod erst in einer kommenden Schwangerschaft erfolgte:

B. 172. Bei einer 26 jährigen Erstgeschwängerten trat 3 Stunden nach der Geburt mit der Zange ein eklamptischer Anfall ein; darauf 9 Tage lang Aphasie, keine anderen Lähmungserscheinungen, langsame Rückkehr der Sprache, völlige Genesung.

Zwei Jahre später normale Schwangerschaft und leichte, normale Geburt. Am 7. Tag des normalen Wochenbetts durch heftige Bewegung Prolapsus uteri. 3 Stunden nach Reposition allgemeine Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins; beim Erwachen Aphasie. Kein Eiweiss, keine Oedeme. Am nächsten Tag neue Convulsionen, besonders in der rechten Gesichtshälfte, völlige Bewusstlosigkeit, unter Zunahme der Krämpfe und der Temperatursteigerung auf 41,2 Exitus letalis.

In der linken Gehirnhemisphäre nach aussen und oben vom Corpus stri-

atum mandelgrosse Höhle, die mit dicker, eitriger Masse gefüllt war. Diese Cyste stammte wohl von der Zeit des ersten eklamptischen Anfalls her, von hier aus war wahrscheinlich die eitrige Meningitis entstanden, die sich besonders über der rechten Hemisphäre zeigte.

Einen tödtlich endenden Fall von puerperaler Encephalitis mit linksseitiger Hemiplegie beschreibt Témoin.

B. 173. Die 21jährige Kranke erkrankte am zweiten Tage nach der Geburt und starb schon 2 Tage später. Ausser einer Apoplexie fand sich eine Phlebitis cerebralis sowie ausgedehnte Phlebitiden in den unteren Extremitäten, Peritonitis und eitrige Pleuritis.

Heusinger und Leyden (bei Müller) führen zwei Fälle an, in welchen die ersten Symptome der Encephalitis sich im Wochenbett zeigten, sie gingen beide in Heilung aus.

B. 174. In Heilung giug auch ein Fall von Charpentier aus, in dem es sich um eine metastatische Gehirnerkrankung bei einer 21jährigen Erstgebärenden gehandelt haben kann. Sie litt an Puerperalfieber und wurde 10 Tage nach der Geburt complet linksseitig hemiplegisch. Es trat in 44 Tagen Heilung ein.

Ein metastatischer Gehirnabscess wurde durch die Autopsie in einem Fall von Témoin bei einer an Puerperalfieber Verstorbenen nachgewiesen.

B. 175. Es handelte sich um eine 23jährige Frau, die 10 Tage nach der Geburt an Schüttelfrösten erkrankte. 16 Tage nach der Geburt wurde sie linksseitig hemiplegisch, während rechts der Oculomotorius gelähmt war. Zwei Tage später Tod. Ausser anderen Abscessen fand sich auch ein Abscess im Gehirn und eine eitrige Meningitis. Nach der gekreuzten Oculomotorius-Extremitäten-Lähmung kann man an Sitz des Abscesses in der Pedunculus-Gegend denken.

Nicht ganz leicht ist die Diagnose in dem Weltin'schen Fall (Müller) und in dem Fall Craik.

B. 176. Weltin: Bei einer 37jährige Frau, die während ihrer dritten Schwangerschaft an Schwindel und andauerndem Kopfschmerz auf der rechten Seite gelitten hatte, trat in der Austreibungszeit nach ganz kurzem Unwohlsein der Tod ein. Das Kind wurde mit der Zange extrahirt und konnte ins Leben zurückgerufen werden, starb aber nach 1 Stunde.

Es fand sich ein Bluterguss auf der Schädelbasis, die Hirnsubstanz war weich, beinahe breiig und die dritte Hirnhöhle war erweitert und mit einer breiigen Masse erfüllt.

B. 177. Craik: Im 8. Monat der Schwangerschaft Taubheit und Schwäche der rechten Hand, auch objective Sensibilitätsstörungen. Allmälig Erschwerung der Sprache, die Lippenbewegung wurde unbeholfen und der Speichel floss

aus dem Mund, rechtsseitige Facialisparese: Zunge weicht nach links ab. Die Symptome entwickelten sich ganz allmälig, im rechten Bein traten Nachts Krämpfe auf, Patellarreflex rechts stärker. 4 Wochen nach dem Beginn der Krankheit Geburt durch die Zange. 4 Wochen nach der Geburt ziemlich vollständiger Rückgang aller Symptome.

Ueber einen während der ersten Gravidität einer 26 jährigen Frau chronisch entstandenen Hydrocephalus internus, der 11 Tage nach der normal verlaufenen Geburt letal endigte, berichtet Hecker (bei Müller). Ob der von Hauck aus der Greifswalder Klinik veröffentlichte Fall eines acuten serösen Ergusses in die Seitenventrikel bei einer bis zur Geburt ganz gesunden Kreissenden in Zusammenhang mit Albuminurie oder aus anderer Ursache entstanden war, lässt sich aus der Krankengeschichte nicht sicher feststellen.

Die anderen während der Gravidität beobachteten Gehirnkrankheiten, die nicht mit Lähmungen einhergingen, will ich hier übergehen und nur auf die bei Müller angeführte Casuistik verweisen. Es sei nur hervorgehoben, dass auch diese Fälle ohne Einfluss auf die Schwangerschaft und Geburt blieben und nur dann zu geburtshilflichen Eingriffen Veranlassung gaben, wenn durch den bedrohlichen Zustand der Mutter auch das kindliche Leben in Gefahr war.

Von der Encephalo-Myelitis wird im folgenden Capitel die Rede sein.

Nicht unbesprochen darf aber hier die Dementia paralytica bleiben, erstens, weil sie leicht zu Verwechslungen mit anderen während der Schwangerschaft vorkommenden Lähmungsformen führen kann, ferner, weil doch die Schwangerschaft nicht ohne Einfluss auf die Paralyse selbst zu sein scheint.

Der erste mir bekannte Fall von Paralyse während der Schwangerschaft wurde von Baillarger beschrieben.

B. 178. Es handelte sich um eine 33jährige Fünftgebärende, bei welcher die Krankheit im 3. Monat der Schwangerschaft mit Grössenideen einsetzte, während nach der Geburt eine auffallende Remission eintrat, die so lange anhielt, als Patientin stillte. Nach Beendigung des Stillgeschäftes (3 Monat) nahm die Krankheit ihren gewöhnlichen deletären Verlauf.

Einen weiteren Fall veröffentlichte Christiani, der 23 Fälle von progressiver Paralyse puerperalen Ursprungs kennt.

B. 179. Bei der 44 jährigen Patientin Christiani's stellte sich nach der 14. Geburt Fieber ein und nach einem epileptischen Anfall auffallende allgemeine geistige Schwäche, psychische Erregung, Grössenideen, Pupillenstarre, Zittern, Ataxie, skandirende Sprache, sowie alle anderen paralytischen Symptome.

Christiani stellt ein einfaches zufälliges Zusammentreffen von Paralyse und Puerperium für seinen Fall in Abrede; es ist bei den jetzt allgemein verbreiteten und auch begründeten Anschauungen über die Aetiologie der Paralyse doch gewagt, die Gravidität oder das Puerperium verantwortlich für die Entstehung der Paralyse zu machen, dagegen erscheint es sehr plausibel, dass durch die Gravidität und die mit derselben einhergehenden psychischen Erregungen, oder auch in Folge von Circulationsstörungen oder Stoffwechselveränderungen eine schon bestehende Paralyse beeinflusst wird.

Einen solchen Fall beschreibt Jolly (Ch.-Ann. 98), der noch dadurch interessant ist, dass im Beginn jedenfalls auch an eine albuminurische Lähmung gedacht werden konnte:

B. 180. Die 33jährige Siebentgebärende, die bei jeder Gravidität an Oedemen und Albuminurie gelitten hatte, aber nie an Convulsionen, wurde am 11. Januar in bewusstlosem Zustand mit Zuckungen im rechten Arm und Facialis aufgenommen.

Am 12. spontane Geburt eines lebenden Kindes im 8. Monat.

Nach der Geburt Aufhören der Convulsionen. Albumen, starke Oedeme der Beine. Kopfschmerzen, mehrmals Anfälle von Bewusstlosigkeit. Die rechte Seite war weniger beweglich, ganz allmälig bildete sich unter häufigen Zuckungen der rechten Körperseite eine Parese dieser ganzen Seite aus, während das Albumen abnahm.

Es entwickelte sich nun immer mehr das Bild einer progressiven Paralyse, deren Diagnose auch durch die Autopsie bestätigt wurde.

Jolly meint, dass die Paralyse schon länger vor der Geburt in Entwicklung war, dass aber durch die Circulationsstörungen während der letzten Schwangerschaftsmonate eine rasche Zunahme der Gehirnveränderungen hervorgerufen wurde und damit die scheinbar acute Krankheit auftrat.

Der Geburtsverlauf scheint durch die progressive Paralyse ebenso wenig beeinflusst zu werden, wie durch die anderen Gehirnkrankheiten.

Dass auch bei vorgeschrittener Paralyse Schwangerschaft eintreten und mit der normalen Geburt endigen kann, geht aus dem Fall Soukhanoff hervor:

B. 181. Eine 22jährige, wahrscheinlich hereditär syphilitische Frau wurde in einem vorgeschrittenen Stadium der progressiven Paralyse schwanger und gebar höchstens 14 Tage vor dem richtigen Ende der Schwangerschaft ein ganz normales Kind. Auch hier hatte aber die Geburt einen ungünstigen Einfluss auf die Paralyse; es traten nach der Entbindung eine Reihe von epileptischen Anfällen und eine augenscheinliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf.

Capitel III. **Die spinalen Erkrankungen in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft.**

Inhalt.

I. Eintheilung und Casuistik.

Wenn wir die Fälle von Lähmungen spinalen Ursprungs in der Schwangerschaft studiren, so können wir dieselben in zwei grosse Gruppen theilen:

1. Rückenmarksaffectionen, die schon vor der Gravidität bestanden und durch die Schwangerschaft oder deren Folgezustände
   a) nicht beeinflusst wurden,
   b) beeinflusst wurden.
2. Rückenmarkserkrankungen, die sich bei Schwangeren oder Wöchnerinnen entwickelten
   a) unabhängig von der Schwangerschaft,
   b) in Abhängkeit von der Schwangerschaft.

Nur bei der letzten Kategorie von Fällen dürfen wir von Schwangerschaftsmyelitis oder wie ich vorschlagen würde, von spinalen Schwangerschaftslähmungen reden, im Gegensatz zu Renz, der alle, während einer Schwangerschaft einsetzenden Rückenmarkserkrankungen als spinale Schwangerschaftslähmung bezeichnete.

Bei der Gruppe Ia. interessirt uns nur der Einfluss der Rücken-

markserkrankung auf den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt, ebenso bei der Gruppe 2a.

Bei der Gruppe 1b, und 2b. aber die Wechselbeziehungen zwischen Spinalaffection und Schwangerschaft, resp. Geburt.

Gruppe 1a.

Zu den Rückenmarkskrankheiten, welche unter dem Einfluss einer Schwangerschaft im Allgemeinen wenig Veränderungen erleiden, gehört in erster Linie die Tabes dorsalis. Es sind eine Reihe von Fällen publicirt, in welchen tabeskranke Frauen gravid wurden und geboren haben und weder bei der Geburt noch während der Schwangerschaft irgend welche Wechselwirkungen zwischen dem Rückenmarksleiden und der Gravidität zur Beobachtung kamen. Solche Fälle haben Moebius, Bernhardt, Moeli, Mirabeau, P. Müller veröffentlicht.

Es liegt daher gewiss kein Grund vor, bei tabeskranken Schwangeren eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft herbeizuführen. Das beweist am besten der Fall Bernhardt (1892).

B. 182. Derselbe sah eine tabeskranke Gravida bei ihrer zweiten Geburt normal entbinden, ohne dass Tabes oder Geburt sich irgendwie gegenseitig alterirten; es war daher ungerechtfertigt, dass bei der gleichen Kranken bei ihrer ersten Schwangerschaft mit Rücksicht auf das bestehende Spinalleiden eine künstliche Frühgeburt eingeleitet worden war.

Dass die Tabes durch die Gravidität, die Geburt oder das Wochenbett eine acute Exacerbation erleidet, ist meines Wissens nie beobachtet worden.

B. 183. Auch der Fall von Friedrichsen, in welchem $^3/_4$ Jahr nach Beginn der Tabes Gravidität eintrat und zugleich damit eine rapid fortschreitende Sehnervenatrophie ist nicht recht beweisend für die Schädlichkeit der Gravidität in diesem Fall.

Wenn wir berücksichtigen, dass die Sehnervenatrophie überhaupt häufig zu den Initialsymptomen der Tabes gehört und auch ohne bestehende Schwangerschaft sehr oft in kurzer Zeit zu völliger Erblindung führt, so scheint es doch gewagt, zwischen der Gravidität und dem acuten Verlauf der Sehnervenatrophie hier einen Zusammenhang zu suchen.

Bei vorgeschrittener Tabes kommt die Schwangerschaft den Kranken manchmal überhaupt nicht zur Empfindung, wie im Fall Mirabeau.

B. 184. Eine Frau, die mit 17 Jahren Lues acquirirte, darauf im nächsten Jahr ein Exanthem bekam, das auf Schmiercur heilte, bemerkte mit

26 Jahren die ersten Zeichen der beginnenden Tabes. Zunehmende Schwäche in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, periodische Schmerzen in den Beinen. Nach einer erneuten Schmiercur im 30. Jahr Abort und neue Schwangerschaft. Danach war Patientin schon völlig gelähmt und bot auch sonst Zeichen vorgeschrittener Tabes. Während der Schwangerschaft erneute Schmiercur. Patientin hat nicht die geringste Empfindung von ihrer Schwangerschaft. Die Geburt erfolgt am normalen Schwangerschaftsende wider Erwarten rasch. Patientin hatte gar keinen Wehenschmerz. Die Wehen selbst, 7 an der Zahl, waren von ungewöhnlicher Kraft und Länge. Sehr kräftig entwickeltes gesundes Mädchen.

Ebenso wie von Mirabeau wird auch von P. Müller und Cohn die geringe Schmerzhaftigkeit der Geburt bei Tabeskranken und die normale und schnelle Geburt hervorgehoben.

B. 185. Die Kranke P. Müller's war schon seit $2^1/_2$ Jahren tabeskrank. Die Geburt verlief normal, nur wurden die Contractionen in geringem Grade empfunden. Das Kind wurde todt geboren, die Mutter starb im Wochenbett an septischer Peritonitis.

B. 186. Die 39jährige Patientin Cohn's erkrankte $2^1/_2$ Jahre vor ihrer ersten Gravidität — sie war 14 Jahre lang in der Ehe steril geblieben — an Tabes. Die Geburt wurde erst durch Sichtbarwerden des Schädels bemerkt; auch beim Durchschneiden des Kopfes traten keine Schmerzen auf. Nachgeburt ohne Hülfe und schnell. Wochenbett ohne Störung. Nach einem Jahr starb die Frau an den Folgen der Tabes.

B. 187. Nach diesen Beobachtugeen erscheint es auch nicht ganz sicher, ob der protrahirte Geburtsverlauf — 5 Tage — bei einer 26jährigen Fünftgebärenden, die 7 Jahre lang tabeskrank war, wirklich auf das bestehende Rückenmarksleiden zurückgeführt werden kann, wie Litschkus dies annimmt. Die Unthätigkeit der Bauchpresse mag ja immerhin eine gewisse Rolle hiebei gespielt haben; wenigstens verliefen die beiden Geburten, die bei bestehender Muskelatrophie eintraten (Fleischmann und Gerhardt), nicht ohne Kunsthülfe, während die Schwangerschaft nicht durch die Muskelatrophie beeinträchtigt wurde und auch die Muskelatrophie selbst in ihrem Verlaufe keine Veränderung in Folge der eingetretenen Schwangerschaft erlitt.

B. 188. Im Fall Fleischmann litt die 34jährige Drittgebärende seit 11 Jahren an progressiver Muskelatrophie; in den letzten drei Jahren hatte sie 2 Kinder leicht geboren, die an Schwäche starben. Ausser der allgemeinen Muskelatrophie bestand auch hochgradige Atrophie der Bauchmuskeln. Trotz kräftiger Wehen blieb der Kopf auf dem Beckenboden angelangt unverändert in dieser Stellung. Nachdem $^5/_4$ Stunden lang der Kopf seine Stellung gar nicht verändert hatte, wurde die Geburt ohne Schwierigkeit mit der Zange vollendet. Kind lebensfrisch (2400). Nach der Geburt schwerer Blasenkatarrh. Tod an Pneumonie 10 Tage post partum.

Im Fall Gerhardt spielen jedenfalls neben der Atrophie der Bauchmuskeln Veränderungen am Becken eine wichtige Rolle als Geburtshinderniss.

B. 189. Die 24jährige Kranke, deren drei Geschwister auch an Muskelatrophie erkrankt waren, führt ihr Leiden auf das 13. Jahr zurück. Sie war schon vor der Gravidität unfähig zu gehen und auch an den oberen Extremitäten fast gelähmt. Ungefähr 24 Stunden nach dem Blasensprung musste die Zange angelegt werden, weil die Geburt nicht vorwärts ging. Hiebei Bruch des linken horizontalen Schambeinastes. Bedeutende Scheidenverletzungen in Folge des Missverhältnisses zwischen Schädel- und Becken-Massen. Lebendes Kind. Rasche Genesung der Mutter.

Zu welcher Form von Muskelatrophie der nachfolgende Fall von Renz gehört, lässt sich schwer entscheiden, ebenso ob die Verschlechterung wirklich Folge der Gravidität war, da drei weitere Entbindungen ohne Einfluss blieben.

B. 190. 29 Jahre alt, 7 para. Während der 7. Gravidität fibrilläre Zuckungen im rechten Vorderarm und linken Unterschenkel, im rechten Daumen und Zeigefinger und in der linken grossen und in der 2. Zehe Muskelschwäche. Nach der Geburt keine Aenderung.

Nach 2 Jahren 8. Gravidität. Jetzt unter fibrillären Zuckungen auch im linken Daumen und Zeigefinger sowie an der rechten 1. und 2. Zehe gleiche Erscheinungen. Dann wieder 2 Jahre Pause.

Dann Vermehrung der fibrillären Zuckungen an den ganzen Extremitäten, Abmagerung der Glieder.

Bei der Aufnahme Atrophie der Muskeln des Schultergürtels, der ganzen oberen Extremitäten, besonders der Hände. Unterschenkelmuskeln auch atrophisch, weniger die Oberschenkel. Keine Entartungsreaction (?), Sensibilität normal. Noch drei weitere Geburten ohne wesentlichen Einfluss. Patientin konnte noch gehen, Allgemeinbefinden gut.

B. 191. Ueber eine ganz normale Geburt berichtet Philipps bei einer Schwangeren, die an einer syphilitischen Paraplegie litt und

B. 192 Renz bei einer Frau, die auch paraparetisch und bis zum Sternum hinauf völlig anästhetisch war. Sie empfing in 14jähriger Krankheit zweimal ohne Libido, trug beide Kinder aus und spürte die Wehen kaum, gar nicht Kreuzschmerzen oder das Einschneiden des Kopfes.

Durch Wehenschwäche wurde dagegen die Geburt im Falle von Brachet verzögert.

B. 193. Eine Dame, die drei Kinder hatte, wurde rückenmarkskrank und paraplegisch bis oberhalb der Symphyse. Keine Libido sexualis, trotzdem neue Empfängniss. Die Schwangerschaft verlief ohne Störungen, aber die Wehen waren so schwach, dass Forceps nothwendig war.

Brachet schliesst daraus, dass nach Durchtrennung des Rückenmarks die Gebärmutter ausser Stand sei, sich kräftig zusammenzuziehen,

eine Anschauung, die durch einen Theil der bereits mitgetheilten Beobachtungen und noch andere Fälle widerlegt wird.

Auf die Frage, welchen Einfluss ein bestehendes Rückenmarksleiden auf die Geburt hat, muss auch am Schluss dieses Theils noch zurückgekommen werden.

Gruppe 1b.

Anders als die Tabes verhält sich offenbar die multiple Sklerose des Rückenmarks, welche nach wiederholten Beobachtungen durch die Gravidität bedeutende Verschlechterung erleiden kann.

So berichtet I. Hoffmann über einen Fall multipler Sklerose, welcher durch eine Gravidität sehr verschlimmert, nach der Geburt aber erheblich besser wurde.

Balint theilt zwei Fälle mit, in welchen eine multiple, inselförmige Sklerose nach den einzelnen Puerperien sich steigerte, gewissermassen anfallsweise schwerer wurde; im ersten Fall trat nach der 4. Geburt der Tod der Mutter ein. Balint meint, dass das Puerperium bei der multiplen Sklerose wie ein Trauma wirke.

Irma Klausner führt 11 Fälle an, in welchen Entbindungen mit starken Blutverlusten oder Kunsthülfe oder rasch aufeinander folgende Geburten dem Auftreten der multiplen Sklerose entweder kurz vorausgingen oder die bereits bestehende Krankheit acut verschlimmerten.

Zu erwähnen wäre in dieser Gruppe noch ein Fall von Higier, in welchem sich eine nach Typhus zurückbleibende Polioencephalo-Myelitis nach einem Abort mit einer Polyneuritis puerperalis complicirte und ein Fall von Charpentier (Obs. LIX):

B. 194. 28jährige Drittgebärende, die seit 6 Jahren an den Extremitäten gelähmt ist, wird am Ende der Gravidität aufgenommen. Sie leidet an heftigen Schmerzen in der Lendengegend und diese Schmerzen sollen in den letzten Monaten sehr zugenommen haben. Auch sei eine unvollständige Blasenlähmung und Stuhlverhaltung zu den früheren Beschwerden gekommen. Sie kann auf einen Stock gestützt gehen.

Normale Geburt, lebendes Mädchen.

Die Kranke wird im gleichen Zustand wie vor der Geburt entlassen, auch die Blasenlähmung blieb bestehen. Die Beine werden geschleudert und zeigen in Bezug auf die Sensibilität deutliche Störungen.

Vielleicht ist auch dieser Fall der multiplen Sklerose zuzurechnen.

Gruppe 2a.

Wenden wir uns nun zu den Rückenmarkserkrankungen, welche nach Beginn der Schwangerschaft auftraten, aber ohne Zusammenhang mit dieser; ganz bestimmt kann dieser Zusammenhang in Abrede gestellt werden in den Fällen traumatischer Entstehung von Routh, Nasse und Lange, sowie in dem Fall Chaussier, wo sich eine Hytatidencyste im Wirbelcanal entwickelte und in den Fällen von Runge und Mercier, die Carcinome der Wirbelsäule in der Gravidität beobachteten.

B. 195. Im Fall Nasse brach ein im 6.—7. Monat gravides Mädchen den 3. und 4. Halswirbel; es konnte den Kopf weder wenden, noch halten, die oberen und unteren Extremitäten waren gelähmt, ebenso Blase und Mastdarm. Alle Theile unterhalb der Verletzung waren gefühllos, nur Zwerchfellathmung. Drei Tage nach der Verletzung traten Wehen auf, aber ohne Schmerzen. Bei jeder Wehe, die nur aus dem mit jeder Zusammenziehung der Gebärmurter verbundenen Angstgefühl, bei welchem das Gesicht der Kreissenden blass wurde, und an der bei jeder Wehe merklicher werdenden Erweiterung des Muttermundes erkannt wurde, machte sich die zunehmende Senkung der Gebärmutter bemerkbar. Die Geburt wurde ohne jede Kunsthülfe vollendet. Das Kind war todt und die Mutter starb bald darauf.

B. 196. Im Fall Lange wurde die 20 Jahre alte Frau im 8. Schwangerschaftsmonat überfahren; die Gegend des 5. und 6. Brustwirbels war sehr druckempfindlich und die unteren Extremitäten waren gelähmt. Am 4. Tage nach dem Unfall nach künstlicher Eröffnung des Muttermundes Zangengeburt; die Zange wurde nur angewendet, um die Geburt zu beschleunigen, weil das Allgemeinbefinden der Frau sich verschlechtert hatte. Die Wehen wurden nicht empfunden; 5 Tage später Tod der Frau. Ueber das Schicksal des Kindes ist mir nichts bekannt.

B. 197. Die Kranke von Routh, eine Multipara, wurde in Folge eines Unfalles im 7. Schwangerschaftsmonat unterhalb des 6. Dorsalwirbels paraplegisch. Die Geburt begann am 261. Tage ohne Schmerzen.

Dauer $12^1/_2$ Stunden. Beim Durchschneiden des Kopfes reflectorisches Aufschreien, kein Schmerz, keine starke Blutung. Involution und Lactation normal.

Die Kranke von Chaussier (bei Ollivier p. 567) starb zehn Tage nach der Entbindung.

B. 198. Die 22jährige Zweitgebärende erkrankte im dritten Monat der Schwangerschaft mit Schmerzen im oberen Theil des Rückens, Steifigkeit der Halswirbelsäule; im 7. Monat zunehmende Gefühllosigkeit und Schwäche der unteren Extremitäten, die in völlige Paraplegie überging, Blasen- und Mastdarmschwäche. Im 9. Monat plötzliche Geburt, die der Patientin erst durch das Schreien des Kindes zum Bewusstsein kam. 10 Tage post partum Tod der Mutter.

Die Section ergab eine Hydatidencyste in der rechten Lunge, welche den 2. und 4. Brustwirbelkörper arrodirte und mit dem Wirbelcanal communicirte. Im Wirbelcanal selbst fanden sich ca. 12 Blasenwürmer, die vom 4. Intervertebralcanal bis zum 1. Brustwirbel aufstiegen. In der Höhe des 1. Brustwirbels umrahmten die Blasen, an die Dura spinalis angewachsen, das Mark ringförmig.

In allen vier Fällen war also die Geburt selbst durch die schwere Verletzung des Rückenmarks wenig beeinflusst worden, dagegen tritt in den beiden ersten Fällen sehr bald (im Fall Routh 4 Wochen), nach der Verletzung des Rückenmarks die vorzeitige Ausstossung der Frucht ein. Dass der Tod der Frau in 3 Fällen eintrat, kann bei dem hohen Sitz der Markerkrankung und der Schwere derselben nicht verwundern, er wäre wohl auch ohne Schwangerschaft und Geburt erfolgt, immerhin mag der Blutverlust bei der Geburt beschleunigend gewirkt haben.

Auch der Fall von Runge endete tödtlich, doch wurde das Kind durch den Kaiserschnitt gerettet.

B. 199. Runge (P. Müller) beschreibt ein Carcinom, welches vom Atlas und Epistropheus ausgehend das Foramen magnum stark verengte und eine Compression des Halsmarks verursachte; unter lähmungsartigen Erscheinungen ging die Frau im 7. Monat der Schwangerschaft zu Grunde. Wehen waren nicht vorausgegangen Durch den Kaiserschnitt post mortem wurde ein lebendes Kind erhalten.

B. 200. R. Mercier erzählt von einer in der Gravidität aufgetretenen Paraplegie, die in Folge einer Krebsmetastase der Wirbelsäule entstanden war und 2 Monate nach der Entbindung zum Tode führte. Das primäre Carcinom war an der linken Mamma.

Ein Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und Markerkrankung ist auch unwahrscheinlich in den Fällen, in welchen es zur Entwicklung von Gliomatose während der Gravidität oder nach der Geburt kam, wie in den Fällen von Bruce und Renz 2.

B. 201. Alexander Bruce. 41jährige Septimipara erkrankte während ihrer achten Schwangerschaft im fünften Monat während des Brechactes plötzlich unter Schmerzen im Nacken und Rücken an einer acut einsetzenden Lähmung der Beine und des rechten Armes sowie der Rumpfmuskulatur. Die Lähmung des Armes hielt nur wenige Stunden an; sofort Eintreten von Harn- und Stuhlverhaltung. Die Untersuchung ergab eine schlaffe Paraplegia inferior mit Fehlen des linken Patellarreflexes, während der rechte noch schwach auszulösen wai, Babinski vorhanden. Völlige Anästhesie von einer Linie $2^1/_2$ Zoll oberhalb des Schwertfortsatzes des Brustbeines; auf der linken Seite lag die obere Grenze der Anästhesie etwas tiefer als rechts und folgte etwa dem Verlauf der 12. Rippe. Im weiteren Verlauf

schwand nach 6 Tagen auch der rechte Patellarreflex; derselbe konnte rechts wie links 10 Tage später schwach ausgelöst werden; vorübergehend traten Paresen in beiden Armen auf. $1^1/_2$ Monat nach Einsetzen der Erkrankung völlig schmerzlose Entbindung von todten Zwillingsfrüchten. 3 Monate nach Beginn der Erkrankung ging Patientin nach Auftreten eines ausgebreiteten Decubitus unter den Erscheinungen schwerer diffuser Bronchitis an Erschöpfung zu Grunde. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab hochgradige Erweiterung und Thrombosen der pialen Gefässe auf der Dorsalfläche des Markes, ferner eine röhrenförmige Blutung von der Höhe des Cervicalsegments bis zum 1. Lumbalsegment, die aber in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks von sehr wechselnder Beschaffenheit war. Während sie in dem mittleren Dorsaltheil fast den ganzen Querschnitt einnimmt, nimmt sie nach unten zu stetig ab, so dass die Höhlenbildung tiefer hinabreicht, als die Blutung selbst. In den Höhen des 5. Cervicalsegments fand sich ein kleiner Tumor von der Hinterfläche der Pia bis zum Centralcanal reichend, der mit der Blutung nicht in Zusammenhang steht. Ebenso fanden sich im mittleren Dorsalmark zwei kleine tumorartige Bildungen, die theils mit der Pia in Zusammenhang standen, theils auch die weisse Substanz mitergriffen hatten. Diese Tumoren trugen den Charakter von Angiogliomen. Aehnliche noch kleinere Neubildungen fanden sich im Rückenmark zerstreut noch ziemlich zahlreich; manche von diesen lagen mitten in hämorrhagischen Herden. Im linken Lobus cerebelli fand sich ein gleicher Tumor. Die erwähnte Höhle hat nach Ansicht des Verfassers sicher schon vor dem Auftreten der Hämorrhagie bestanden.

Auffallend ist, dass weder die erwähnten Tumoren, noch die Höhlenbildung jemals vorher irgendwelche Symptome gemacht hatten.

B. 202. Renz, p. 16: 32 Jahre, III para. Während der 3. Gravidität Finger der linken Hand zunehmend schwächer; Zeigefinger kann nicht mehr gestreckt werden. Ein Jahr später wurde die rechte Hand ergriffen. Nie Schmerzen. Allmälige Verschlimmerung; nach vier Jahren Hände ganz gebrauchsunfähig. Stärkste Atrophie der Handmuskeln, besonders des Daumens, sowie der sämmtlichen Vorderarmmuskeln. Keine Entartungsreaction; Fussclonus, Patellarclonus.

Renz diagnosticirt: Intermedulläres Gliom in der Cervicalanschwellung. Keine Autopsie.

Die Diagnose ist jedenfalls sehr ungenügend gestützt, vor allem fehlen Angaben über die bei derartigen Tumoren sonst auftretenden Sensibilitätsstörungen.

Erb registrirt die Angabe, dass auffallend häufig im Puerperium oder nach kürzlich überstandenem Wochenbett die ersten Erscheinungen von Tumoren der Rückenmarkshäute sich zeigen; ich war leider nicht in der Lage, casuistisches Material für diese Angabe zu sammeln, so dass nach der mir vorliegenden Casuistik ein Zusammenhang

zwischen Puerperium und Tumoren der Rückenmarkshäute nicht sehr wahrscheinlich erscheint.

In Bezug auf die Tumoren des Rückenmarks selbst kommt auch Erb zu der Ansicht, dass der Einfluss der Schwangerschaft und des Puerperiums ganz unsicher ist; dass aber bei schon bestehender und noch latenter Neubildung die Gravidität die Veranlassung zum Auftreten der ersten Symptome geben kann, halte auch ich für sehr wohl möglich und liessen sich die Fälle von Bruce und Renz so auffassen.

Zu den ohne Zusammenhang mit der Schwangerschaft, nur während derselben entstandenen Rückenmarkserkrankungen müssen wir auch diejenigen Fälle von Myelitis rechnen, welche durch Erkältung entstanden sind, so die Fälle von Hall, Beer, Angell; ebenso ist auch der Fall von Scanzoni nicht vom Puerperium abhängig, sondern von der Erkältung.

B. 203. Hall berichtet, dass seine im 5. Schwangerschaftsmonat nach starker Erkältung paraplegisch gewordene Kranke leicht und ohne Kunsthülfe, aber auch ohne jede Empfindung geboren hat. Bald nach der Entbindung Tod.

B. 204. Bei Beer führte eine ebenfalls nach einer Erkältung plötzlich aufgetretene Rückenmarksentzündung zu einer acuten Paraplegie der Beine, am 5. Tage zum Abort der Frau, die bald darauf plötzlich starb.

Beer citirt Carus, der in seiner Gynäkologie 4 Fälle dieser Art anführen soll.

B. 205. Im Falle Angell's beginnt nach einer Erkältung im zweiten Schwangerschaftsmonat die Krankheit mit Schmerzen in beiden Beinen, die schwer und taub wurden. Nach Verlauf einiger Wochen war die motorische Lähmung bis hinauf zur Nabelhöhe eine vollständige, auch in Bezug auf Blase und Mastdarm. Im sechsten Monat war unterhalb der Magengrube complete motorische und sensible Paraplegie vorhanden, auch die tiefen und oberflächlichen Reflexe gingen in den letzten Wochen verloren. Der Tod trat um diese Zeit durch Lähmung der Respirationsmuskeln ein.

Günstiger endete der Fall, den Scanzoni erwähnt:

B. 206. Es handelte sich um eine Zweitgebärende, welche 8 Tage post partum sich dadurch eine Erkältung zuzog, dass sie bis an die Kniee im Main stehend, Wäsche reinigte.

Zwei Stunden später traten paralytische Erscheinungen im linken Unterschenkel auf, die sich im Verlauf einiger Wochen auch auf den Oberschenkel und das rechte Bein ausbreiteten. Auch die Bewegungen der oberen Extremitäten wurden erschwert und Gehen und Stehen wurden unmöglich.

Von Interesse ist es zu hören, dass in diesem Falle eine zwei Jahre später sich wiederholende Conception die Lähmungser-

scheinungen wesentlich verschlimmerte; bei der Geburt waren die Contractionen der Gebärmutter so wenig energisch, dass nach 24 Stunden die Eihäute gesprengt werden mussten. Vom 4. bis zum 10. Tage des Puerperiums gingen die Lähmungserscheinungen so weit zurück, dass der Zustand dem vor der Conception gleichkam; dann wurde kein Fortschritt mehr beobachtet.

In diesem Fall kann nicht die Schwangerschaft resp. das Puerperium für die Markerkrankung verantwortlich gemacht werden, sondern die Erkältung; es ist aber höchst bemerkenswerth, dass die nächste Schwangerschaft einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Spinalerkrankung hatte.

Wie im obigen Fall, so dürfte auch in anderen Fällen von Myelitis, die in der Gravidität oder im Puerperium entstanden sind, manchmal neben der Gravidität noch ein anderes ätiologisches Moment eine Rolle gespielt haben. Wir machen ja oft die Erfahrung, dass zur Entstehung einer Krankheit mehrere Ursachen sich combiniren, z. B. Syphilis und Trauma, oder Alkohol und nervöse Veranlagung.

Eine Gemütsbewegung neben der Schwangerschaft wird in dem Fall Hine als Ursache der Myelitis beschuldigt.

Der Fall Hine ist derjenige, welcher in der Litteratur, so auch von Erb, als Paradigma für die Entstehung der Myelitis nach Gemüthsbewegungen angeführt wird. Der Fall ist aber so zweifelhaft, dass ich ihn weder als Myelitis nach Gemüthsbewegung, noch als Myelitis in Folge von Schwangerschaft registriren möchte.

Ich will ihn aber, weil öfter auf ihn hingewiesen wird, in Kürze mittheilen:

B. 207. Bei einer 21jährigen Zweitgebärenden traten nach einer Gemüthsbewegung im 8. Monat der Schwangerschaft fortwährend Zuckungen der Arm- und Beinmuskulatur auf, so dass sie gar keine Gewalt über ihre Bewegungen hatte; auch leichte Sprach- und Schluckstörungen. Die Beschwerden nahmen rasch zu. Einen Tag nach der Geburt, die bis auf die durch die starken Zuckungen verursachten Schwierigkeiten ohne Complication verlief, trat der Tod an Erschöpfung ein. Die Section ergab Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, die trüb und geröthet war, starke Röthung der Arachnoidea. Vom 7. Dorsal- bis zum 2. Lumbalwirbel alle Häute stark geröthet. In der Mitte des Dorsalmarks beträchtliche Erweichung des Marks (wie dünner Rahm).

Hine selbst wundert sich, dass alle gewöhnlichen Symptome der Rückenmarksentzündung fehlen: keine Paralyse, keine Urinretention.

Wenn wir hören, dass die Mutter der Kranken an Chorea erkrankt war, dass die Kranke selbst mit 13 Jahren an Chorea gelitten hatte und dass während der letzten Erkrankung keine myelitischen, sondern

choreatische Symptome vorhanden waren, so werden wir uns wohl entschliessen müssen, die bei der Section gefundene Erweichung als eine postmortale anzusehen und den Fall einfach als Chorea gravidarum anzusehen. Bei einer rahmartigen Erweichung des Dorsalmarks können Paralysen nicht fehlen.

Gruppe 2b.

In Abhängigkeit von der Schwangerschaft haben sich eine grosse Anzahl von Markerkrankungen entwickelt und zwar Markerkrankungen des verschiedensten Charakters. In erster Linie sind es Myelitiden in Folge von Wirbelcaries, die theils während der Gravidität neu entstanden, theils recidivirten.

Sodann spielt der Blutverlust bei der Geburt eine grosse Rolle für die Entstehung der spinalen Schwangerschaftslähmungen und nicht weniger infectiöse Processe im Puerperium. In Abhängigkeit von der Schwangerschaft und zwar vielleicht von gleichzeitigen Nierenaffectionen stehen die Spinalapoplexien und eine noch nicht sicher als albuminurisch anzusehende Paraplegie.

Eine Encephalo-Myelitis wurde mehrmals im Puerperium beobachtet und theils in der Schwangerschaft, theils im Puerperium eine mit multipler Neuritis einhergehende oder für sich bestehende Poliomyelitis toxischer Natur.

Als infectiöse oder toxische Myelitiden sind eine Reihe von Paraplegien anzusehen, die sich in der Schwangerschaft oder in dem ganz normalen Puerperium in acuter oder subacuter Weise entwickelt haben. Viele dieser ursprünglich als acute Myelitis angesehenen Fälle entpuppen sich früher oder später als multiple Sklerose. Diese kann sich aber auch mit mehr schleichendem Verlauf entwickeln und dann bei Gelegenheit späterer Schwangerschaften exacerbiren. Diese Neigung, bei späteren Schwangerschaften zu exacerbiren, kommt überhaupt manchen Fällen von spinalen Schwangerschaftslähmungen zu, und endlich giebt es eine seltene Form von recidivirender spinaler Schwangerschaftslähmung, die eine Analogie in den recidivirenden Schwangerschaftspsychosen, der Schwangerschaftschorea, der Schwangerschaftstetanie u. s. w. hat.

Ich beginne mit den Myelitiden in Folge von Wirbelerkrankung. Solche Fälle werden im Ganzen sieben beschrieben von Renz, Benike, Kasbaum, Charpentier, Schnitzer und Jakob, zum Theil zum ersten Mal in der Schwangerschaft auftretend, zum Theil als Recidiv von früheren Erkrankungen.

B. 208. Renz erzählt uns von einer 37jährigen Gravida, die im dritten Monat ihrer Schwangerschaft plötzlich bei Nacht heftige Schmerzen zwischen linker Scapula und der Wirbelsäule bekam, die nach vorne bis zum Brustbein ausstrahlten. Jede Nacht Wiederholung, bei Wetterwechsel stärker. Im 7. Monat der Gravidität wurden die Sohlen pelzig, 14 Tage später plötzliche Paraplegie beider Beine und pelziges Gefühl bis über den Nabel hinauf, Retentio urinae, später Incontinenz. Geburt ohne Kunsthülfe und ohne Schmerz.

Während des Puerperiums Kreuzschmerzen, Gürtelgefühl, tonische Streckkrämpfe, Contracturen in Hüften und Knieen.

Tod im 3. Jahre der Erkrankung. Brust und Lendenwirbelsäule kyphotisch und druckempfindlich.

Es ist anzunehmen, dass es sich um eine Compressionsmyelitis in Folge von Caries der Wirbelsäule gehandelt hat.

Eine Compressionsmyelitis in Folge von Wirbelcaries während der Schwangerschaft beobachtet auch Benike:

B. 209. Im Beginn der 9. Schwangerschaft trat Schwäche und Schmerz im Rücken auf; das Gehen wurde schlechter; nach 4 Monaten Athemnoth; nach 7 Monaten bedeutende Verschlimmerung, motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten. Zur Zeit der Entbindung reichte die Anästhesie bis zur Nabelhöhe, die Reflexe waren gesteigert. Vier Tage vor der Geburt zuerst Retentio, dann Incontinentia urinae. Geburt des Kindes sehr leicht und spontan, ohne dass die Kranke hiebei eine subjective Empfindung hatte. Der 7. Thoraxwirbel war prominent. In der ersten Woche nach der Entbindung keine Veränderungen, über das spätere Schicksal nichts bekannt.

Ebenso entwickelte sich ein tuberculöser Herd in der Wirbelsäule bei zwei Frauen, über die uns Kasbaum berichtet:

B. 210. Die ersten Symptome zeigten sich im Beginn der 3. Schwangerschaft bei der 26jährigen Patientin in Form von Schmerzen und Schwäche im rechten Arm, bald darauf auch im linken. Im 6. Monat zuerst grosse Schwäche in den Beinen, nach 2 Tagen Lähmung derselben; nach kurzer Zeit völlige Anästhesie der unteren Körperhälfte bis zur 3. Rippe. Incontinentia urinae et alvi, Atrophie der Bauchmuskeln, Decubitus. Die Geburt erfolgte zur normalen Zeit ohne alle Wehenschmerzen. Ganz rasche spontane Vollendung der Geburt in II. Steisslage. Nach 32 Minuten spontane Ausstossung der Placenta. Die Bauchmuskulatur war in keiner Weise thätig, nicht die geringste Schmerzempfindung. Kräftiges gesundes Mädchen. 17 Tage post partum Tod der Mutter an Sepsis, vom Decubitus ausgehend.

Die Section ergab eine secundäre Myelitis transversa des unteren Cervical- und oberen Dorsalmarks in Folge eines tuberculösen Herdes in der Wirbelsäule. Disseminirte eitrige Pachymeningitis externa im Dorsal- und Lum-

balmark, Cauda equina von Eiter umspült. (Vom Decubitus fortgeleitete Entzündung.) Der Hauptherd lag zwischen den Wurzeln der 7. Cervicalnerven und denen der ersten Dorsalnerven.

B. 211. Im zweiten Fall Kasbaum stellten sich bei der 22jährigen, früher schon tuberculösen Frau mit Beginn der Schwangerschaft Schmerzen in der Brustwirbelsäule und Steifigkeit in der Lumbalgegend ein. Nach 4 bis 6 Wochen entstand ein Buckel, der stark zunahm. Um dieselbe Zeit Parästhesien, Abnahme der Kraft und Beweglichkeit im rechten, später im linken Bein. Niederkunft und Wochenbett ganz normal, ohne Einfluss auf die Lähmung. Die Nachgeburt entwickelte sich 20 Minuten nach der Geburt spontan. Gesundes Mädchen. Durch Operation des cariösen Herdes, welcher vom 7. bis zum 10. Brustwirbel reichte und die Medulla comprimirte, trat im Verlauf einiger Monate bedeutende Besserung ein.

Während in den bisher mitgetheilten Fällen die Wirbelcaries zum ersten Mal während einer Schwangerschaft beobachtet wurde, sind auch einige Fälle beobachtet worden, in welchen ein früher schon vorhandener, aber latenter tuberculöser Herd in der Wirbelsäule unter dem Einfluss der Gravidität von Neuem infectiös wurde, so in den Fällen von Charpentier, Schnitzer und Jakob.

B. 212. Charpentier, Obs. LIX. p. 65. 31jährige Erstgebärende. Vor 6 Jahren nach Typhus Wirbelerkrankung, die sie ein Jahr an's Bett fesselte. Dann Genesung bis auf Gibbusbildung im Dorsaltheil der Wirbelsäule und leichte Schwäche im rechten Arm und Bein. Letzte Regel am 15. März. Normale Schwangerschaft, nur von Zeit zu Zeit Gang etwas schwieriger und krampfhafte Schmerzen im Bein, die sie für einige Tage an's Bett fesselten. Am 20. October tritt sie in die Klinik ein, weil sie seit 14 Tagen öfters Uebelkeiten, Erbrechen und Anfälle von stärkeren Schmerzen in den Lenden und Beinen hatte. Obere Extremitäten nahezu normal, an den unteren Extremitäten, besonders rechts, Bewegungen langsam und erschwert. Die Sensibilität ist links herabgesetzt, rechts erhöht, besonders für Kälte. Blase und Mastdarm frei. Beim Gehen schleifender Gang, sie fühlt den Boden nicht deutlich. Nach einem Monat wird die Kranke durch Zunahme der Beschwerden ganz bettlägerig. Es tritt grosse Hautempfindlichkeit am rechten Bein ein. Urin frei. Am 26. November erste Wehen. Ende der Geburt nach 22 Stunden. Kind lebend, gesund. Bei der Geburt wenig Schmerzen. Wochenbett normal bis auf leichte Metritis. Die starke Hyperästhesie erstreckt sich 8 Tage nach der Geburt auch auf das linke Bein, um nach einigen weiteren Tagen einer Analgesie und Anästhesie Platz zu machen, die beide auf dem rechten Bein noch ausgesprochener sind, als auf der linken Seite. Die Kranke wird in diesem Zustande aus dem Krankenhause entlassen.

B. 213. Die 33jährige Patientin Schnitzer's erkrankte im 6. Monat der Schwangerschaft mit Schmerzen und Lähmung der Beine, Incontinentia urinae et alvi, Decubitus und Schmerzen im Gibbus der mittleren Dorsalgegend, der schon vor 7 Jahren entstanden war. Es bestand völlige Anästhesie von

einer Linie ab, welche 3 cm oberhlb des unteren Sternalrandes lag, in der Richtung nach unten. Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus; Bauchreflexe fehlten, später schwanden auch die tiefen Reflexe. Deutliche Abschwächung der elektrischen Muskelerregbarkeit an den unteren Extremitäten. In diesem Zustand erfolgte die Geburt ohne jede Schmerzen, ohne Hülfe der Bauchmuskeln und viel schneller als es sonst der Fall ist. Nach 2 Monaten Tod.

In der Gegend des Gibbus Verdickung der Dura mater, Verschmälerung des Rückenmarks, welches an dieser Stelle in eine gelatinöse, weiche Masse umgewandelt war.

Im Fall Jakob's ist der Beginn der spinalen Symptome erst auf das Puerperium zurückzuführen.

B. 214. Im Alter von 4 Jahren Gibbusbildung nach einem Trauma. Später keinerlei Beschwerden hievon bis zum 26. Jahr. Mit 26 Jahren Verheiratung, Gravidität und Entbindung ohne Störung von Seite des Rückenmarks. Forceps. Circa 14 Tage nach der Geburt (normales Puerperium), Schmerz im rechten Oherschenkel, später auch Schmerzen im linken Oberschenkel. Während einer 7wöchentlichen Bettruhe verschwanden alle Beschwerden. 3 Monate post partum zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten, bald darauf unwillkürliche Zuckungen in denselben, allmälige Abmagerung der Beine, besonders der Wadenmuskulatur. Nach 7 Monaten spastische Paralyse der unteren Extremitäten, Beine völlig starr, bewegungslos; Patellarreflexe erhöht, Patellarclonus, Fussclonus, Steigerung der Achillessehnenreflexe. Babinski positiv. Keine Sensibilitätsstörungen, Blase und Mastdarm sind intact.

Leyden ist der Ansicht, dass das Puerperium das auslösende Moment für das seit 20 Jahren bestehende tuberculöse Wirbelleiden gegeben hat.

In unmittelbare Abhängigkeit von der Schwangerschaft müssen wir diejenigen Rückenmarkserkrankungen bringen, bei welchen es in Folge von uterinen Blutungen während der Schwangerschaft oder Geburt zu spinalen Lähmungen kam. Den ungünstigen Einfluss uteriner Blutungen auf eine schon vorher vorhandene Paraplegie erwähnt Landry.

B. 215. Fromann fand bei einer bald nach der Entbindung an profuser innerer Blutung gestorbenen Frau im Lendenmark eine beginnende Myelitis.

B. 216. Edis berichtet über eine Kranke, bei welcher einige Wochen nach einer traumatischen Blutung im 4. Monat Paraplegie eintrat.

Doch war hier im Anschluss an das Trauma Septikämie eingetreten und die Myelitis, die übrigens in Besserung ausging, wohl nicht in Folge des Blutverlustes, sondern in Folge der septischen Allgemeininfection entstanden.

Direct auf die Blutung führen Grisolle, Adams, Rostan, Gessner und Morell die von ihnen beobachteten Rückenmarkserkrankungen zurück, wie auch Rosier und Simon die Paraplegien nach Blutungen post partum bekannt waren.

B. 217. Grisolle berichtet über eine 24jährige gesunde Frau, welche nach ihrer zweiten Entbindung sehr starke Blutungen bekam. 11 Tage nach der Entbindung trat eine sehr grosse Schwäche der unteren Extremitäten und 5 Wochen später bei der noch schwer anämischen Kranken eine complete motorische Lähmung der beiden Beine ein.

B. 218. Rosier führt einen Fall von Tarnier an, in welchem bei einer Erstgebärenden, die eine starke Blutung überstanden hatte, sich beim Aufstehen zeigte, dass sie paraplegisch war. Im Verlauf einiger Monate schritt die Besserung so weit vor, dass sie mit Hülfe eines Stockes wieder gehen konnte. Mit dem Eintritt einer neuen Schwangerschaft wurde die Kranke plötzlich wieder völlig paraplegisch und blieb es bis zum Ende der Schwangerschaft. Während der Geburt unwillkürliche Zuckungen in den Beinen. Mehrere Monate nach der Geburt langsame Besserung und völlige Genesung.

B. 219. Im Fall Adams trat 3 Wochen nach einem mit abnorm starker Blutung einhergehenden Abort eine partielle Paralyse und Contractur beider Beine auf; die Muskulatur wurde atrophisch, die gelähmten Muskeln reagirten schlecht auf den faradischen Strom. Sensibilität und Blase blieben intact. Nach $6^1/_2$ Jahren trat bis auf Lähmung der Hüftmuskeln ziemlich völlige Heilung ein.

Adams hält seinen Fall für acute Poliomyelitis auterior adultorum, während Althaus für Pachymeningitis mit Compression des Marks, speciell der Seitenstränge plädirt.

B. 220. Im Fall Rostan wurde die 20 Jahre alte Person wegen starker Hämorrhagie nach der Geburt im Zustande grösster Anämie und Schwäche aufgenommen. Bald darauf Kältegefühl und Schwäche in den unteren Extremitäten. Patientin konnte weder gehen noch stehen, das linke Bein konnte kaum $1^1/_2$ cm vom Bett erhoben werden, das rechte gar nicht; das rechte Bein wer auch analgetisch und anästhetisch. Retentio urinae et alvi. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

B. 221. Gessner. 23jährige II para. Bei der Geburt sehr starker Blutverlust, 20 Tage post partum plötzliche Abnahme der Sehschärfe, nach 3 Tagen völlige Erblindung. Hochgradige Stauungspupille (1 mm). Patellarreflex erloschen. Am selben Tage Parese der unteren Extremitäten mit Verlust der Sensibilität; am nächsten Morgen Blasen- und Mastdarmlähmung, Temperatur 39—40°, Urin ohne Zucker und Albumen, Sensorium frei.

Nach weiteren 6 Tagen gehen die Lähmungen auch auf Bauch- und Brustmuskeln über, sowie auf die oberen Extremitäten, nach weiteren 8 Tagen unter Respirationslähmung Tod.

Myelitis acuta ascendens.

Der starke Blutverlust hatte eine Alteration der Gefässwände zur Folge,

in Folge dessen kam es zu regressiven Veränderungen in den betreffenden Organen (Opticus und Mark). Es handelte sich um entzündliche Processe im Sehnerven, in Folge deren eine seröse Durchtränkung und Schwellung des Sehnerven eingetreten war.

B. 222. Morell. Bei der 29jähr. Pat. trat im Anschluss an einen fieberhaften, mit starkem Blutverlust verbundenen Abort ein Gefühl von Taubheit und Schwäche in der Hüfte und am Bein zunächst der einen, kurz darauf der anderen Seite ein. Schliesslich bestand vollkommene Lähmung beider Beine mit Muskelspasmen, Gürtelgefühl in Nabelhöhe. Drei Monate später: Sensibilität völlig aufgehoben, spastische Contracturen an den gelähmten Beinen, beiderseitige Pyosalpinx und eitrige Endometritis. Nach zweijähriger Bettruhe kehrten Sensibilität und Motilität ganz allmälig wieder zurück. Zur Zeit guter Allgemeinzustand (der Localbefund ist nicht angegeben).

Dass nach schweren Blutungen Lähmungen der unteren Extremitäten zur Beobachtung kommen, ist eine schon längst bekannte Thatsache. So erwähnt Roger Lähmungen der Extremitäten nach Hämaturie, Moutard-Martin publicirte 3 Paraplegien nach Blutungen, von denen 2 als Metrorrhagien, eine als dysenterische Darmblutung auftraten. Auch Abeille berichtet von einer Metrorrhagie nach schwerer Entbindung und einer Metrorrhagie nach Sturz, die Paraplegien im Gefolge hatten. Die Lähmungen gingen in Genesung aus, wie auch Leyden den Lähmungen nach typhösen Darmblutungen eine günstige Prognose stellt. Die Blutleere des Lendenmarkes, wie sie z. B. bei Compression der Bauchaorta eintritt, bedingt ja an und für sich schon Paraplegien der unteren Extremitäten, unter dem Einfluss grosser Blutleere kann es aber jedenfalls auch zu thrombotischen Processen im Rückenmark kommen, welche Lähmungen nach sich ziehen.

Eine solche Aetiologie beanspruchen vielleicht auch die Fälle von Gowers, in welchen er spastische Paralyse nach Erschöpfung im Wochenbett oder in der Schwangerschaft, auch während des Stillens beobachtet hat.

In Zusammenhang mit entzündlichen Processen des Uterus steht wohl ein Fall von

B. 223. Rostan, in welchem nach der Geburt zuerst eine Metritis entstand, dann sensible und motorische Störungen der unteren Extremitäten, denen bald Lähmung der Arme folgte. Nach wenigen Tagen Delirien, Coma, Tod. Die Meningen des Marks waren stark injicirt, mit dem Mark fest verklebt. Es lag also wohl eine septische Meningitis nach Puerperalerkrankung zu Grunde.

Meningealer Natur dürfte auch die im Wochenbett eingetretene Paraplegie sein, die Hervieux beobachtet hat.

B. 224. 30jährige Erstgebärende. 7 Tage nach der Entbindung Schmerz in der Lumbo-Sacral-Gegend mit ausstrahlenden Schmerzen zum Becken und

in die Hüften; Sacralwirbel sehr druckempfindlich. Fötider Ausfluss, Ulcerationen in der Vagina. Leib aufgetrieben, druckempfindlich. Vollständige motorische Paraplegie bei normaler Sensibilität. Langsame Abnahme des Fiebers und der Schmerzen, aber noch Fortdauer der motorischen Lähmung, die erst nach zwei Monaten so weit zurückgeht, dass Patientin mit Unterstützung einige Schritte gehen kann.

Einen zweiten Fall von Hervieux (Paraplegie par empoisonnement puerpérale) rechne ich zu den peripheren Lähmungen (Charpentier, p. 108).

Berndt bezeichnet eine Arachnitis puerperalis als metastatische Erkrankung des Rückenmarks bei Wöchnerinnen, in deren Gefolge Paraplegien auftreten und Gowers spricht von acuter Myelitis, die von puerperaler Septicaemie abhängig ist. Zu diesen Myelitiden in Folge puerperaler Processe kann ausser dem oben erwähnten Fall von Edis (B. 216) vielleicht auch der Fall von Faye gerechnet werden,

B. 225. in dem es zu einer Erweichung des Rückenmarks und fibrinösem Exsudat auf die Dura mater gekommen war. Die Kranke starb am 9. Tag der Erkrankung, die unter Fieber, Schmerzen in Beinen und Unterleib, Anästhesie und Parese der Beine, Incontinentia urinae 3 Wochen nach der Entbindung eingesetzt hatte.

In verhältnissmässig kurzer Zeit, in zwei Jahren, sammelte Brush in seiner Praxis nicht weniger als 5 Fälle, bei denen er annimmt, dass sich in Folge einer septischen Infection während des Wochenbetts eine Erkrankung des Marks entwickelte. Immerhin sind aber die Fiebererscheinungen in den meisten dieser Fälle milde gewesen und auch der mehr subacute oder chronische Verlauf der spinalen Krankheit war nicht der einer septischen Myelitis, so dass ich sie den gewöhnlichen Schwangerschaftsmyelitiden zurechnen möchte.

Leyden und Goldscheider (S. 225) erwähnen Blutungen um und in das Rückenmark bei schweren Entbindungen, Wendungen und Zangengeburten. Jedenfalls sind bei normalem Rückenmark solche Spinalapoplexien überhaupt, als auch während der Schwangerschaft und Geburt sehr selten, leichter erklärlich in Fällen wie dem oben beschriebenen von Bruce (B. 201), in dem während des Erbrechens in der Schwangerschaft eine spinale Blutung erfolgte, weil schon hochgradige Gefässveränderungen in Folge einer multiplen Angiogliomatose bestanden hatte.

Auch im Fall von Levy hatte es sich um hochgradige Veränderungen der Spinalgefässe gehandelt.

B. 226. Bei der 23jährigen I. para erfolgte in der fünften Geburtsperiode nach normaler Geburt die Spinalhämorrhagie, der die Kranke nach zwei

Stunden erlag, nachdem Ohnmachten, convulsivische Zuckungen und stertoröses Athmen vorausgegangen war.

Bei der Section fand sich eine starke Blutung im Wirbelcanal. Die Körper der meisten Rückenwirbel und der Lendenwirbel waren ausgehöhlt und mit Blut gefüllt, von auffallend grossen Oeffnungen durchbohrt, die zum Durchgang abnorm erweiterter Blutgefässe dienten. Der vermehrte Blutdruck während des Pressens der Geburt war aber hier nur die Gelegenheitsursache.

Weitere Fälle von Blutung theilen noch Maringe und Moynier mit.

B. 227. Maringe. Bei einer 39jährigen multipara traten im 8. Monat der zehnten Schwangerschaft Störungen im Gang auf, nachdem schon Monate vorher Störungen der Sensibilität beobachtet worden waren. Langsame Verschlimmerung.

Bei der Aufnahme in's Spital bestand links Anästhesie bis herauf zum Bauch, sogar leichte sensible Störungen bis hinauf zum Hals; das rechte Bein war gelähmt, während links die Beweglichkeit wenig gelitten hatte und rechts Hyperästhesie bestand.

Schon wenige Tage nach der Aufnahme Verschlechterung der sämmtlichen Symptome und Blasen-Mastdarmlähmung. Am 2. Lendenwirbel Druckempfindlichkeit. Die Entbindung erfolgte rechtzeitig, sehr schnell und ohne Schmerzen. Lebendes gesundes Mädchen. 4 Wochen nach der Geburt Tod im Anschluss an schweren Decubitus.

Bei der Obduction fand sich eine Blutung im oberen Theil des Marks, die vom Centralcanal ausging und eine eitrige Meningitis spinalis, die wohl Folge des schweren Decubitus in der Sacralgegend war.

B. 228. Eine Kranke Moynier's wurde 3 Wochen nach ihrer Entbindung, als sie ausgehen wollte, von einer Taubheit der Füsse, die bis zu den Hüften aufstieg, befallen. Am gleichen Abend Paraplegie und 13 Stunden nach Beginn der Krankheit Tod durch respiratorische Lähmung.

Beim Oeffnen der Wirbelsäule vom 10. zum 12. Brustwirbel ein Bluterguss, der das Mark hierselbst völlig zerstört hatte.

Ob hier Symptome einer Nierenerkrankung vorausgegangen waren, wird nicht erwähnt. Bei der grossen Häufigkeit der Apoplexien bei Nierenkranken wäre jedenfalls an einen solchen Zusammenhang zu denken und bei späteren Spinalapoplexien Schwangerer auf die Gegenwart von Eiweiss im Urin zu achten.

Imbert-Gourbeyre, welcher mit Churchill ein besonderer Anhänger der albuminurischen Schwangerschaftslähmungen ist, führt auch mehrere Fälle von Paraplegien an, die er in Abhängigkeit von Albuminurie bringt; so den Fall von Lecorché (p. 53):

B. 229. Während der Gravidität war Albuminurie constatirt worden. Mit $7^1/_2$ Monaten Entbindung. Nach derselben andauerndes Kopfweh, Abnahme der Intelligenz und Abnahme der Beweglichkeit der unteren Extremitäten.

B. 230. Im Fall von Abeille trat im Anschluss an einen nach der Geburt erfolgenden eklamptischen Anfall und Oedemen eine Paraplegie der unteren Extremitäten ein.

B. 231. Im Fall Weber handelte es sich um eine Kranke, die schon 5 Monate vor der Entbindung paraplegisch war, an allgemeinem Hydrops litt und 3 Tage nach ihrer Entbindung an einer Bronchopneumonie zu Grunde ging. Ob nun die bei der Section gefundene chronische Entzündung der Spinalmeningen und die frische Exsudation auf denselben und Erweichung des Lendenmarkes auf die bestehende Albuminurie zurückgeführt werden kann, wie Imbert-Gourbeyre annimmt, erscheint doch keineswegs sicher.

B. 232. Im Fall Smoler begann im 7. Monat der Gravidität bei einer 23jährigen Schwangeren eine Schwäche in den unteren Extremitäten sich zu entwickeln. Nach und nach Lähmung der unteren Extremitäten, Parästhesien, später auch Lähmung der oberen Extremitäten. Nie Schmerzen oder Convulsionen. Keine Störung der Harnentleerung. Retentio alvi. Die objective Untersuchung ergab eine schlaffe Lähmung aller Extremitäten ohne Betheiligung der Sensibilität.

Die Geburt erfolgte durch schwere Zangengeburt, eine Stunde später starb die Kranke plötzlich.

Bei der Autopsie fand sich das Rückenmark vom 10. Brustwirbel ab nach abwärts breiig weich zerfliessend, ausserdem Hydrocephalus internus, Oedema mening., Oedema pulmonum, Morbus Brightii.

Dieser Fall ist nicht ganz klar, da bei dem Grade der Erweichung des Markes Sensibilitätsstörungen und Blasenlähmung nicht ausbleiben konnten. Es müsste nur die Angabe über die Sensibilität und Blasenfunction aus einer früheren Krankheitsperiode stammen.

Hier könnte auch an einen Zusammenhang zwischen der Nierenkrankheit während der Gravidität und dem spinalen Leiden gedacht werden.

Fälle von Tabes dorsalis, die als Folge der Schwangerschaft auftraten, sind mir nicht bekannt.

Einen Fall von acuter Ataxie beschreibt Leyden (II., S. 204) und zwar im Anschluss an das Puerperium.

B. 233. Es fand sich bei der Autopsie eine Myelitis im Hinterstrange, welche am intensivsten in der Halspartie war und nach unten abnahm; die Wurzeln waren fast intact. Seitenstränge wenig betheiligt; für die intensiven Sprach- und Schlingbeschwerden und psychischen Störungen fand sich kein entsprechender Befund im Pons, Medulla und Gehirn.

Ebenso werden auch der Fall von Handford, bei welchem es sich auch um eine hauptsächlich die Hinterstänge betreffende Erkrankung gehandelt haben wird, und der von Henneberg als toxische oder infectiöse Encephalomyelitis anzusehen sein:

B. 234. Bei der 31jährigen Drittgebärenden entwickelte sich rasch nach

der Entbindung Schwierigkeit beim Gehen und Schwäche in den Armen. Sie musste sich beim Gehen an den Möbeln anhalten. Bei der Aufnahme konnte sie weder allein gehen, noch selbst essen. Zeitweise Zuckungen der Beine. Patellarreflexe und Hautreflexe erloschen; an den Armen und Beinen Sensibilität vermindert. Beiderseits Ptosis und Strabismus divergens. Pupillen erweitert, weder auf Licht noch Accommodation reagirend. Papillen normal. Coordinationsstörungen und Störungen des Muskelgefühles.

Nach 5 Jahren bestanden irreguläre Bewegungen der Arme und der linke Arm war schwächer als der rechte. Keine Rigidität der Armuskulatur, keine Atrophie der Oberschenkel, aber Atrophie der Muskeln unterhalb des Kniees. Allgemeinbefinden gut.

B. 235. Henneberg. 32jährige, 8 para. 2 Tage nach normaler Entbindung Kopfschmerz, Unruhe, Verwirrtheit. Bei der Aufnahme Pupillendifferenz, unsicherer Gang, Benommenheit. Nach und nach entstehen Paresen im rechten Arm und beiden Beinen, Facialisparese; später totale, spastische Lähmung im rechten Arm, und beiden Beinen, Stupor, Verschwinden der Patellarreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen. Bei der Autopsie ausser diffuser und herdförmiger Malacie des Hemisphärenmarks und des Balkens diffuse myelitische Veränderungen im Rückenmark. Henneberg nimmt Toxinwirkung an.

Von grossem Interesse für das Verständniss der Schwangerschafts-Myelitiden sind für uns diejenigen Fälle, in welchen sich eine Markerkrankung gleichzeitig mit einer Polyneuritis entwickelt hat. Die Polyneuritis ist eine exquisit toxische Erkrankung, die wir nicht nur im Anschluss an die acuten Infectionskrankheiten, sondern besonders häufig auch im Anschluss an chronische Intoxicationen entstehen sehen. Wenn sich mit einer solchen Krankheit eine Markerkrankung verbindet, ist es sehr naheliegend, hier eben auch an eine infectiöse oder toxische Wirkung zu denken und wenn in einem normalen Puerperium, oder in der Schwangerschaft ein derartiger Process entsteht, werden wir eher von einer toxischen als von einer infectiösen Ursache sprechen. So ist der schöne und genau beschriebene Fall von Stewart aufzufassen, in dem es sich um eine Complication einer schweren Form puerperaler Polyneuritis mit einem degenerativen Process im Mark gehandelt hat.

Ich pflichte dem Autor völlig bei, wenn er es für wahrscheinlich hält, dass es sich zunächst um eine parenchymatöse Neuritis gehandelt hat und dass der Process erst später auf das Rückenmark übergegangen ist, allerdings nicht in dem Sinne, dass die peripherische Erkrankung die medulläre secundär bedingt, sondern dass die gleiche Noxe erst das peripherische motorische Neuron und dann das Rückenmark geschädigt habe. Der Zusammenhang mit der Gravidität scheint unzweifelhaft.

Ich lasse den Fall folgen, welcher die eine Form der Schwangerschaftsmyelitis, die polyneuritische Form repräsentirt.

B. 236. Stewart: 33jährige Landwirthsfrau, 5 para, die während der Gravidität an heftigem Erbrechen gelitten hatte, klagt im 7.—8. Monat über Taubheitsgefühl erst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten. Zwei Monate später allmälig fortschreitende Parese aller Extremitäten, die fast zu völliger Lähmung führte, und schliesslich auch die Athmungsmuskulatur ergriff. Herabsetzung der Berührungsempfindung bei normalem Schmerz- und Temperatursinn, Fehlen der Plantar- und Patellarreflexe. Erhebliche Atrophie der gesammten Körpermuskulatur, elektrisch anfangs keine Veränderungen, später Mittelform der Entartungsreaction. Tod an Pneumonie in Folge von Zwerchfelllähmung. Die anatomische Untersuchung ergab an den peripherischen Nerven überall Zeichen einer intensiven parenchymatösen Neuritis mit starken vasculären Erscheinungen: Gefässdilatation, Verdickung der Wandungen der Gefässe, zahlreiche kleine Hämorrhagien, Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes, der Gefässscheiden u. s. w. Erhebliche parenchymatöse Veränderungen waren auch am Vagus und am Phrenicus nachweisbar. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab (nach Marchi) zerstreute Degeneration in den Hintersträngen, im Lumbalmark, dem Goll'schen und Burdach'schen Strang, im Cervicalmark nur den letzteren afficirend, ferner Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, im Cervical- und oberen Dorsalmark, in den hinteren Wurzeln, während an den vorderen Wurzeln keine Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Die Zellen der grauen Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen zeigten erhebliche Veränderungen bis zu completer Atrophie und völligem Schwund der Zellen, letzteres besonders in der Höhe des 5.—7. Cervicalsegments. Die Ganglienzellen der Spinalganglien liessen keine krankhaften Veränderungen erkennen, die Zellen der Kapseln der letzteren schienen entzündlich vermehrt zu sein.

Ob es sich im 4. Fall Turney's um eine nach dem Puerperium entstandene Poliomyelitis anterior chronica wie Turney annimmt, oder in ähnlicher Weise wie im Stewart'schen Fall um eine Combination derselben mit einer Polyneuritis gehandelt hat, geht aus der Krankengeschichte Turney's nicht ganz klar hervor:

B. 237. Bei einer 33jährigen Frau trat im ersten Monat nach der letzten Entbindung Schwäche in den Händen auf, die langsam zunahm. Ein Jahr nach dem Beginn: Grosse Schwäche der Interossei beiderseits mit leichter Atrophie. Rechts functionirt der Supinator longus gut, links schlecht bei ausgebildeter Atrophie. In den langen Extensoren der Finger faradische Erregbarkeit herabgesetzt, ASZ $>$ KSZ. Sensibilität intact. Alkoholismus ausgeschlossen.

In diese Kategorie gehören jedenfalls auch die Fälle Gumpertz und Ball:

B. 238. Die 24jährige an Phthisis leidende Frau bemerkte 8 Tage vor der Entbindung eine Störung der feinen Handbewegungen, welche so rasch

zunahm, dass 8 Tage nach der Entbindung schon beide Hände in typischer Radialstellung gestanden haben. Es besteht Atrophie der Fingerstrecker an beiden Armen, die Daumenballen sind atrophisch; einzelne Strecksehnen sind geschwollen, auch der 3. und 4. Metacarpus etwas verdickt. Die herabhängenden Hände können activ erhoben, auch hyperextendirt werden; dagegen ist die Streckung der ersten Fingerglieder rechts gar nicht möglich; links gelingt die Streckung des Daumens, rechts nicht. Spreizung der Finger und Extension der beiden letzten Phalangen gelingt gut, ebenso die Abduction des kleinen Fingers. Triceps und Supinatoren, sowie der ganze Rest des Plexus brachialis sind frei. Faradisch erregbar sind vom Radialisgebiet ausser Triceps und Supinatoren beiderseits der Extensor carpi ulnaris, links auch der Extensor pollicis longus, galvanisch zeigen die Fingerextensoren ausgesprochen träge Zuckung, doch ist KSZ $>$ ASZ. Spontanschmerzen haben nie bestanden. Gumpertz glaubt diesen Symptomencomplex auf eine embolische Verstopfung der Vorderhornarterien durch bacterielle Keime zurückführen zu sollen. Remak nimmt multiple Neuritis an. Es kann sich sehr wohl wie im Fall Stewart um eine Combination beider Zustände gehandelt haben.

B. 239. B. Ball erwähnt einen Fall, in welchem bei einer 28jährigen Frau im 4. Monat der Schwangerschaft Unbehagen und Fieber auftrat. Am nächsten Morgen war das rechte Bein gelähmt und gleichzeitig war die Sensibilität des linken Beins deutlich vermindert.

2 Monate später begann auch das linke Bein schlechter zu werden. Nach der spontanen Entbindung leichte Besserung, dann Zustand unverändert. Noch nach 5 Monaten war das rechte Bein ganz gelähmt und abgemagert. Faradische Erregbarkeit der Muskeln erloschen, Sensibilität gut erhalten. Links noch einige active Beweglichkeit, Sensibilität normal; ebenfalls Abmagerung und Contracturen.

Ob bei der Geburt, die 24 Stunden dauerte, Schmerzen vorhanden waren, ist nicht bemerkt. Nach der Krankengeschichte handelte es sich hier auch um eine acute Poliomyelitis anterior, eventuell complicirt mit Neuritis.

Unter dem Bild der infectiösen oder toxischen Myelitis, wie wir sie im Anschluss an die acuten Infectionskrankheiten, nach Angina, nach Typhus u. s. w. auftreten sehen, verlief die spinale Schwangerschaftslähmung in den Fällen von Abeille, Borham, Gamet, Winckel, Colombet, Leroy d'Etiolles, Ollivier, Hoffmann, Brush, bei den ersten sechs in der Schwangerschaft, bei den Uebrigen im Wochenbett einsetzend.

B. 240. Im Fall Abeille tritt bei einer 30jährigen Erstgeschwängerten im 4. Monat der Gravidität eine Paraplegie der Beine ein. Es wird ein todtes Kind geboren und am 3. Tage nach der Geburt stirbt die Mutter.

Die Section ergiebt: Frische Exsudation auf der Dura mater, chronische Meningitis spinalis, breiartige Erweichung des Lumbalmarks.

B. 241. Borham berichtet über folgenden Fall: 30jährige Zweitgeschwängerte bekommt im sechsten Monat der Gravidität Rückenschmerzen und schwankenden Gang. 4 Wochen später plötzliche Lähmung beider Beine und völlige Gefühllosigkeit von der Lumbalgegend nach abwärts. Incontinentia vesicae et alvi und Secretion aus dem Uterus. Mit dem Eintritt der Paralyse hörten auch die Kindsbewegungen auf, während die kindlichen Herztöne noch einige Wochen zu hören waren.

Anfang November Decubitus der Sacralgegend, der zur Communication des Geschwüres mit dem Wirbelcanal führte. 2 Tage nach dem erwarteten Eintritt der Geburt wurde ohne Empfinden der Mutter eine todtfaule Frucht durch Wendung manuell entfernt. Die Mutter starb 8 Tage später.

B. 242. Gamet theilt folgende Beobachtung mit: Marie B., 22 Jahre alt, erkrankte im 4. Monat einer nicht complicirten Gravidität an Schwäche der unteren Extremitäten; der Gang wurde schwerfällig, sie zog die Füsse nach. Dabei Zuckungen und Contracturen in den unteren Extremitäten. Nach 14 Tagen musste sie sich legen. Es stellten sich heftige, zum Theil blitzartige Schmerzen ein. Die Kindsbewegungen wurden nicht mehr empfunden. 4 Monate nach Beginn der Erkrankung, also im achten Monat der Schwangerschaft trat die Geburt ein; die Kranke empfand keine Schmerzen und keine Wehen. Die Geburt durch die Weichtheile war sehr mühsam. Kräftiges lebendes Kind. Die Blutung war sehr bedeutend. Von der Geburt an Incontinentia urinae et alvi. 3 Wochen lang konnte die Mutter ihr Kind stillen, doch war die Milch ungenügend in Bezug auf Quantität und Qualität.

3 Wochen später wurde complete sensible und motorische Lähmung der unteren Körperhälfte bis zum Brustbein constatirt. Hautreflexe an den Beinen gesteigert; am Bauch erloschen. Blase steht sehr hoch, Decubitus am Kreuz.

Ueber den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

B. 243. v. Winckel (Wochenbett) beobachtete eine Paraplegie der unteren Extremitäten, in Folge von Myelitis chronica, die 13 Wochen vor der Geburt eines grossen Kindes begonnen hatte und zehn Wochen post partum letal endigte.

B. 244. In einem Fall von Colombet handelte es sich um eine 23jährige Magd mit hysterischen Antecedentien (mit 13 Jahren links Anaesthesie, hysterisches Erbrechen, Anfälle von Bewusstseinsstörungen). Im Juni 1878 gravid. Im 2. Monat Ameisenkriechen in den Beinen, zunehmende Schwäche in den Beinen. Bei der Aufnahme im October complete Paraplegie der Beine, Anaesthesie der linken Körperhälfte. Im Liegen Bewegung der Beine ziemlich frei; gehen kaum möglich, nur schleifend. Im 8. Monat Parese der Blase und des Darms. Kindsbewegungen werden oft nicht gefühlt. Häufige Anfälle von Bewusstseinsstörungen.

Am 21. II. Geburt ohne Schmerzen mit geringer Betheiligung der Bauchpresse. Gesundes Mädchen spontan geboren. Nach der Geburt allmälige Besserung der übrigen Erscheinungen bis auf die Paraplegie.

Trotz der unzweifelhaften hysterischen Antecedentien und obwohl auch bei dieser Schwangerschaftserkrankung manches auf Rechnung der Hysterie zu setzen ist, ist es doch sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine Erkrankung des Markes gehandelt hat; hiefür sprechen die Parese der Blase und des Darmes, das Nichtfühlen der Kindsbewegungen und besonders das Fehlen der Schmerzen bei der Geburt.

Die letzten beiden Symptome dürften bei keiner anderen Form der Schwangerschaftslähmung als bei der spinalen zur Beobachtung kommen.

B. 245. Im zweiten Fall von Colombet wird eine 18jährige Person im 3. Monat der Schwangerschaft aufgenommen wegen Schwäche in den Beinen. Der Gang war mühsam, es bestanden keine Störungen von Seiten der Sensibilität und der Blasen-Darm-Functionen, 4 Wochen nach der Entbindung bedeutende Besserung.

Der Fall ist zu ungenügend beschrieben, um uns ein Urtheil darüber zu ermöglichen, ob hier wirklich eine spinale Erkrankung vorlag; war dies der Fall, so spricht die rasche Besserung nach der Geburt für den Zusammenhang mit der Gravidität.

Das Gleiche gilt von dem folgenden Fall von Leroy d'Etiolles:

B. 246. Bei einer Viertgebärenden stellt sich im 7. Monat Taubheit und Schwäche in den Beinen ein, von Tag zu Tag Verschlechterung des Ganges, zuletzt bettlägerig. Geburt ohne Störung, 4 Wochen post partum bedeutende Besserung, die nach weiteren 4 Wochen in Genesung übergeht.

B. 247. Ollivier: Bei einer 31jährigen Magd hörten die Lochien drei Tage nach der Geburt auf. 4 Wochen später plötzlich sehr starkes Ameisenkriechen in einer Extremität nach der anderen und zunehmende Schwäche der Glieder, die bald in absolute Paralyse der Extremitäten überging. Schon nach zwei Tagen Decubitus; keine Sensibilitätsstörung. Dyspnoe, Schluckbeschwerden, Tod am 3. Tage unter Suffocationserscheinungen. Bei der Autopsie ausser Blutüberfüllung der Dura spinalis nichts zu finden.

Bei der heutigen Untersuchungstechnik würden gewiss auch im Mark selbst schwere Veränderungen gefunden worden sein und die Ansicht Ollivier's, dass nur eine Congestion der Meningen in Folge der Unterdrückung der Lochien vorläge, würde sich als unrichtig erweisen.

B. 248. Hoffmann: Bei einer 22jährigen Frau trat nach dem Wochenbett Schmerz im Leib und in den Hüften auf, sowie Schwäche in den Beinen. 2 Monate später konnte die Kranke weder stehen noch gehen. Nach und nach auch absolute Gebrauchsunfähigkeit der Hände und Sensibilitätsstörungen. Später Krämpfe und Rigidität der unteren Extremitäten, Retentio alvi und Erschwerung der Harnentleerung. Langsame Heilung.

Die fünf Fälle, die Brush zu den septischen Wochenbettsmyelitiden zählt, werden besser hier angereiht werden.

B. 249. Brush I.: 29 Jahre alt. Nach Zangengeburt und leichtem Fieber allmälige Abnahme der Kraft der unteren Extremitäten, die mit Taubheit und Ameisenkriechen, sowie Retentio urinae verbunden war; die beiden letzteren Erscheinungen verloren sich wieder, aber die Lähmung nahm immer zu.

Nach 4 Jahren. Status:

Kann weder gehen noch stehen. Alle willkürlichen Bewegungen der unteren Extremitäten fast erloschen, zeitweise treten unwillkürliche auf. Die sämmtlichen Muskeln der unteren Extremitäten in Contractur. Patellarreflex gesteigert, Fussclonus. Sensibilität in allen Qualitäten herabgesetzt. Leichte Ataxie der Arme. Urinentleerung schwach und unvollständig.

B. 250. II. 22 Jahre alt. Bei der Geburt Cervical- und Damm-Risse. 10 Tage nach der Entbindung entwickelte sich sehr rasch folgender Status: Gehen und Stehen unmöglich; die unteren Extremitäten völlig gelähmt, Sensibilität erloschen, ebenso Reflexe. Incontinentia urinae.

In 4 Monaten langsame Besserung, so dass sie etwas gehen konnte. Bild der spastischen Paralyse, Sensibilität wiedergekehrt, Reflexe gesteigert, Incontinentia gebessert.

B. 251. III. 35 Jahre alt. Nach der Geburt Fieber für 10 Tage. Eine Woche post partum Schwäche in den unteren Extremitäten und taubes Gefühl bis zum Abdomen; Gürtelgefühl. Nach 24 Stunden complete motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten. Incontinentia urinae et alvi. Reflexe erloschen.

Bis auf die Incontinenz blieb der Zustand unverändert, allmälig Atrophie der gelähmten Muskeln.

B. 252. IV. 35 Jahre alt. 5 Tage nach einer Zangengeburt complete Paraplegie der unteren Extremitäten mit Taubheit derselben; Gürtelgefühl und Incontinentia urinae. Nach 2 Monaten Lähmung complet bis auf Bewegung in den Zehen. Patellarreflex gesteigert, Gefühl an Füssen und Unterschenkeln herabgesetzt. Blase und Darm gelähmt.

Nach 6 Monaten kann Patientin gehen (spastisch), Gefühl normal, Blase und Mastdarm bedeutend gebessert.

B. 253. V. 27 Jahre alt. Bei der Geburt Riss der Cervix und des Dammes. 10 Tage post partum Schwäche und Taubheit in den unteren Extremitäten.

Nach 4 Wochen partieller Verlust der motorischen Kraft der unteren Extremitäten und der Sensibilität. Patellarreflex gesteigert. Retentio und Incontinentia urinae wechselnd.

Nach 4 Monaten so weit gebessert, das sie spastisch gehen konnte, Gefühl normal, Blasensymptome unverändert.

In allen 5 Fällen war Fieber oder eine Verletzung vorausgegangen, doch sprach der ganze Verlauf der Markerkrankung gegen deren septischen Charakter.

Den ersten Fall von Brush wäre ich sehr geneigt, der multiplen Sklerose zuzuzählen.

Von verschiedenen Seiten sind Beobachtungen gemacht worden, welche mit Sicherheit darauf hinweisen, dass sich während einer Schwangerschaft und im Puerperium die ersten Symptome der multiplen Sklerose zeigen können. Ich habe schon weiter oben auf die Arbeit von Irma Klausner hingewiesen; ausser ihr haben noch Guérard, Erb, Saenger, J. Hoffmann u. A. auf diese Thatsache aufmerksam gemacht. Saenger berichtet über zwei Fälle von multipler Sklerose, die sich nach dem Wochenbett und ganz normaler Geburt entwickelt haben und Hoffmann hat 5 Beobachtungen von multipler Sklerose gesammelt, die während der Gravidität oder dem Wochenbett entstanden.

In einem seiner Fälle musste das Wochenbett als Ursache der Sklerose angesehen werden, in einem zweiten Fall begannen die ersten Symptome bei einer Erkältung im 11. Wochenbett. Bei der dritten Kranken setzten die ersten Symptome nach der ersten Geburt ein, blieben bis zur 3. Gravidität stationär, um nach der 3. Geburt rasche Fortschritte zu machen. Bei zwei Kranken begann das Leiden während der Schwangerschaft, während nach der Geburt Besserung eintrat.

Auch ich selbst verfüge über zwei Beobachtungen von multipler Sklerose, die sich bei vorher gesunden Frauen unmittelbar an Wochenbetten anschlossen.

B. 254. Frau H., 34 Jahre alt, wird am 4. Juni 1895 aufgenommen. Sie hat 4mal normal geboren; nach dem zweiten Wochenbett Schwindelanfall, der sich öfters wiederholte; dabei Bewusstsein immer erhalten. Während der letzten Gravidität Schmerzen im rechten Bein. Nach dem letzten Wochenbett schweres Gefühl im rechten Bein und jetzt seit 3 Wochen Schmerzen im Bein. Auch im rechten Arm sei ein schweres Gefühl eingetreten.

Die grobe Kraft der rechten Extremitäten war geringer als die der linken; keine Muskelatrophie, Sensibilität intact, Tastkreise 3—4 mm vorn an den Fingern. Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, kein Fussclonus, keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Im Verlauf einiger Wochen Gang wesentlich besser. 2 Jahre später trat die Kranke wieder hierselbst in Behandlung. Die Gehfähigkeit hatte bald wieder abgenommen, besonders in den letzten Monaten sei eine wesentliche Verschlechterung eingetreten. Die Finger und die Beine seien pelzig. Kältegefühl an den Füssen, oft geradezu schmerzhaft. Objectiv war zum früheren Befund stärkere Steigerung des rechten Patellarreflexes, leichter Fussclonus rechts und Brach-Romberg dazu gekommen. Das rechte Bein wurde jetzt deutlich nachgezogen, es bestand fast völlige Peroneuslähmung. Gesichtsfeld auf beiden Seiten normal für weiss und die Farben. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Nur vorübergehende Besserung.

Nach und nach bedeutende Verschlechterung, so dass ich im Jahre 1903 folgenden Bericht erhalte:

Die Paresen haben sich von der rechten auch auf die linke untere Extremität ausgedehnt, auch im rechten Arm sind deutlich Paresen vorhanden. Dazu schwere spastische Erscheinungen im rechten, weniger im linken Bein. Zeitweise spastische Starre der Beine, vermehrte Patellarreflexe, starker Fussclonus. Stehen ohne Unterstützung nicht mehr möglich. Das Gehen mit Stöcken auch nur auf einige Meter möglich. Intentionstremor, sowie deutliche Cerebralsymptome fehlen noch, ebenso Nystagmus und Sehstörungen. Schwindelanfälle nur sehr selten.

B. 255. Frau P. H., 27 Jahre alt, wurde am 12. Mai 1897 in die Anstalt aufgenommen.

Vor 6 Monaten nach normaler Gravidität und normaler Geburt normales Wochenbett. Als Patientin nach dem Wochenbett zum ersten Mal ausging, fiel ihr auf, dass sie mit dem linken Bein schwerer ging. Nach wenigen Tagen steigerte sich das Gefühl so, dass sie nicht mehr gehen konnte. Auch auf der rechten Seite taubes Gefühl, doch war die Beweglichkeit frei. Am linken Bein bestand fast völlige Empfindungslosigkeit, die aber bald wieder verschwand; einige Tage konnte das Bein kaum vom Bett erhoben werden. Patientin blieb 3 Wochen liegen. Nie wirkliche Schmerzen. Nach und nach bedeutende Besserung, so dass Patientin wieder bis zu zwei Stunden gehen konnte, doch blieb das linke Bein noch schwer und taub. Nie die geringsten Blasenstörungen. Seit 8 Wochen kein rechter Fortschritt, nur schleppe sie das Bein weniger nach, als früher. Sie habe das Gefühl, als ob sie nicht auf dem harten Boden gehe; leichte Ermüdung; pelziges Gefühl oberhalb des Kniees, besonders Nachts beim Aufwachen. Manchmal stechendes Gefühl in der linken Lumbal- und Unterbauchgegend. Die Untersuchung ergab: Keine Augenveränderungen. Die Muskulatur der linken Wade atonisch, um $1^1/_2$ cm schwächer als rechts. Motilität normal. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, beiderseits Fussclonus. Der Stamm des linken Nervus ischiadicus druckempfindlich, ebenso hinter dem Malleolus externus Druckempfindlichkeit. Ausserdem waren die Intercostalnerven bis zum 5. Intercostalnerv hinauf druckempfindlich. Die Tastkreise waren an den Füssen wegen unsicherer Angaben ($1 = 2$ und $2 = 1$) nichtbestimmbar, sonst keinerlei Störungen der Sensibilität.

Einige Tage nach der Aufnahme traten Schmerzen in beiden Beinen und 4 Tage später Schmerzen im linken Plexus brachialis auf. Eine Woche später Nervus cruralis druckempfindlich. Es trat dann allmälig eine bedeutende Besserung ein, die Patellarreflexe wurden normal, der Fussclonus verschwand. Der Zustand blieb so, bis im März 1898 schweres Gefühl im linken Arm und pelziges Gefühl der linken Hand eintrat, so dass Patientin die Hand kaum mehr benutzen konnte. Dann wieder ziemlich plötzliche Besserung. Ende 1898 wieder Verschlechterung des Ganges, bis dann das linke Bein nachgezogen wird. Sie kann kaum 20 Minuten gehen. Die Untersuchung ergab vermehrte Sehnenreflexe am linken Bein, Druckempfindlichkeit am Nerv. ischiadicus sin., Nervus tibialis sin. und Plexus cervicalis sin. Linke Extremitäten überall um 1 cm dünner als rechts. Grobe Kraft im linken Bein herabgesetzt gegen rechts. Keine Sensibilitätsstörungen. Gang breitspurig, etwas atactisch. Pupillen

reagiren träge auf Licht, faradische Erregbarkeit des Tibialis anticus und des Extensor digitorum communis links herabgesetzt gegen rechts. Brach-Romberg sehr deutlich. Der Gang wurde im Verlauf einiger Monate noch schlechter, die Kranke blieb mit der linken Fussspitze am Boden hängen. Nach mehreren Jahren, im Februar 1902, gab mir die Kranke an, dass der Gang seit zwei Jahren immer schlechter geworden seit; sie kann nur geführt und gestützt um den Tisch herumgehen. Die Hände seien auch schwächer geworden. Keine Darm- oder Blasenstörungen. Pupillen ungleich, Reaction erhalten. Die Sprache war sehr verlangsamt, mit leichtem Silbenstolpern. Starker Intentionstremor, Rigidität der Armmuskulatur, Hyperaesthesie leichten Grades an den Fingern.

Beine spastisch-paretisch; keine ausgesprochene Muskelatrophie. Links Spitzfussstellung. Im Peroneusgebiet, besonders links fast völlige Paralyse. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus, spontane Zuckungen der Beine.

Der Zustand soll sich noch weiter verschlechtert haben.

Sehr bemerkenswerth ist in beiden Fällen der Beginn mit Peroneusparese. Im zweiten Fall musste in der ersten Zeit an eine multiple Neuritis gedacht werden. So mögen auch manche der als Peroneuslähmung beschriebenen peripheren Schwangerschaftslähmungen später sich als multiple Sklerosen entwickelt haben. Es besteht hier gewissermaassen eine Analogie mit dem früher erwähnten Fall von Stewart, in welchem sich eine Poliomyelitis anterior chronica an eine Neuritis puerperalis anschloss.

B. 256. In einem anderen Fall von multipler Sklerose, den ich drei Jahre nach dem ersten Wochenbett sich entwickeln sah, waren unmittelbar nach dem Wochenbett Sehstörungen auf dem linken Auge aufgetreten.

Auch im Fall Bäumler entwickelte sich eine multiple Sklerose während einer Gravidität, allerdings gleichzeitig unter dem Einfluss einer Influenza.

B. 257. Während der dritten Schwangerschaft stellten sich Schwindel, Kreuzschmerzen, Reissen in den Beinen ein und kurz vor der Geburt ein Influenzaanfall. Nach der Geburt versagte das rechte Bein (siehe meine Fälle). 11 Tage nach der Geburt starke Blutung, grosse Schwäche, vorübergehende Sehstörung. Langsame Erholung, häufige Müdigkeit in den unteren Extremitäten. Allmälig entwickelte sich eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten mit starken Contracturen, dabei starke Atrophie und schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, deren mechanische und elektrische Erregbarkeit normal waren.

Bäumler nimmt an, dass zu einer Rückenmarksklerose, die die Paraplegie der unteren Extremitäten hervorrief, eine hysterische Lähmung der oberen Extremitäten kam. Hiegegen spricht die isolirte reflec-

torische Muskelcontractur im Triceps und das Fehlen der tieferen Reflexe an der Handwurzel sowie der hysterischen Stigmata.

Von grösster Bedeutung für die Stellung der multiplen Sklerose unter den spinalen Schwangerschaftslähmungen ist der Fall von

B. 258. Pitres: Eine 37jährige Frau erkrankte nach einer Geburt an Paralyse der unteren Extremitäten und Sphincterenlähmung. Gleichzeitig Wirbelschmerzen und Decubitus in der Kreuzbeingegend. Es wurde die Diagnose Myelitis gestellt.

21 Jahre später stellte Pitres folgende Symptome fest: Contracturen in den unteren Extremitäten, sehr gesteigerte Sehnenreflexe, keine Muskelatrophie, obere Extremitäten, Sensibilität und Sprache normal.

Tod an Pneumonie. Die Section ergab den Befund einer multiplen Sklerose.

Es ist ja in den letzten Jahren wiederholt darauf hingewiesen worden, wie verhältnissmässig oft sich die früher als Myelitis diagnosticirten Markerkrankungen im weiteren Verlauf als multiple Sklerosen charakterisiren und der obige Fall giebt ein schlagendes Beispiel für die Richtigkeit dieser Behauptung. Ebenso wie diese nach der Geburt entstandene Paraplegie dürfen gewiss auch noch viele anderen der angeführten Schwangerschaftsmyelitiden der multiplen Sklerose zugerechnet werden.

Wenn man berücksichtigt, welche Remissionen bei der multiplen Sklerose vorkommen, werden uns besonders auch diejenigen Fälle verständlich, in welchen nach der Geburt oder während einer Schwangerschaft eine Paraplegie der Beine eintrat, die bei einer späteren Gravidität in verstärktem Grade auftrat, wie im Fall Renz:

B. 259. Die 36jährige Kranke bekam in ihrer zweiten Gravidität pelziges Gefühl in den unteren und bald darauf auch in den oberen Extremitäten. Gehen erschwert. Nach der Geburt keine Besserung. Während einer dritten Gravidität Verschlechterung. Geburt normal.

Aus dem Puerperium stand sie mit ganz unsicherem zittrigen Gang auf, nur mit Festhalten an einem Möbel war sie gehfähig. Schwanken bei geschlossenen Augen. Hautempfindung an den Beinen herabgesetzt. Starker Intentionstremor an den Händen.

Zunehmende Verschlechterung und Tod drei Jahre nach Beginn des Leidens.

Zur multiplen Sklerose nach dem Puerperium rechne ich auch die Fälle von Rivière und Bradbury aus früherer Zeit und die Fälle von Mills, Putnam und Strohmayer aus neuerer Zeit.

B. 260. Rivière: Bei einer 50jährigen Frau stellten sich nach einem Abort Störungen der Bauchsensibilität ein. Als sie einige Monate später wieder gravid wurde, verbreiteten sich die Sensibilitätsstörungen auch auf die Beine,

die gleichzeitig gelähmt wurden. Nach der Geburt keine Besserung. Die motorische Lähmung war eine vollständige, die sensible eine unvollständige. Bei Bewegungen der Beine traten starke reflectorische Contracturen ein, auch spontane Zuckungen der unteren Extremitäten. Keine Heilung.

B. 261. Bradbury: I. Bei einer Frau, die 18mal geboren und 2mal abortiert hatte, trat nach der letzten Geburt Schwäche in den Lenden, einige Monate später plötzlich Paralyse der unteren und oberen Extremitäten ein. Keine Facialisparalyse. Bei der wesentlich später erfolgten Aufnahme rechter Arm schwach, ohne Sensibilitätsstörungen. Beide unteren Extremitäten partiell gelähmt, ohne Störungen des Gefühls. Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus rechts. In beiden Beinen krampfhafte Zuckungen von Zeit zu Zeit. Gehirnnerven frei, später auch Fussclonus links. Um das Abdomen Druckgefühl.

B. 262. II. Bei einer 37jährigen Zehntgebärenden waren nach der letzten Geburt Kreuzschmerzen aufgetreten, der Gang mühsam geworden, später taubes Gefühl in den Beinen. Unterhalb des Nabels war die Berührung für Wärme und Schmerzempfindung herabgesetzt. Kniereflexe gesteigert. Beiderseits Fussclonus. Im Spital zunehmende Verschlechterung.

B. 263. Putnam: 25 Jahre alt, ein Monat nach der Geburt Schwierigkeit beim Gehen. Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus. Grosse Muskelschwäche. Taubes Gefühl in den unteren Extremitäten. Im Verlauf von drei Jahren Besserung, aber noch keine Heilung. Sie geht noch mit spastischem Gange.

B. 264. Strohmayer: Frau W., jetzt 26 Jahre alt, bisher stets gesund, machte am 20. August 1897 ihre dritte normale Entbindung durch. Das Wochenbett verlief ohne Störung. Als sie am 10. Tage desselben Abends auf der Veranda ihrer Wohnung auf der Chaiselongue lag, kam plötzlich ein Gewitter. Sie hatte immer eine gewisse Furcht vor denselben, wurde aber dies Mal besonders heftig erschreckt durch einen Blitz, der unter starker Detonation an der elektrischen Klingelleitung des Hauses entlang lief. Erschreckt sprang sie auf. Wohl in Folge der brüsken Bewegung trat am nächsten Morgen eine Spätblutung mit Fieber ein. Am Nachmittag desselben Tages merkte Patientin, dass ihr die Sprache schwer wurde bis zur völligen Verwaschenheit der Worte, ebenso konnte sie nicht mehr schlucken. Am nächsten Tage war das Fieber verschwunden; die Lochien waren normal, nicht riechend, es fand sich keine Peri- oder Parametritis. Dafür trat eine Schlaffheit im Unterkiefer hinzu, „er hing wie gelähmt herunter", sowie eine doppelseitige Parese der Arme und Beine. Nach 2 Tagen waren bis auf das Verschlucken und eine starke Unbeholfenheit der Zunge alle Erscheinungen verschwunden. Arme und Beine konnten wieder normal im Bett bewegt werden. Als aber nach 14 Tagen Patientin wieder aufstehen wollte, konnte sie nicht mehr gehen, sie hatte keine Macht über die Beine, es wurde ihr bei den Gehversuchen schwindlig und jetzt bemerkte Patientin auch Doppelbilder in der gleichen Ebene (Abducens). Dieser Zustand hielt lange unverändert an, die Stimmung der Patientin wurde deprimirt, reizbar und sie führte alle ärztlichen Vorschriften nur ungenügend durch. Unter Bäderbehandlung, passiver Gymnastik und Gehversuchen besserte

sich das Leiden im Laufe eines Jahres, dann kam ein Stillstand bis zum Status praesens vom 15. Mai 1899.

Mittelgrosse, schlanke Dame mit schwachentwickelter Muskulatur und Fettpolster, aber frischem Aussehen. Augenbewegungen frei und ruhig, keine Doppelbilder; Pupillarreaction intact; Augenhintergrund ohne Veränderung, keine Gesichtsfeldeinengung. N. VII und X symmetrisch in der Ruhe und bei Bewegungen innervirt, keine Atrophie; Gaumenhebung symmetrisch; Händedruck kräftig; Beinbewegungen in der Rückenlage nach allen Richtungen möglich. Eine gewisse Steifigkeit in allen Gelenken hindert die Ausgiebigkeit und Kraft der Bewegungen. Der Gang ist unsicher, unbeholfen, schlürfend, erfolgt in kleinen Schrittchen, ohne Bewegung in den Fussgelenken, stampfend und ist nur mit Unterstützung möglich. Kniephänomen symmetrisch gesteigert; Berührungsdruckempfindlichkeit erhalten, Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt; keine Druckpunkte; Andeutung von Intentionstremor; Sprache langsam, stolpernd. Patientin verschluckt ganze Silben am Schlusse eines Wortes, manche Buchstaben zu Anfang der Wörter, z. B. das h machen Schwierigkeiten. Blase und Mastdarm intact. Intelligenz nicht geschädigt.

Eine 8wöchentliche Cur mit Massage, passiver und activer Gymnastik, Sprachübungen u. s. w. hatte nur beschränkten Erfolg. Patientin ging entschieden besser, machte sogar weitere Spaziergänge ohne Ermüdung und ohne Unterstützung. Eine gewisse Steifigkeit der Fussgelenke und eine davon abhängige Eigenart des Ganges blieben. Eine Besserung der Sprache war auf keine Weise zu erzielen. Bei einer zweiten Vorstellung am 19. Mai 1900 zeigte Patientin denselben Befund, nur hatte die Steifigkeit der Fussgelenke zugenommen und musste durch energische Gymnastik und Massage wieder mobilisirt werden, was auch gelang.

Der vorstehende Fall lässt nach Strohmayer folgende Deutung zu: Es handelte sich um eine von der Placentarstelle des Uterus herrührende Embolie einer Vertebralarterie, welche zu den obengenannten vorübergehenden und bleibenden nervösen Ausfallssymptomen führte. Die organisch bedingte Parese der unteren Extremitäten liess nach ihrem Verschwinden eine dauernde, psychisch bedingte, obwohl unbewusste Unmöglichkeit zu gehen zurück, welche beim ersten Gehversuche durch die offenbar von einer Abducensparese herrührenden Doppelbilder und Schwindelempfindungen verstärkt wurde. Das organische Leiden bildete sich bis auf die unausgleichbare Dysarthrie zurück; für die Gehstörung liess sich ein sicheres materielles Substrat nicht namhaft machen.

Mir erscheint die auch von anderer Seite dem Fall gegebene Deutung, dass es sich um eine puerperale multiple Sklerose gehandelt hat, wesentlich wahrscheinlicher.

B. 265. Im Fall Mills stellte sich bald nach der letzten Entbindung

eine schmerzlose Lähmung beider Beine ein; gleichzeitige Abnahme der Sehschärfe und Prominenz der Bulbi. Seitdem nie mehr gehfähig. 1 Jahre später plötzlich Sprache schwerfällig und Lähmung beider Arme. Die Bewegungen der Beine waren unsicher, sie kann nicht stehen. Sensibilität nicht gestört. Blase und Darm frei. Kniereflexe gesteigert, Fussclonus. Zunge und Lippen paretisch, leichte Gaumensegelparese. Phonation undeutlich.

Mills selbst nimmt eine eventuelle septische Infection an, für die aber alle Anhaltspunkte fehlen.

B. 266. Auch ein Fall Mac Clintok's dürfte hieher gehören, in welchem nach einem Puerperium eine Paraplegie auftrat, die während einer folgenden Gravidität bedeutend hochgradiger, nach der Geburt wieder geringer wurde — weitere Daten über den Fall sind mir nicht bekannt.

Auch zwei Fälle, die Colombet anführt (Obs. 70 und 77) können gewiss zu den durch mehrere Graviditäten verschlechterten Fällen von multipler Sklerose gezählt werden:

B. 267. 70. Nach der zweiten Gravidität Schwäche der Beine, mit der dritten Schwangerschaft Zunahme der Paraplegien.

B. 268. 77. Im letzten Monat der dritten Schwangerschaft Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten; nach der Entbindung Paraplegie der Beine; in der 4. Schwangerschaft Zunahme der Krankheitssymptome.

Bei manchen anderen Fällen von Ball, Rosier, Ryan, Hasse, Bertrand, L'Heritier, Schupmann, Colombet, Napier u. A. genügen die gegebenen Krankheitsgeschichten noch weniger, als in manchen der bereits mitgetheilten, um eine bestimmte spinale Diagnose zu stellen. Bei genaueren Angaben liesse sich wahrscheinlich die Anzahl der nach Graviditäten entstandenen multiplen Sklerosen vermehren.

Das, was uns vor Allem veranlassen muss, das Entstehen der multiplen Sklerose in manchen Fällen in Abhängigkeit von der Schwangerschaft zu bringen, ist besonders der oben schon erwähnte Umstand, dass in manchen dieser Fälle nicht nur der Ursprung der Krankheit auf eine Schwangerschaft oder ein Wochenbett zurückzuführen ist, sondern dass auch meist eine wiederholte Schwangerschaft eine sehr bedeutende Verschlechterung zur Folge hatte. Wir haben das gleiche bei der Myasthenia gravis gesehen.

Wir haben ausser bei den eben erwähnten Fällen auch in anderen Fällen beobachten können, dass eine in einer Schwangerschaft acquirirte Rückenmarkserkrankung in einer späteren Schwangerschaft exacerbirt, ich erinnere an die früher besprochenen Fälle von Scanzoni und Tarnier und möchte noch den Fall von Dubois hier anreihen:

B. 269. Einen Monat vor der dritten Geburt Ohrenklingen, taubes Ge-

fühl, Ameisenkriechen. Geburt im 9. Monat, todtes Kind. Bald nach der Geburt beginnende Paraplegie, die von Tag zu Tag zunahm; dabei grosse Erschwerung bei der Urinentleerung und Retentio alvi. Neue Gravidität im August 1840. Von da bedeutende Zunahme der Beschwerden.

Ebenso auffallend ist der Einfluss der erneuten Schwangerschaft in dem Fall von Schupmann:

B. 270. In einem Fall trat in der im Anschluss an die 4. Entbindung auftretenden Lähmung der unteren Extremitäten eine Verschlechterung ein, als die 40jährige Kranke wieder gravid wurde. Es kam zur völligen Paraplegie, auch bestanden sensible Störungen, aber keine Blasen-Mastdarm-Lähmung. Muskelatrophie, Flexionscontracturen in den Kniegelenken. Nach 2 Jahren trat aber völlige Heilung ein, angeblich in Folge des Gebrauches von Leberthran.

In diesen Fällen handelte es sich um eine in einer Gravidität entstandene und in späteren Schwangerschaften exacerbirende Myelitis, die an den Verlauf der früher erwähnten Fälle von multipler Sklerose erinnert, durch den Ausgang in Heilung, aber diesen nicht zugerechnet werden darf.

Rechnen wir die Fälle Colombet, Rivière und Mac Clintock, die oben erwähnt wurden, nicht zur multiplen Sklerose, so würden sich für diese in erneuten Schwangerschaften exacerbirende Form der Graviditätsmyelitis noch mehr Beispiele anführen lassen.

Diesen bei mehreren Schwangerschaften exacerbirenden Markerkrankungen müssen einige höchst merkwürdige Fälle von spinalen Erkrankungen an die Seite gestellt werden, welche in der Schwangerschaft mehrmals entstanden und nach der Schwangerschaft wieder in völlige Heilung ausgingen.

Ich habe selbst einen derartigen höchst ungewöhnlichen Fall von recidivirender Schwangerschaftsmyelitis genau beeobachten können; derselbe gab mir Veranlassung, mich mit den Schwangerschaftslähmungen überhaupt eingehender zu beschäftigen und die Literatur auf etwaige ähnliche Fälle zu durchsuchen. Die Ausbeute war nicht reich, aber ich konnte immerhin analoge Beobachtungen sammeln, eine älteren Datums von Achwell und eine, die mir, weil sie von einem modernen Neurologen war, besonders werthvoll erschien, von Windscheid.

B. 271. Achwell: Unmittelbar nach der 6. Geburt Schwäche und Gefühllosigkeit in den unteren Extremitäten. Langsame Besserung. In der 7. Gravidität im 3. Monat stellt sich allmälig eine theilweise Paraplegie der unteren Extremitäten ein, so dass die Kranke bettlägerig wurde. Nach der Entbindung im Spital völlige Genesung. Währeud der 8. Schwangerschaft keine Lähmung, aber nach der Entbindung.

Es trat in diesem Fall eine Paraplegie der unteren Extremitäten 2mal

nach der Entbindung und 1 mal während der Schwangerschaft ein, die zweimal in Genesung ausging; über den Ausgang der dritten Erkrankung ist nichts zu erfahren.

Um die recidivirende Form handelt es sich ferner bei

B. 272. Windscheid: Normale zweite Geburt; Nachgeburt manuell entfernt. Wochenbett bis auf minimale Temperatursteigerung normal. Vier Wochen post partum einige Tage Erbrechen, vom 6. Tage an rapide zunehmende Lähmung beider Beine, jede Beweglichkeit aufgehoben. Patellarreflex sehr gesteigert, beiderseits Fussclonus. Sensibilität an den Beinen und am Abdomen bis 2 Finger über dem Nabel für Berührung und Schmerz völlig aufgehoben; am Rücken erhalten; elektrische Erregbarkeit normal. Nach weiteren vier Wochen Sensibilität fast völlig normal, Reflexe schwächer, Motilität noch wie früher. Eine Zeit lang Incontinentia urinae, jetzt Secretion normal.

Im ersten Puerperium genau die gleichen Lähmungserscheinungen; völlige Genesung; auch damals Beginn nach 4 Wochen unter Erbrechen, nach zehn Wochen Heilung. Ursache unbekannt.

Hier kam es also nach einer ersten Paraplegie im Wochenbett zur völligen Genesung und bei einem zweiten Puerperium genau zu den gleichen Lähmungserscheinungen. Windscheid hebt ganz besonders hervor, dass es sich bestimmt um eine Myelitis und nicht um eine Hysterie gehandelt hat.

Ich lasse nun meinen eigenen, durch mehrere Jahre hindurch beobachteten Fall folgen, der in dieser Form doch einzig in der Literatur dasteht und daher wohl seine eingehende Beschreibung rechtfertigt.

B. 273. Recidivirende Myelitis ascendens.

Frau S., 29 Jahre alt, wurde zum ersten Mal im Juni 1895 (J.-No. 367) in die Curanstalt Neuwittelsbach aufgenommen. Sie stammt aus gesunder Familie, war stets wohl und kräftig und war seit 7 Jahren verheirathet. Sie hatte in dieser Zeit 4 mal ohne Complicationen geboren, zum letzten Mal zehn Wochen vor der Aufnahme. Sechs Wochen nach der Geburt waren wieder die Menses in normaler Weise aufgetreten. 14 Tage vor der Geburt fing Patientin an, schlechter, unsicherer zu gehen; das Gefühl in den Beinen wurde pelzig. Aehnlich blieb der Zustand seit dieser Zeit, ausserdem stellten sich ab und zu Beugekrämpfe in den unteren Extremitäten ein. Die Urinentleerung wurde schwierig, so dass Patientin die Blase nur nach starkem Pressen entleeren konnte. Auch die Libido sexualis schwand mit Beginn der Erkrankung.

Als Patient in die Anstalt aufgenommen wurde, konnte sie mit einem Stock 5—10 Minuten lang mühsam gehen; keine bedeutenden Sensibilitätsstörungen.

Nach einer 6 wöchentlichen Behandlung mit Halbbädern und den von mir früher empfohlenen localen Kältereizen (Ueber die Behandlung chronischer Rückenmarkskrankheiten, Münchener med. Abhandl. Lehmann, 1891) trat eine bedeutende Besserung der sämmtlichen Beschwerden ein. Zu Hause machte

die Kranke noch weitere Fortschritte, so dass sie das unsichere Gefühl in den Beinen ganz verlor, ohne müde zu werden, lange gehen und sogar wieder tanzen konnte.

Nun blieb die Dame gesund, bis $1/2$ Jahr später, im Januar 1896, in Folge erneuter Conception (im December 1895) Schmerzen in den Schultern und gleichzeitige Abnahme der Gehfähigkeit auftraten. Die Urin- und Stuhlentleerungen wurden mühsamer. Mitte Februar wurde der Zustand rapide schlechter, so dass die Kranke bei der am 23. Februar 1896 erfolgten Aufnahme (J.-No. 22) die Füsse kaum mehr heben konnte. Das Gefühl an den unteren Extremitäten, Bauch und Rücken wurde pelzig, es stellten sich öfters Beugekrämpfe an den unteren Extremitäten ein.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status festgestellt: Gravidität im 4. Monat. Pulsbeschleunigung. Träge Reaction der Pupillen auf Licht und auf Accommodation. Druckempfindlichkeit der unteren Brustwirbel. Grobe Kraft des linken Armes herabgesetzt gegen rechts. Dynamometer auf der linken Hand $8^1/_2$, auf der rechten $26^1/_2$ Kgrmtr.

Muskeltonus der unteren Extremitäten schlecht. Gehfähigkeit stark herabgesetzt, schleppender Gang, Füsse bleiben am Boden hängen (fast complete Peroneusparalyse) Bauchpresse functionirt ungenügend wegen mangelhafter Contraction der Recti und Obliqui abdominis. Patellarreflexe gesteigert, mässiger Fussclonus. Keine wesentlichen objectiven Sensibilitätsstörungen.

Respiration erschwert. Vitalcapacität nur 1500—2000 cbcm.

Der progressive Verlauf in den letzten Wochen und besonders der Umstand, dass auch die Respirationsmuskulatur bereits ergriffen war, liessen uns ernste Befürchtungen über die Prognose hegen und es wurde in Erwägung gezogen, ob nicht eine Unterbrechung der Schwangerschaft berechtigt oder geboten erschiene. In Uebereinstimmung mit von Ziemssen ersuchte ich Herrn Prof. Klein um Einleitung des künstlichen Abortes.

Der Verlauf war ein glatter.

Nach erfolgtem Abort war ein Weiterschreiten der spinalen Erscheinungen nicht mehr zu beobachten und unter der Anwendung einer der früheren ähnlichen Behandlungsweise trat in 6—8 Wochen völlige Genesung ein. Von da an blieb Patientin gesund bis September 1897, also $1^1/_2$ Jahre lang, dann fing das Leiden wieder in ähnlicher Weise wie früher an, diesmal aber ohne vorausgehende Conception oder Gravidität.

Die Zunahme der Beschwerden war aber viel langsamer als das zweite Mal, so dass die Kranke erst Mitte Januar 1898, also 4 Monate nach Beginn der Erkrankung die Anstalt aufsuchte (J.-No. 34/71).

Der objective Befund war ungefähr der gleiche, wie bei den früheren Aufnahmen, nur waren diesmal die Sensibilitätsstörungen deutlicher ausgesprochen.

Die elektrische Erregbarkeit war, wie auch bei früheren Untersuchungen, im Gebiet der Paresen, also an Ober- und Unterschenkeln sowohl bei directer als indirecter Reizung für beide Stromesarten normal.

Bei der von uns stets geübten Behandlung der Myelitis trat wieder be-

deutende Besserung ein, so dass die Kranke nach 2 Monaten entlassen werden konnte. Sie blieb dann gesund bis December 1898 und konnte bis dahin ihrem Haushalt vorstehen und frei von Beschwerden mehrere Stunden gehen.

Im October 1898 blieben die Menses aus und Ende December gleichen Jahres traten wieder zunehmende Beschwerden beim Gehen auf, Patientin ermüdete leichter, später traten Schmerzen in den Schultern und in den Oberarmen auf, das Gefühl in den Armen wurde pelzig, die Urinentleerung wurde mühsam (dauert lang, setzt ab), es stellte sich Kurzathmigkeit ein; Gürtelgefühl, Schwäche der Bauchpresse, Gefühlsstörungen in den unteren Extremitäten und Abnahme der Libido sexualis waren auch diesmal wieder in rascher Reihenfolge eingetreten.

Die Kranke suchte daher die Anstalt am 22. Januar 1899 (J.-No. 38/175) von Neuem auf.

Da sowohl der Status bei der Aufnahme, als der weitere Verlauf ein sehr ähnlicher war, wie bei früheren und späteren Erkrankungen, so möchte ich den objectiven Befund, wie ich ihn diesmal erhoben hatte, etwas ausführlicher beschreiben, besonders da diesmal die deutlicheren Sensibilitätsstörungen eine genauere objective Controlle des Vorwärts- und Rückwärtsschreitens des Krankheitsprocesses ermöglichten.

Status am 22. Januar 1899: Blühendes Aussehen. Rechte Pupille grösser als die linke. Beide Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accommodation (bei der zweiten Aufnahme träge). Leichter Tremor der Zunge. Puls 88, regelmässig. Innere Organe ohne pathologische Veränderungen. Uterus dem 4. Monat der Gravidität entsprechend.

4.—6. Brustwirbeldornfortsatz auf Druck empfindlich. Grobe Kraft der Hände etwas herabgesetzt. Dynamometer R. 28; L. 23. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten.

Bauchpresse schwach.

Gang steif und schwerfällig. Die Füsse können kaum vom Boden erhoben werden. In den Zehen und Fussgelenken sehr geringe Beweglichkeit. Im Liegen können die gestreckten Beine nur mühsam und in geringem Grade erhoben werden. Muskulatur gut entwickelt. Tonus gesteigert.

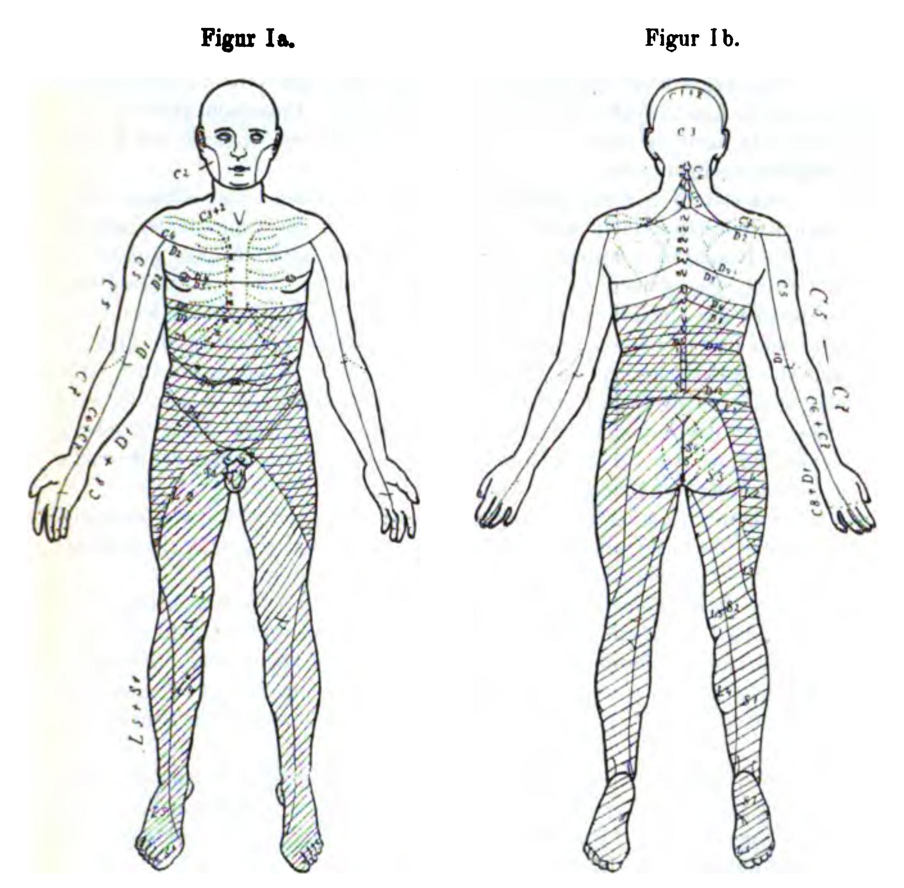
Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten bei directer und indirecter Reizung.

Brach-Romberg'sches Symptom angedeutet. Patellarreflexe gesteigert. Starker Fussclonus. Hautreflexe schwach bei Berührung. Bei Nadelstichen gesteigerte Reflexerregbarkeit in den hyperästhetischen Bezirken. Stellenweise falsche Localisation bei Berührung. Tastkreise an der Sohle rechts 17, links 24 mm. Ein Blick auf das nebenstehende Schema (Figur I.) zeigt, dass die Thermoanästhesie hinten in der Höhe des 6. Brustwirbeldornfortsatzes beginnt, vorne in einer geraden Linie, die unterhalb der Brustwarzen horizontal verläuft, während die obere Grenze der Thermoanästhesie hinten einen vom Dornfortsatz nach beiden Seiten gehenden, nach unten convexen Bogen bildet.

Nach abwärts reicht die Thermoanästhesie bis zu den Zehen.

Es ergiebt sich also, dass der ganze Körper vom 6.—7. Thoracalsegment

Figur Ia. Figur Ib.



Vom VI. Thoracalsegment nach abwärts der ganze Körper thermoanästhetisch. Vom VIII. Thoracalsegment bis zum II. Lumbalsegment ausserdem noch Hypästhesie der tactilen Sensibilität und Hypalgesie.
C1, D1, L1 S1 bedeuten Versorgungsgebiet des I. Cervical-, des I. Thoracal-, des I. Lumbal-, des I. Sacral-Segments u. s. w. /// = Thermoanästhesie
▦ = Thermoanästhesie und Hypästhesie und Hypalgesie.

an nach abwärts thermoanästhetisch war, da die auf obenstehender Zeichnung die obere Grenze bildende Linie genau dem 6.—7. Thoracalsegment entspricht.

Die Hypästhesie (für Nadelstiche, Pinsel, stumpfe Berührungen) beginnt etwas tiefer. Die obere Grenze derselben bildet eine hinten zwischen IX. und XI. Brustwirbeldornfortsatz beginnende und horizontal nach vorne verlaufende Linie, die in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz endigte. Sie hört nach unten zu auf in einer Linie, welche vom Mons veneris zur Inguinalgegend zieht, seitlich die Hüftgegend bis zur Mitte des Oberschenkels umfasst und

rückwärts die obere Hälfte des Gesässes schneidet. Auf der rechten Seite geht die Hypästhesie im Gebiet des Nerv. cutan. fem. extern. herab zur Kniegegend.

Die Hypästhesie betrifft also eine Zone, die vom VIII. Thoracalsegment bis zum I. Lumbalsegment inclusive versorgt wird. Unterhalb dieser Zone ist die tactile Aesthesie auch nicht ganz normal, aber die Angaben der Kranken sind hier weniger sicher.

Die motorischen Störungen betrafen bei der ersten Untersuchung die unteren Extremitäten, inclusive Psoas (Paresen); auch die Respirationsmuskulatur und die Bauchpresse waren betheiligt. Es waren also offenbar ausser dem I. Lendensegment auch die Thoraxsegmente betroffen. Bei den früheren Beobachtungen der Kranken wurde constatirt, dass mit der Dauer des Krankheitsprocesses derselbe eine ausgesprochene ascendirende Tendenz hatte und liess sich dieses Fortschreiten des Processes nach oben am besten an der Ausbreitung des thermoanästhetischen und hypästhetischen Bezirkes nachweisen. Es wurde daher nach der Aufnahme der Kranken ganz besonders auf diesen Punkt geachtet, da nur der sichere Nachweis eines raschen Fortschrittes der Krankheit die Einleitung des künstlichen Abortes rechtfertigen konnte.

Schon 8 Tage nach der Aufnahme war der Gesammtzustand wesentlich schlechter, die Füsse wurden nachgeschleift, die Function der Bauchmuskulatur war noch schlechter, als bei der ersten Untersuchung.

Die Untersuchung am 6. Februar ergab, dass die Thermoanästhesie sich jetzt bis zu einer Linie erstreckte, welche hinten zwischen III. und IV. Brustwirbeldornfortsatz begann, in nach unten convexem Bogen nach auswärts zog und vorne gerade über den Brustwarzen verlief. Die Innenfläche des Oberarms, welche vom II. Thoracalsegment versorgt wird, zeigt keine Sensibilitätsstörungen.

Die Hypästhesie war hinten bis zum 6. Brustwirbeldornfortsatz gestiegen; von hier verlief die hypästhetische Zone in nach unten convexem Bogen nach vorne, um in einer Linie unterhalb der Brustwarzen zur Ansatzstelle des Schwertfortsatzes zu ziehen.

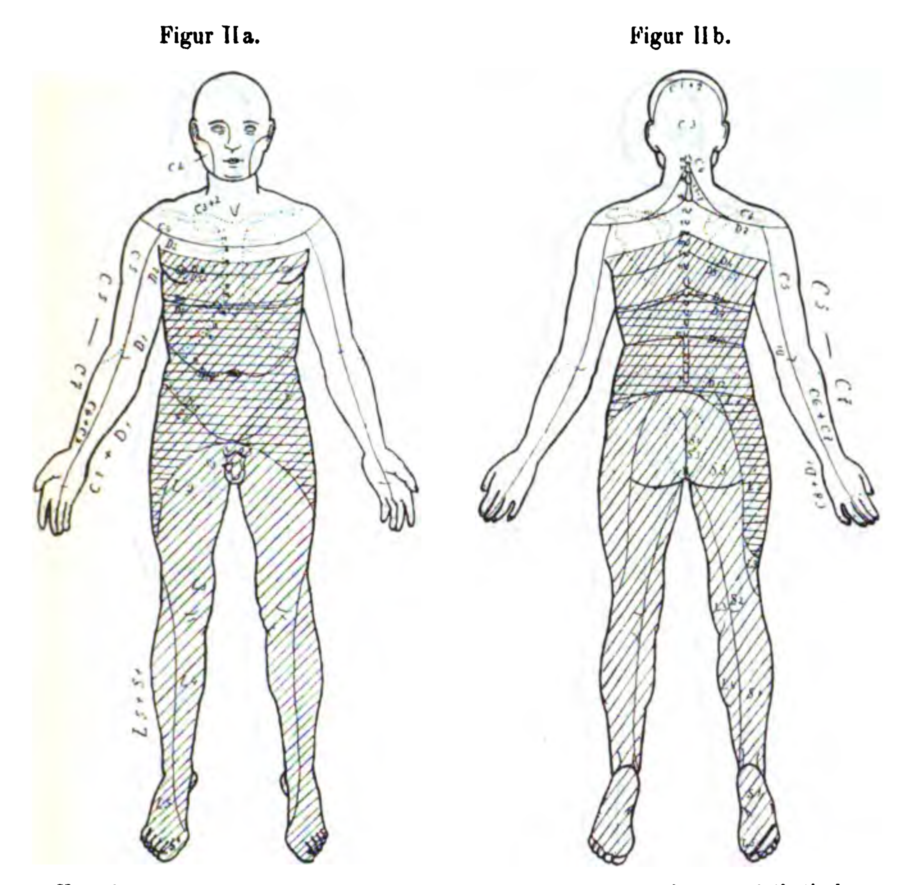
Es war also jetzt das III. Thoracalsegment an der Thermoanästhesie, das VI. Thoraccalsegment an der Hypästhesie noch betheiligt (s. Fig. IIa und b).

Die intensiveren Respirationsstörungen, die fast völlige Unmöglichkeit die Beine zu heben, die starke Detrusorparese wiesen in Verbindung mit obigem Sensibilitätsbefund darauf hin, dass nicht nur eine qualitative Verschlechterung in wenigen Tagen zu constatiren war, sondern dass der Process auch diesmal einen ascendirenden Charakter hatte.

Da insbesondere in der weiteren Betheiligung der Respirationsmuskulatur eine ernstliche Lebensgefahr drohte, so entschlossen wir uns wieder zur Einleitung des künstlichen Abortes, die durch Herrn Prof. Klein am 7. Februar vorgenommen wurde, und zwar durch Tamponade des Uterus. Am 9. Februar erfolgte die Geburt ohne Schmerzen; starke Blutung machte eine manuelle Lösung der Placenta nothwendig.

Am 18. Februar, also 9 Tage nach der Geburt und 12 Tage nach der

Figur IIa. Figur IIb.



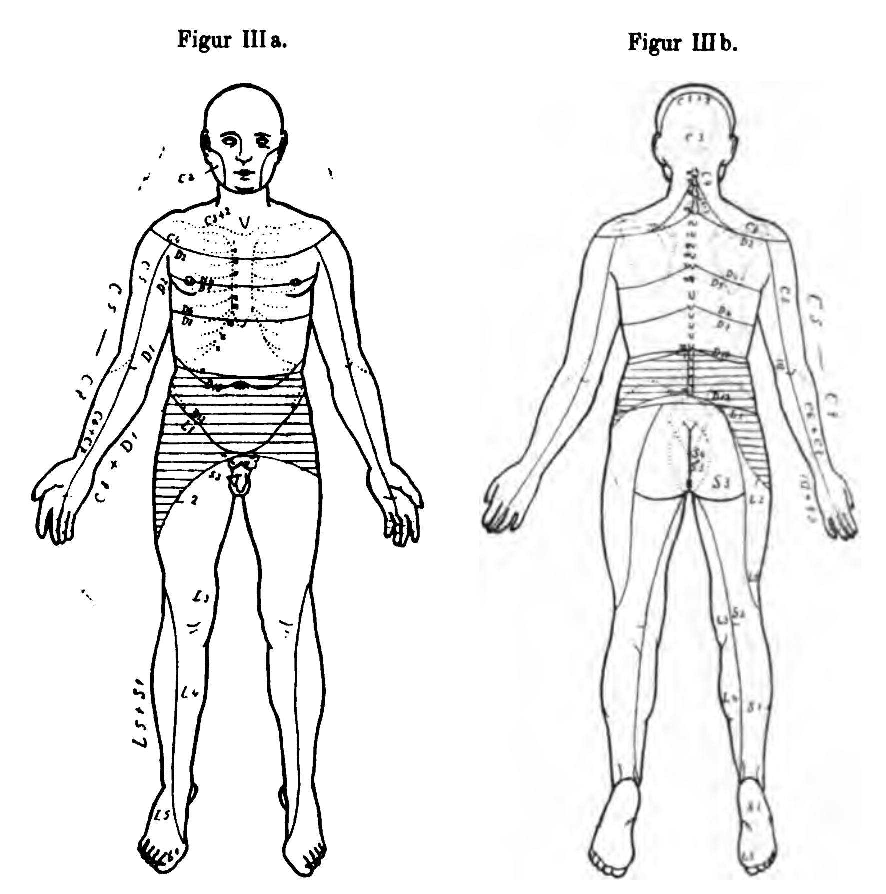
Vom III. Thoracalsegment an nach abwärts der ganze Körper thermoanästhetisch. Vom VI. Thoracalsegment bis zum II. Lumbalsegment ausserdem Hypästhesie der tactilen Sensibilität Hypalgesie.

/// = Thermoanästhesie. ▦ = Thermoanästhesie u. Hypästhesie u. Hypalgesie.

letzten Sensibilitätsbestimmung wurde eine neue Aufnahme des Senbsiilitätsbefundes gemacht.

Die Thermoanästhesie ist nicht mehr nachweisbar, die Hypästhesie beginnt in der Höhe des VIII. Brustwirbeldornfortsatzes, was also dem VII. Thoracalsegment entsprechen würde, während die Sensibilitätsstörungen kurz vor der Einleitung des Abortes bis in's III. Thoracalsegment hinaufreichten.

Am 6. Februar, also gerade einen Monat nach der dem operativen Eingriff vorausgehendenden Untersuchung, bestand nur mehr eine hypästhetische Zone, deren obere Grenze eine Linie bildet, welche vom XI. Brustwirbeldornfortsatz nach vorne zum Nabel verläuft, während ihre untere Grenze bis zum I. Sacral-



Figur IIIa. Figur IIIb.

Vom X. Thoracalsegment bis zum I., rechts bis zum II. Lumbalsegment Hypästhesie der tactilen Sensibilität und Hypalgesie.
▤ Hypästhesie und Hypalgesie.

wirbeldornfortsatz, vorne bis zum Mons veneris und lateral bis zur Mitte der Oberschenkel (links nicht so weit herab) reicht.

Die obere Grenze entspricht also dem Versorgungsgebiet des X. bis XI. Thoracalsegmentes, während die untere Grenze in das I. Lumbalsegment fällt (siehe Fig. IIIa. und IIIb.).

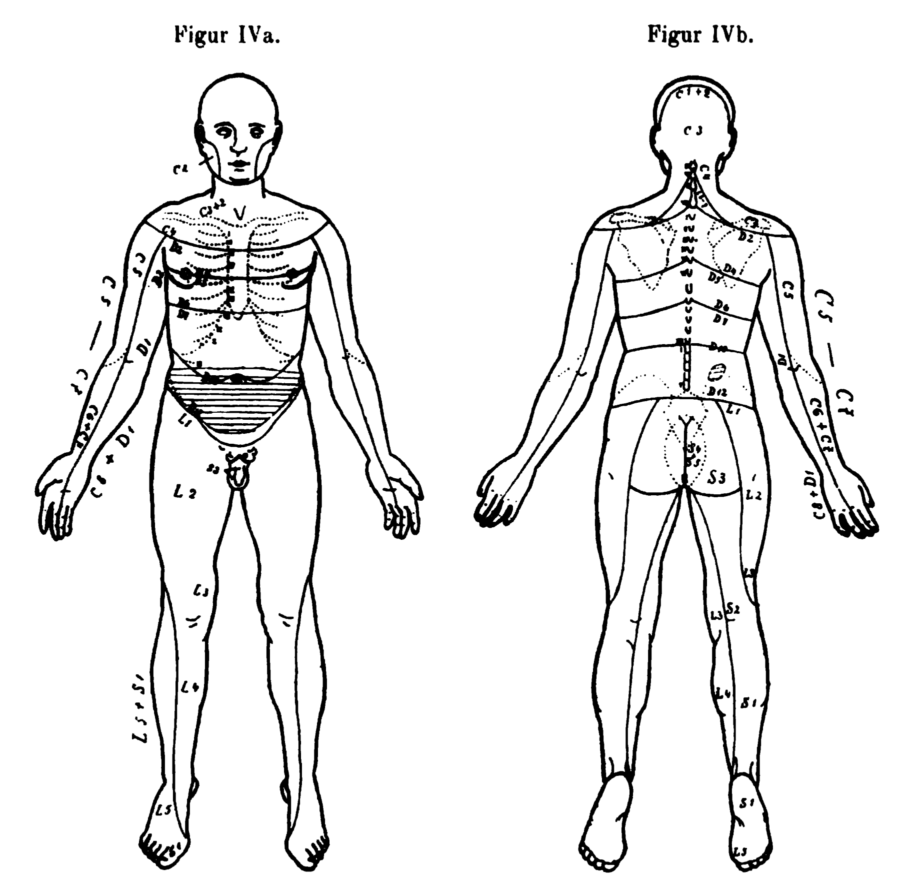
In der gleichen Zeit hatte sich die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten bedeutend gebessert, Patientin machte bereits Gehübungen; nur im linken Peroneusgebiet ist die Motilität noch ungenügend zurückgekehrt, Patellar- und Hautreflexe sind noch gesteigert, der Fussclonus aber weniger stark, als bei der ersten Aufnahme. Die Bauchpresse war noch schwach, dagegen hatten die Blasenstörungen aufgehört.

Nach weiteren 17 Tagen war am Rücken nur mehr eine ungefähr eigrosse hypästhetische Zone rechts neben dem I. Lendenwirbelfortsatz nachweisbar und am Bauch beginnt die Hypästhesie am Nabel und endigt oberhalb des Mons veneris. Die ganze Hüftgegend ist normal oder fast normal-empfindlich. Es betraf also die Sensibilitätsstörung wohl nur mehr das Versorgungsgebiet des X. bis XII. Thoracalsegmentes (Fig. IVa. und b.).

Dabei war die Kranke wieder im Stande eine halbe Stunde zu gehen, sie konnte auch die Treppe auf- und abgehen, ohne sich anzuhalten. Es erfolgte daher die Entlassung nach Hause im März 1899.

Nach ihrer Entlassung im März 1899 befand sich die Kranke dauernd

Figur IVa. Figur IVb.

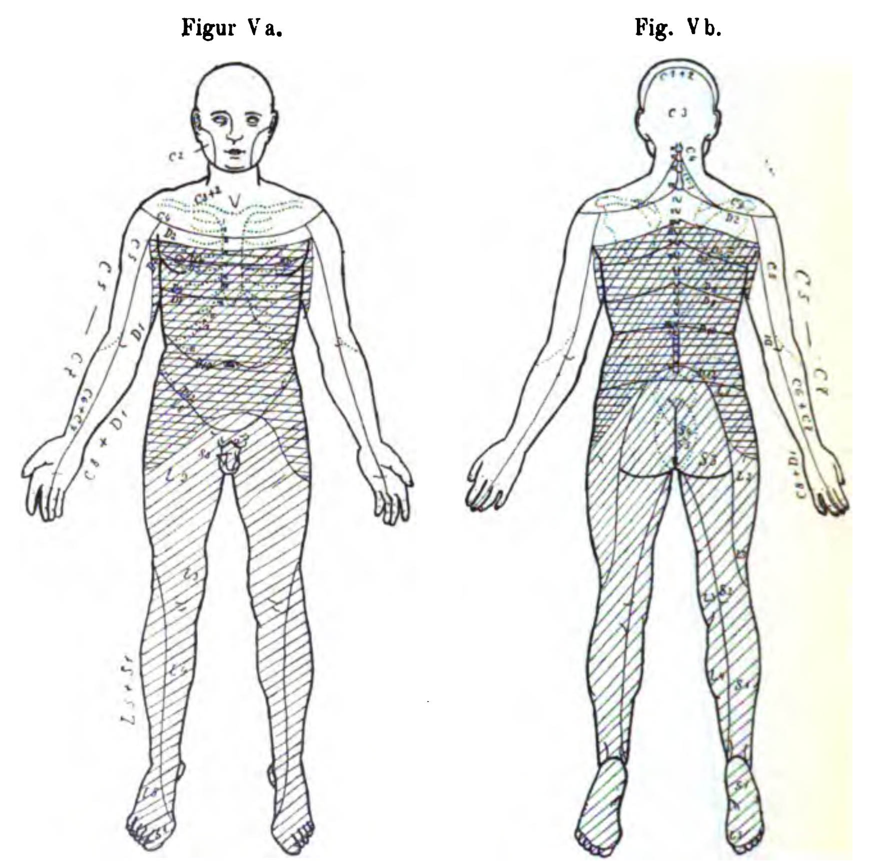


Figur IVa. Vom X. bis XII. Thoracalsegment noch Hypästhesie der tactilen Sensibilität und Hypalgesie.

Figur IVb. Nur mehr ganz kleine hypästhetische und hypalgetische Zone im Gebiet des XI. Thoracalsegments rechts.

wohl bis auf geringe Steifigkeit; sie konnte 2—3 Stunden gehen. Im September 1900 wurde der Gang schlechter, seit November 1900 nahmen die Beschwerden rasch zu, obwohl die Menses regelmässig waren. Am 22. November stellte die Kranke sich mir wieder vor, weil sie Athembeschwerden hatte und kaum mehr frei gehen konnte; auch die Bauchpresse sei schwach geworden, die Urinentleerung wieder erschwert, die Libido sexualis herabgesetzt. Es wurde über Gürtelgefühl, schleifenden Gang, pelziges Gefühl vom Leib nach abwärts geklagt. Bei der Untersuchung bestand eine spastische Paraplegie leichten Grades; Brach-Romberg mässigen Grades; Pupille rechts grösser als links, Lichtreaction gut, auf accommodative Thätigkeit keine Verkleinerung. Kraft

Figur Va. Fig. Vb.



Vom II. Thoracalsegment nach abwärts Thermohypästhesie und leichte Hypästhesie bei Berührung. Zwischen II. Thoracalsegment und II. Lumbalsegment starke Hypalgesie, Hypästhesie bei Berührung, ferner Thermohypästhesie.

/// = Thermohypästhesie und leichte tactile Hypästhesie ▦ = Starke Hypalgesie und Hypästhesie bei Berührungen und Thermohypästhesie.

der rechten Hand grösser als der linken (D. M. R. = 32, L. = 21). Starke Herabsetzung der tactilen Sensibilität und der Thermästhesie (siehe Fig. Va. und Vb.)

Im Grossen und Ganzen stimmte der Befund mit dem der früheren Erkrankungen überein, doch musste nach dem Sensibilitätsbefund die Erkrankung noch höhere Segmente ergriffen haben.

Bei der vaginalen Untersuchung fand ich einen zweifaustgrossen, harten Tumor am Uterus, welcher dessen linker vorderer Wand fest aufsass. Es lag also keine Gravidität, sondern eine Genitalerkrankung vor. Es ist nicht unmöglich, dass bei der früheren ohne Gravidität entstandenen Myelitis schon der erste Anfang dieser Geschwulstbildung sich entwickelt und jetzt die Geschwulst von Neuem zu wachsen begonnen hatte.

Patientin suchte einen auswärtigen Gynäkologen auf, welcher im Januar 1901 die Laparotomie machte. Der grosse harte Tumor links war ein offenbar noch gewachsenes über kindskopfgrosses Fibroma ovarii. Rechts war eine faustgrosse Cyste vorhanden. Irgend eine Complication, Verwachsung etc. bestand nicht.

Nach der Operation wurde der Gang etwas besser, aber seit Juni 1901 zunehmende Steifigkeit der Beine und Verschlechterung der Gehfähigkeit. Nach kurzem Gehen auch Athembeschwerden. Auch die Libido sexualis war herabgesetzt, die Urinentleerung erschwert. Patientin liess sich daher am 26. September 1901 wieder aufnehmen.

Der dritte bis fünfte Brustwirbel war druckempfindlich, starke spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten, Romberg angedeutet, die Füsse ziehen am Boden nach. Sensibilität (siehe Fig. VIa. und b.).

Der Gang wurde allmälig steifer und schwerer und ich musste, da gar nicht abzusehen war, wann eine Besserung eintreten würde, der Patientin anrathen, zu Hause abzuwarten, ob die Genesung wieder eintreten würde. Sensibilität bei der Entlassung (s. Fig. VIIa. und b).

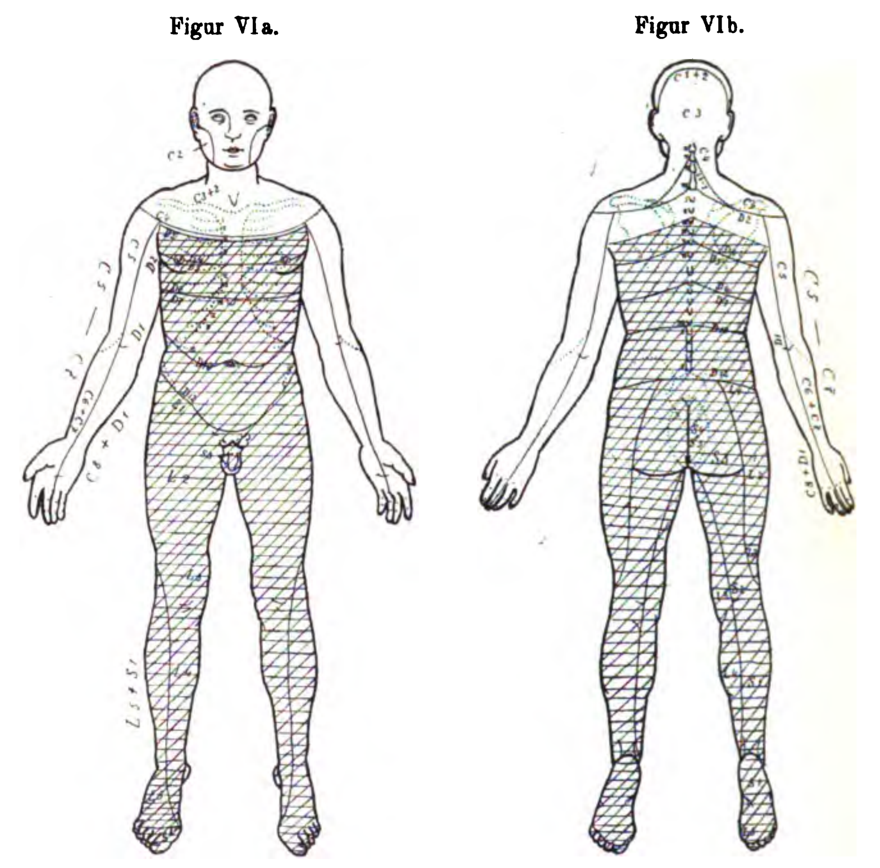
Die Kranke blieb nun noch Monate lang in gleich hülflosem Zustand bis im März 1902 nach einer acut fieberhaften Erkrankung der Gang langsam bessser wurde. Ende 1902 konnte die Kranke mir ihre völlige Wiedergenesung berichten.

Wir sehen also bei einer sonst gesunden Frau fünf Mal einen myelitischen Process auftreten, der 3mal in Verbindung mit der Gravidität und einmal in Verbindung mit einem Genitalleiden stand und sich jedesmal ad integrum zurückbildete.

Was die Diagnose betrifft, so kam neben der Myelitis insbesondere eine multiple Neuritis und die Hysterie in Betracht.

Für einen neuritschen Process fehlten alle typischen Symptome. Es war keine Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme, keine spontanen Schmerzen, keine Atrophien, keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vorhanden; die Betheiligung der Blasenmuskulatur, die Betheiligung der Pupillarreaction bei der einen Erkrankung und

Figur VIa. Figur VIb.

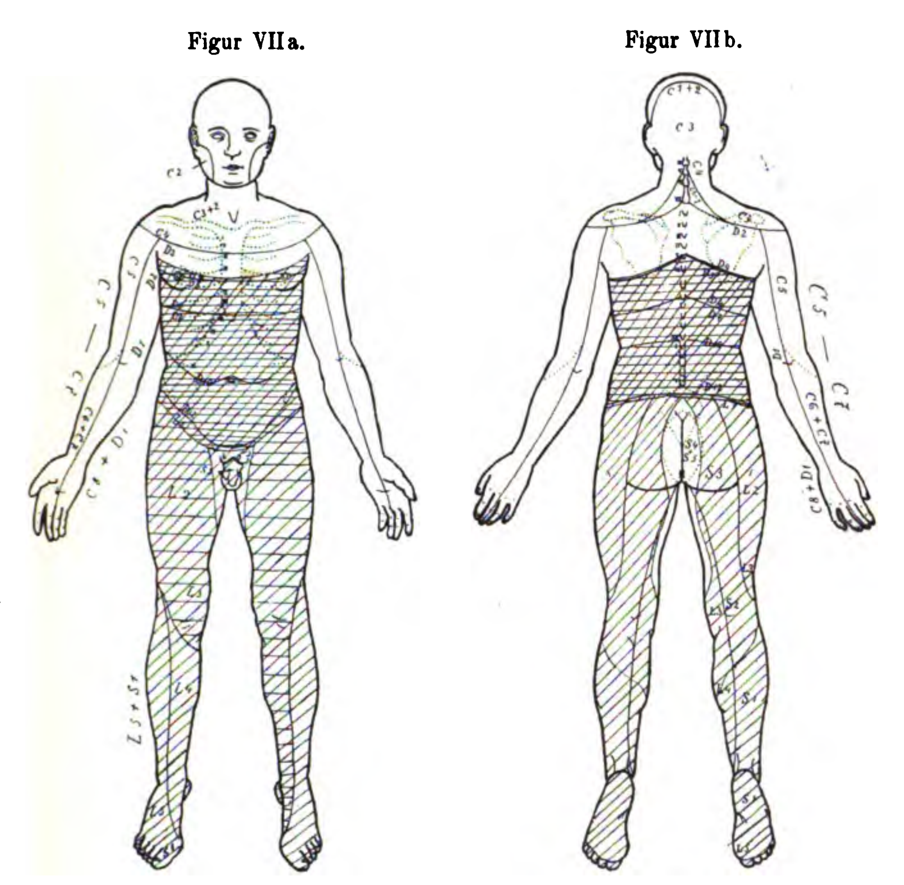


Vom II. Thoracalsegment abwärts überall Thermoanästhesie oder Hypästhesie, Hypalgesie und Hypästhesie der tactilen Sensibilität.

endlich auch die bedeutende Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe sprachen gegen neuritische Processe. Vor Allem aber stand die Localisation der Sensibilitätsstörungen in directem Widerspruch zu der bei Neuritiden zu erwartenden. Die Sensibilitätsstörungen breiteten sich nicht innerhalb der von bestimmten Nerven versorgten Gebiete aus, sondern entsprachen ganz bestimmten Rückenmarkssegmenten.

Gerade dieser letzte Umstand liess auch mit absoluter Sicherheit eine hysterische Affection ausschliessen. Abgesehen davon, dass die Kranke keinerlei hysterische Symptome darbot (auch die Gesichtsfelduntersuchung fiel negativ aus), sprach nicht nur der ganze Verlauf, sondern besonders auch die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung gegen Hysterie.

Figur VIIa. Figur VIIb.



Vom IV. Thoracalsegment nach abwärts Thermoanästhesie und Hypalgesie resp. Hypästhesie. Zwischen IV. und XII. Thoracalsegment absolute Analgesie.
/// = Thermoanäthesie und Hypalgesie und Hypästhesie. ▦ = Thermoanästhesie und Hypästhesie und Analgesie.

Anmerkung. Bei Figur VIIa. ist durch ein Versehen auch unterhalb L1 schräg und horizontal schraffirt, statt nur schräge.

Dass die Sensibilitätsstörungen sich vom Versorgungsgebiet bestimmter Rückenmarkssegmente zum Versorgungsgebiet der benachbarten Rückenmarkssegmente ausbreiten, kommt bei der Hysterie, deren Sensibilitätsstörungen nie anatomisch begrenzte Zonen betreffen, einfach nicht vor.

Ueber die anatomischen Veränderungen, welche dem klinischen Bilde zu Grunde lagen, kann eine bestimmte Angabe nicht gemacht werden. Wir sehen ja sehr häufig Krankheitserscheinungen, die wir mit einer acuten oder subacuten Myelitis in Verbindung bringen, in völlige

oder theilweise Genesung ausgehen und es ist in diesen Fällen nie möglich, eine exacte pathologisch-anatomische Diagnose zu stellen.

Wie gering im Marke die Veränderungen zu sein brauchen, um zu bedeutenden Ausfallserscheinungen zu führen, sehen wir am besten bei der sogenannten Compressionsmyelitis. Hier beobachten wir mitunter völlige Paraplegien, ohne dass im Mark Zerstörungen von nur einigermaassen bedeutender Ausdehnung gefunden werden. Aehnliche Veränderungen dürfen wir auch für unseren Fall voraussetzen.

II. Pathogenese.

Wenn wir die mitgetheilte Casuistik in Bezug auf den Einfluss der Schwangerschaft und des Puerperiums auf die Krankheiten des Rückenmarks noch einmal überblicken, so sehen wir, dass verschiedene Markerkrankungen, wie die Tabes, die progressive Muskelatrophie und andere Formen spinaler Paraplegien durch die Gravidität gar nicht oder nur ausnahmsweise beeinflusst werden. Rückenmarkserkrankungen, welche während der Gravidität oder im Puerperium entstehen, ohne dass ein Zusammenhang zwischen beiden Zuständen nachweisbar ist, wie z. B. die traumatischen Paraplegien, die Tumoren des Rückenmarks, die Myelitiden nach Erkältungen, verlaufen im Allgemeinen nicht anders als ausserhalb der Schwangerschaft, wenn es auch einigermaassen auffällt, wie häufig recht bald nach der Geburt hier der Tod eintritt. Die mit der Geburt verbundene Schwächung des Organismus mag in manchen Fällen beschleunigend gewirkt haben. Bei den übrigen Fällen von spinalen Erkrankungen während der Schwangerschaft und des Puerperiums muss an einen genetischen Zusammenhang zwischen diesen Zuständen und der Markerkrankung gedacht werden.

Bei der multiplen Sklerose erscheint es unzweifelhaft festzustehen, dass sie in Folge einer Schwangerschaft, respective eines Puerperiums sich entwickeln oder wenn schon vorher vorhanden, exacerbiren kann. Ebenso kann eine Compressionsmyelitis durch die Schwangerschaft recidiviren oder auch zum ersten Mal unter dem Einfluss einer Schwangerschaft zur Entwicklung kommen. Die Wirkung der Gravidität ist uns in diesen Fällen noch unklar, nachdem wir aber bei anderen auf Tuberculose beruhenden Erkrankungen einen höchst ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft und des Wochenbettes beobachten, können wir nicht umhin, auch bei einer in der Gravidität entstehenden Wirbelcaries eine solche Beeinflussung anzuerkennen. Die nach Metrorrhagien bei Abort oder Geburt auftretenden Markerkrankungen können entweder dadurch entstehen, dass die Gefässe des Rückenmarkes und das Mark selbst ungenügend ernährt werden, oder

dass durch die veränderte Beschaffenheitdes Blutes und die allgemeine Circulationsschwäche Thrombosen in den Rückenmarksgefässen entstehen.

Leicht zu erklären sind natürlich diejenigen Fälle, in welchen es im Anschluss an eine puerperale Sepsis zu einer acuten Entzündung des Markes oder seiner Häute kommt; diese Fälle unterscheiden sich durch nichts von den nach Sepsis aus anderen Gründen entstehenden Meningo-Myelitiden.

In wie weit die im Anschluss an eine Geburt erfolgenden Spinalblutungen (ohne Vorhandensein eines Tumors) und die bei gleichzeitiger Eklampsie oder Schwangerschaftsniere vorkommenden Paraplegien in Zusammenhang mit der Nierenerkrankung stehen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten, immerhin muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass ebenso gut, wie es im Verlauf der Schwangerschaftsniere zu Blutungen in das Gehirn und zu Gehirnödem und dadurch bedingten cerebralen Lähmungen kommen kann, auch im Rückenmark analoge Veränderungen unter dem Einfluss des urämischen Toxins entstehen können.

Etwas Eigenes haben schon die Vorderhornerkrankungen an sich, die sich theils während der Schwangerschaft, theils nach der Entbindung entwickelt haben. Sie sind klinisch nicht immer von der degenerativen multiplen Neuritis zu unterscheiden und wurde die Combination mit einer solchen im Fall Stewart durch die Autopsie nachgewiesen. Diese multiple degenerative Neuritis ist eine exquisit toxische Erkrankung und es ist für das Verständniss der puerperalen Spinallähmung von grosser Bedeutung, dass das gleiche Toxin, das diese multiple Neuritis erzeugt hat, auch eine Erkrankung des Markes selbst hervorgerufen hat. Wir müssen dies annehmen, wollen wir nicht in dem Fall Stewart für die Markerkrankung ein andere Ursache suchen, als für die gleichzeitig zur Entwicklung gekommene multiple Neuritis. Ebenso müssen die Fälle von Encephalomyelitis im Puerperium als toxische Erkrankungen angesehen werden.

Keine andere Erklärung, als die Entstehung durch im Körper gebildete Toxine bleibt uns auch für andere in einer Schwangerschaft entstandenen Markerkrankungen, ob es sich nun um eine multiple Sklerose oder um die mehr unter dem Bilde der acuten oder subacuten Myelitis verlaufenden Zustände handelt.

Wenn die gleichen Zustände, wie wir sie im Anschluss an die acuten Infectionskrankheiten sich entwickeln sehen, ich nenne die Chorea, die Tetanie, die multiple Neuritis, die psychischen Erkrankungen der Infectionskrankheiten, so häufig während einer normalen Schwangerschaft oder während eines normalen, nicht fieberhaften Puerperiums zur Entwicklung kommen können, nimmt es uns nicht Wunder, wenn Myeliti-

den, die wir ja häufig nach acuten Infectionskrankheiten entstehen sehen, im Anschluss an eine normale Schwangerschaft auch zur Beobachtung kommen.

Es ist jedenfalls von grossem Interesse für die Pathogenese der Schwangerschaftsmyelitis, dass auch die multiple Sklerose, die so häufig in Verbindung mit der Gravidität auftritt, zu denjenigen Rückenmarkskrankheiten gehört, deren Entwicklung nach acuten Infectionskrankheiten wiederholt beobachtet wurde. Ebstein, Stadthagen, Nolda und besonders Marie haben auf das Vorkommen der multiplen Sklerose im Anschluss an Diphtherie, Typhus, Erysipel, Pneumonie, Masern, Scharlach und Pocken aufmerksam gemacht; ebenso entsteht die acute Myelitis gerne nach derartigen Infectionskrankheiten und das gleiche gilt für die acute Poliomyelitis und die Poliencephalitis.

Wenn wir also sehen, dass die gleichen Krankheiten, die nach den acuten Infectionskrankheiten entstehen, sich auch im Anschluss an eine ganz normale Schwangerschaft entwickeln, ist es naheliegend daran zu denken, dass sich während der Gravidität im Körper ganz analoge Toxine bilden, wie während dieser Infectionskrankheiten.

Besonders für die exacerbirende und recidivirende Schwangerschaftsmyelitis können wir wohl kaum anders, als eine toxische Substanz annehmen, die sich während der Schwangerschaft oder während des Wochenbettes im Blute respective in den Geweben der Schwangeren entwickelt.

Ich glaube wir sind noch nicht so weit, dass wir sagen können, dass sich das Toxin in einem gewissen Organ, im Uterus oder in den Ovarien bildet, wir können aber wohl mit Bestimmtheit sagen, dass es sich um nichts anderes handeln kann, als um toxische Wirkung. Von grossem Interesse für diese Frage sind die Fälle, in welchen mit dem Aufhören der Schwangerschaft in kurzer Zeit Heilung eintrat, in welchen also mit Entfernung der Ursache auch die Krankheit aufhörte; besonders in dem von mir beobachteten Fall war es ja mit der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft gelungen, einen bis dahin fortschreitenden Process nicht nur zum Stillstand, sondern sogar zur Genesung zu bringen. Wenn dies nicht in allen Fällen gelingt, so beweist dieses nichts gegen die toxische Wirkung der Schwangerschaft.

Auch die durch den Alkohol oder das Quecksilber oder das Pellagragift entstandenen Krankheiten nehmen oft trotz Aufhören der Giftwirkung einen deletären Verlauf, die durch das Gift erzeugten Organveränderungen sind eben oft schon zu gross, als dass noch eine restitutio ad integrum möglich wäre. Auch die Eklampsie, die Chorea, die multiple Neuritis, die Schwangerschaftspsychosen, das unstillbare Er-

brechen der Schwangeren werden mit der Unterbrechung der Gravidität nicht immer geheilt, sie können sogar nach der Beendigung der Schwangerschaft noch tödtlich enden.

Um zu erklären, warum sich bei einer Schwangeren eine Nierenentzündung, bei der anderen eine Chorea, wieder bei einer anderen eine Tetanie, ein Diabetes oder eine Myelitis entwickelt, müssen wir eben wieder das x, die individuelle Disposition zu Hülfe nehmen. Wir sehen auch, dass diese anderen Krankheitsformen, besonders die Psychosen, die Tetanie, sogar der Schwangerschaftsdiabetes sich ebenso öfters bei einer Frau in mehreren oder allen Schwangerschaften wiederholen, während andere Frauen in allen Schwangerschaften von allen diesen Zuständen verschont bleiben. Wir werden diese gleichen Recidive in mehreren Schwangerschaften auch bei den peripheren Schwangerschaftslähmungen wieder antreffen.

Ich bin überrascht, dass bis in die Gegenwart von einzelnen Gynäkologen die toxischen Einflüsse der Gravidität noch geleugnet werden und durch die sogenannte Reflextheorie ersetzt werden. Speciell das Erbrechen der Schwangeren und das unstillbare Erbrechen wird durch einen Reflex vom Unterleib aus zu erklären gesucht. Ebenso haben hervorragende Autoren, ich nenne nur Hervieux und Charpentier einen Theil der Paraplegien für reflectorische Lähmungen angesprochen, von denen wir jetzt ganz sicher sind, dass sie auf organischen Veränderungen des Markes oder auf Polyneuritiden beruhen. Am ehesten liesse sich der Name reflectorische Lähmung auf die functionellen, respective hysterischen Lähmungen anwenden. Der Begriff der reflectorischen Erkrankungen wird um so mehr schwinden, je klarer unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse werden und auch die Zahl derjenigen Gynäkologen, welche die Hysterie als eine Reflexneurose von dem Genitalapparat aus ansehen, nimmt in erfreulicher Weise ab mit der Erkenntniss, dass die Hysterie eine cerebrale mit der Psyche viel mehr, als mit dem Unterleib zusammenhängende Neurose ist.

III. Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie der spinalen Schwangerschaftslähmungen hat für uns nur so weit ein Interesse, als es sich um Krankheitsbilder handelt, die im directen Zusammenhang mit der Gravidität aufgetreten sind.

Bei den Compressionsmyelitiden finden wir natürlich die gleichen Befunde verzeichnet, wie bei den ausserhalb der Gravidität entstandenen Fällen.

Bei den Paraplegien, die nach starken Geburtsblutungen auftreten,

sind nur vereinzelte Autopsien bekannt; nach den Beobachtungen von entzündlichen Affectionen am Opticus nach starken Blutungen wird man auch die Möglichkeit entzündlicher Vorgänge im Mark zugeben müssen. In Folge der Rückenmarksanämie kann es zur anämischen Nekrose kommen, ausserdem jedenfalls auch zu einer Thrombose in den Spinalgefässen.

Im Verlaufe der puerperalen Infection entstandene Paraplegien sind entweder zurückzuführen auf eitrige Entzündungen der Spinalmeningen oder auch auf eine septische Meningomyelitis.

Bei der Hämatomyelie der Schwangeren bildet die Blutung im Mark, die mit Zerstörung des Marks einhergehen kann, den Hauptbefund. Bei den mit Albuminurie einhergehenden Fällen wird wiederholt von breiiger Erweichung des Marks gesprochen.

Am meisten würde uns gerade bei den oben als toxische Schwangerschaftserkrankungen bezeichneten Markerkrankungen die pathologische Anatomie interessiren. Hier erfahren wir etwas genaueres im Fall acuter Ataxie von Leyden und besonders in dem Fall acuter Poliomyelitis von Stewart, der mit Polyneuritis combinirt war. (Siehe oben.) Wären die Fälle Gumbertz und Ball zur Obduction gekommen, so hätten wir wohl auf ein ähnliches Resultat, wie bei Stewart rechnen dürfen.

Bei den Fällen von Myelitis in der Gravidität und im Puerperium fanden sich bei den Obductionen frische Exsudationen auf den Meningen, breiartige Erweichung des Lumbalmarks (Abeille), Blutüberfüllung der Dura spinalis (Ollivier). Bei einer grossen Zahl der Schwangerschaftsmyelitiden trat Besserung oder Heilung ein und ist daher bei ihnen die genaue pathologisch-anatomische Veränderung nicht festzustellen. Wir müssen aber wohl annehmen, dass es sich in diesen Fällen nur um Oedem des Marks, eventuell um vermehrten Austritt von rothen und weissen Blutkörperchen gehandelt haben kann, auch noch um eine Quellung des Marks, aber nicht um Erweichung. Bei letzterer wäre eine mehr oder weniger völlige Restitutio ad integrum ja undenkbar. Die pathologische Anatomie der multiplen Sklerosen in der Schwangerschaft ist natürlich die gleiche, wie bei dieser Affection ausserhalb der Schwangerschaft.

IV. Symptomatologie und Verlauf

der in der Schwangerschaft entstandenen Markerkrankungen ist sehr verschieden nach den ätiologischen Momenten und dem Charakter der Erkrankung.

Bei den traumatischen und durch Tumoren bedingten Paraplegien

war der stürmische letale Ausgang auf die Schwere der Markerkrankung zurückzuführen, nicht auf die Schwangerschaft. Es ist aber jedenfalls von Interesse, dass es hier mehrmals zu einer frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft kam (Nasse, Routh, Bruce). Die Geburt ging bei diesen schweren, zum Theil eine Continuitätstrennung des Markes bedingenden Fällen ganz gut von Statten, so bei Nasse, Routh, Chaussier, immer ohne Wehenempfindung der Mutter. Ebenso leicht ging die Geburt von Statten in den Fällen von Erkältungsmyelitis von Hall, während die gleiche Erkrankung im Fall Beer schon an ihrem 5. Tage zum Abort führte.

Die Paraplegien durch Wirbelerkrankung beginnen fast immer in der Schwangerschaft, nur im Fall Jakob im Puerperium. In allen diesen Fällen kam es zur völligen Lähmung der unteren Extremitäten und so hochgradiger Anästhesie, dass die Wehen nicht oder fast nicht empfunden wurden. Die Entbindung hatte keine Besserung der spinalen Lähmung im Gefolge, sie scheint in allen Fällen, trotz fehlender Bauchpresse, eine leichte gewesen zu sein.

Die Paraplegien nach Geburtsblutungen entwickeln sich nicht immer unmittelbar nach der Blutung. Bei Grisolle traten die ersten Symptome 11 Tage nach der Blutung, die völlige Lähmung erst 5 Wochen später auf; nach der gleichen Zeit im Fall Gessner. Wie in den nach typhösen Darmblutungen auftretenden Paraplegien, ist auch bei den Spinallähmungen nach Geburtsblutungen die Prognose keine schlechte, mehrere dieser Paraplegien gingen in völlige Genesung, andere in Besserung aus.

Ganz acut verlaufen die nach puerperaler Sepsis entstandenen Meningo-Myelitiden, ihre Prognose ist wohl mit seltenen Ausnahmen eine infauste. Ebenso acut ist natürlich der Verlauf der durch Spinalapoplexien bedingten Schwangerschaftslähmungen.

Diese Spinalapoplexien sind sowohl während der Gravidität, als auch im Puerperium zur Beobachtung gekommen.

Auch die in Verbindung mit Albuminurie auftretenden spinalen Paraplegien scheinen stürmisch zu verlaufen und eine ganz schlechte Prognose zu geben.

Eine frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft trat in allen diesen Fällen nie ein, ebensowenig eine Erschwerung der Geburt, mit Ausnahme des Falles Smoler, in welchem eine breiige Erweichung des Markes, vom 10. Brustwirbel an nach abwärts bestanden hatte.

Wesentlich langsamer, als bei den vorerwähnten Markerkrankungen entwickelte sich das Krankheitsbild der Poliomyelitis der Schwangeren. Sie entsteht theils in der Schwangerschaft, theils auch im Puerperium.

Hier liegt natürlich die Hauptgefahr in der Betheiligung der Respirationsmuskeln, welcher Complication auch die Kranke Stewart's erlag; wie im Fall Stewart, ist jedenfalls öfters eine Combination mit Polyneuritis vorhanden.

Die Myelitis nach normaler Schwangerschaft und normalem Puer perium entwickelt sich theils allmälig, wie in den Fällen von Gamet, Winckel, Colombet I., Colombet II., Leroy d'Etiolles, Ollivier, Hoffmann, Brusch I., V., theils ziemlich acut, wie in den Fällen von Abeille, Borham, Brusch II., III. und IV. In anderen Fällen endlich sehen wir die Myelitis in einer Schwangerschaft entstehen und unter dem Einfluss einer erneuten Gravidität exacerbiren (Tarnier, Schupman, Dubois).

Der Verlauf der acut entstehenden Paraplegien ist ein viel ungünstigerer, als in den langsam einsetzenden und führte in mehreren Fällen zur Geburt eines todten Kindes und zum bald nach der Geburt erfolgenden Tode der Mutter, während die langsam entstehenden Paraplegien weder den Tod des Kindes, noch auch mit seltenen Ausnahmen den Tod der Mutter zur Folge haben. Sie gingen wiederholt in bedeutende Besserung oder sogar völlige Heilung aus.

Sehr merkwürdig ist der Verlauf bei den recidivirenden Schwangerschaftsmyelitiden. Hier trat, so weit der Ausgang bekannt ist, stets nach nicht sehr langer Zeit völlige Genesung ein. Im Fall Achwell wiederholte sich diese Myelitis dreimal, im Fall Windscheid zweimal und in meinem Fall sogar fünfmal; allerdings nur dreimal in Zusammenhang mit der Gravidität, die beiden anderen Male in Verbindung mit Genitalerkrankungen.

In meinem Falle war zwei Mal wegen der acut ascendirenden Tendenz der Erkrankung die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft erforderlich.

Viele als Schwangerschaftsmyelitis beschriebene Fälle können vor dem Forum der modernen Diagnostik nicht als solche bestehen, sondern müssen nach ihrem ganzen Verlauf als multiple Sklerosen angesehen werden. Die multiple Sklerose entsteht aber in der Schwangerschaft und im Puerperium mitunter so acut, dass sie eben sehr leicht im Anfang mit der acuten Myelitis verwechselt werden kann; in hohem Grade muss es unseren Verdacht auf multiple Sklerose lenken, wenn wir eine spastische Paraplegie ohne stärkere Sensibilitätsstörungen oder Blasen-Mastdarmlähmung sich während der Gravidität oder im Anschluss an die Entbindung entwickeln sehen.

Sehr häufig sehen wir bei der multiplen Sklerose bedeutende Remissionen eintreten, ebenso oft aber auch bei erneuter Schwangerschaft

eine Exacerbation während der Gravidität oder nach der Entbindung. Zur vorzeitigen spontanen Unterbrechung der Schwangerschaft führt die multiple Sklerose wohl nie, sie beeinflusst auch nicht den Geburtsverlauf.

V. Therapie.

Auf die Behandlung der Rückenmarkserkrankungen während der Schwangerschaft und während des Puerperiums möchte ich hier nur in so weit eingehen, als eben die bestehende Schwangerschaft selbst berücksichtigt werden muss, d. h. so weit, als eine Unterbrechung der Schwangerschaft in Betracht kommt oder nicht. Denn im Uebrigen bleibt natürlich die Behandlung der Rückenmarkserkrankungen in der Schwangerschaft und im Wochenbenbett die gleiche wie ausserhalb dieser Zustände.

Bei der Tabes dorsalis und bei der progressiven Muskelatrophie dürfte eine Unterbrechung der Gravidität nur angezeigt erscheinen, wenn eine von dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit abweichende Verschlechterung uns hierzu nöthigt. Bei der multiplen Sklerose wird gleichviel, ob sie in der Schwangerschaft exacerbirt oder neu einsetzt, eine Unterbrechung nicht am Platze sein, weil einerseits nach der Geburt eine Besserung erwartet werden kann, andererseits auch die vorzeitige Entbindung nicht sicher im Stande sein wird, eine Verschlechterung hintanzuhalten; sehen wir doch bei manchen Fällen gerade im Puerperium eine Exacerbation der multiplen Sklerose auftreten.

Eine Unterbrechung der Schwangerschaft wird am meisten bei den mit sehr acuten Paraplegien in der Gravidität einsetzenden Markerkrankungen nothwendig sein, da in diesen Fällen wiederholt ein frühzeitiges Absterben der Frucht berichtet wird, auch der Verlauf der Markerkrankung unzweifelhaft durch das Fortbestehen der Schwangerschaft ungünstig beeinflusst wird. Kann man in manchen dieser Fälle im Zweifel sein, ob eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft eine Aussicht auf Erfolg bietet, so wird uns in Fällen mit ausgesprochener Tendenz zum Ascendiren der Markerkrankung, wie sie z. B. in meinem Fall von recidivirender Myelitis mehrmals festgestellt wurde, keine Wahl bleiben. Durch Zuwarten würden wir das Leben von Mutter und Kind unfehlbar opfern. Auch im Fall Stewart wäre ein Stillstand der Poliomyelitis — Polyneuritis bei rechtzeitiger Unterbrechung der Gravidität vielleicht zu erreichen gewesen. Besonders ein Fortschreiten des Krankheitsprocesses auf das obere Dorsalmark macht eine schleunige Unterbrechung der Gravidität wegen der bestehenden Gefährdung der Respirationsmuskeln zur Pflicht.

Capitel IV. **Einfluss der centralen Lähmungen auf Conception, Schwangerschaft und Geburt.**

Um den Einfluss der centralen Lähmungen auf die Geburt richtig zu beurtheilen, ist es nothwendig, ausser dem durch unsere Casuistik gesammelten klinischen Material und den hierin liegenden Experimenten auch die über diese Beziehungen gemachten experimentell-physiologischen Studien heranzuziehen. Wir finden die einschlägige Literatur ausser in der Arbeit von Cohnstein, „Zur Innervation der Gebärmutter“, besonders bei Kasbaum berücksichtigt, an dessen Schilderung ich mich in Folgendem halte.

Budge fand, dass neben den Hauptcentren im Cerebellum und Medulla oblongata noch ein Centrum in der Höhe des vierten Lendenwirbels die Uterusbewegungen innervirt und dass von diesem Centrum aus die gleichen Bewegungen ausgelöst werden, wie durch Reizung des in der Höhe des fünften Lendenwirbels liegenden Ganglion (Centrum genitospinale). Die motorischen Fasern dieser Ganglien verlassen das Rückenmark in der Höhe des vierten Lendenwirbels. Budge's Angaben werden von Valentin bestätigt.

Einige Zeit später bezeichnet Kilian die Medulla und ihre Nachbartheile als die Centren für die Uteruscontractionen, während er die motorische Bahn in die Nervi vagi und den Splanchnicus verlegt.

Spiegelberg sucht die Centren für die Uterusbewegung im Cerebellum, Medulla sowie Lenden- und Sacraltheil des Rückenmarks, die motorischen Bahnen verlaufen durch das Rückenmark, die Sacralnerven und den Sympathicus; zu ähnlichen Resultaten kommt Obernier. Kehrer nimmt die Centren in Gehirn und Rückenmark an, die motorische Bahn in den Rami sacrales des Plexus hypogastricus (spätere Versuche).

Auch Frankenhäuser und Körner nehmen ein Bewegungscentrum für die Uteruscontractionen in Medulla und Rückenmark an. Als motorische Bahn bezeichnet Körner den Aortenplexus, dessen Uterusfasern das Rückenmark in der Höhe des letzten Lendenwirbels verlassen, und die spinalen Sacraläste, deren Uterusfasern zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel aus dem Rückenmark kommen.

Oser und Schlesinger glauben auch, dass die motorischen Bahnen aus dem Rückenmark zum Uterus zum grossen Theil durch den Plexus aorticus gehen, aber sie glauben, dass auch noch andere Bahnen existiren, weil auch bei Zerstörung des Plexus aorticus im Uterus noch Reflexbewegungen ausgelöst werden können.

Es sprechen aber ausser den klinischen Experimenten besonders verschiedene Thierexperimente dafür, dass der Uterus auch ohne die vom Gehirn kommenden Fasern im Stande ist, sich so weit zu contrahiren, dass eine normale Geburt ermöglicht ist.

Goltz und Freusberg beobachteten eine Hündin, deren Rückenmark an der oberen Grenze des Lendenmarks quer durchtrennt war, so dass keine Spur von Bewegungs- oder Empfindungsleitung durch die Rückenmarksnarbe durchging. Trotzdem wurde die Hündin brünstig; bei dem nun folgenden Begattungsversuch wurde nicht bemerkt, dass die Hündin eine Empfindung hatte, sie liess sich aber Liebkosungen gern gefallen. Man konnte sehen, dass, während die Eichel noch in der Scheide war, reflectorische rhythmische Contractionen des Sphincter ani et cunni stattfanden. Die Milchdrüsen schwollen dann an, die Fresslust stieg erstaunlich. Die Geburt des einen Jungen erfolgte zur rechten Zeit spontan, die Mutter frass die Nachgeburt. Es waren offenbar Geburtswehen vorhanden; das zweite und dritte Junge wurde todt und unter Kunsthilfe geboren. Auch diese beiden Nachgeburten wurden gefressen, die todten und das lebende Junge geleckt. Die Mutter war sehr zärtlich gegen das Junge. Nach 2 Tagen Tod an Peritonitis.

Das Thier hatte also empfangen, ein lebendes Junge geboren und alle damit verbundenen Naturtriebe entfaltet wie ein unversehrtes Thier.

Die Verfasser neigen daher zu der Ansicht, dass die Vermittelung zwischen Gehirn und den Keimdrüsen durch das Blut geschieht; das Lendenmark, nimmt Goltz an, stand dem Gebäract als selbständiges Centrum vor. Die wichtigsten Nerven für die Gebärmutter gehen wahrscheinlich erst in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels vom Rückenmark aus.

Dass auf reflectorischem Wege durch Vermittelung des Lendenmarks die Gebärmutter zu Bewegungen gereizt wird, hat Schlesinger durch folgenden Versuch bewiesen: Er durchschnitt Kaninchen das Halsmark; durch Reizung des Nervus ischiadicus konnten Bewegungen des Uterus ausgelöst werden.

Kubierski und Heidenhain sahen eine Hündin 34 Stunden nach der Lendenmarksdurchschneidung drei völlig ausgetragene lebende Junge werfen. Auch Masius constatirte die Geburt von 2 Jungen 4 Monate, nachdem ein mehrere Centimeter langes Stück aus dem unteren Dorsalmark entfernt worden war.

Nun ist aber durch eine Reihe weiterer Experimente auch die Bedeutung der Centren im Lendenmark sehr zweifelhaft geworden.

Simpson constatirte bei einer trächtigen Sau, welcher die untere

Hälfte des Rückenmarks entfernt war, drei Tage nach der Operation normalen Geburtsverlauf.

Auch Tylor Smith und Snow Beck sahen nach Durchschneidung des Rückenmarks in der Dorsalgegend mit Zerstörung desselben nach abwärts Uteruscontracturen, auch die Reaction des Uterus auf directe Reizung noch fortdauern.

Goltz und Ewald machten noch einen weiteren Versuch bei einer trächtigen Hündin; sie durchschnitten das Mark in der Höhe des dritten Brustwirbels und entfernten 3 Tage später das Rückenmark von der Cauda equina ab in einer Länge von 94 Millimetern. In diesem exstirpirten Stück war die ganze Lendenanschwellung enthalten. Dabei wurden auf jeder Seite 10 Paare Nervenwurzeln durchschnitten, also alle diejenigen, von denen aus nach früheren Autoren Zusammenziehungen ausgelöst werden konnten.

Vier Stunden nach der Operation wird das erste, im Laufe des Nachmittags und der folgenden Nacht noch 5 andere Junge geboren. Alle Neugeborenen leben, sind kräftig und schienen ausgetragen. Die Mutter blieb fast noch 2 Monate nach der Operation am Leben.

In dem Experiment von Cohnstein, der das Rückenmark in der Höhe des letzten Brustwirbels durchschnitt und es abwärts zerstörte, wurde 32 Stunden nach der Operation ein Junges todt geboren, eines lag in der Vagina. Vier ausgetragene, noch lebende Junge fanden sich bei der Laparotomie in den Ampullen. Nach Durchschneidung des dritten und vierten Kreuzbeinnerven wurden am zweiten Tage nach der Operation zwei lebende Junge, am dritten Tage ein lebendes und zwei todte Junge geboren.

Ausser durch die angeführten Experimente ist besonders durch die Arbeiten von Rein und Frommel die Contractionsfähigkeit des Uterus ohne Zusammenhang mit den spinalen und sympathischen Bahnen nachgewiesen.

Rein gelang es, darzuthun, dass alle wesentlichen Vorgänge, welche mit der Empfängniss, der Schwangerschaft und der Geburt zusammenhängen, nach Durchschneidung der sympathischen Leitungsbahnen und der Sacralnerven der Gebärmutter sich abspielen, also in einem von sämmtlichen cerebrospinalen Centren getrennten Uterus. Nach ihm haben die Cervicalganglien keine Bedeutung als automatische Uteruscentren, denn bei einer am Ende der Schwangerschaft befindlichen Hündin, welcher die genannten Ganglien exstirpirt wurden, erfolgte die Geburt 4 Tage nach der Operation. Die Jungen lebten theils, theils waren sie todt.

Frommel sah den Kaninchen-Uterus beständig rhythmische Be-

wegungen ausführen, dieselben waren von einem ausserhalb des Uterus gelegenen Centrum nicht abhängig.

Kehrer schnitt das Uterushorn eines trächtigen Kaninchens aus nach Unterbindung der Gefässe und beobachtete, dass es bei einer Temperatur zwischen 33 und 40° C. noch längere Zeit, ca. 1/2—1 Stunde in rhythmische Contractionen verfällt.

Kurdinowski endlich machte die Beobachtung, dass der völlig abgetrennte Kaninchenuterus fähig ist, eine regelmässige Geburtsthätigkeit zu entfalten.

Nach allen diesen Untersuchungen und Beobachtungen muss als feststehend angenommen werden, dass der Uterus der Säugethiere auch nach Ausschluss des Rückenmarkes und der im Plexus hypogastricus gelegenen Ganglien rhythmischer Zusammenziehung fähig ist, wenn auch, wie Röhrig nachwies, die nach Zerstörung des Lendenmarks ausgelösten Gebärmuttercontractionen weniger intensiv waren, als bei intactem Mark.

Hören wir noch ein zusammenfassendes Urteil eines englischen Forschers, Armand Routh, über die Abhängigkeit der Uterusbewegung von den cerebralen und spinalen Centren:

I. Der Geburtsact ist ein theils automatischer, theils reflectorischer Vorgang, von denen ein jeder in der Hauptsache die erste bezw. die zweite Geburtsperiode beherrscht.

II. Directe Verbindung mit dem Gehirn ist für die Coordination der Uterusthätigkeit nicht wesentlich, obwohl das Gehirn einen Einfluss auf die Wehen zu haben scheint, indem es dieselben regelmässig mit deutlichen Intervallen gestaltet.

III. Eine directe Verbindung zwischen dem Uterus und der Lendenanschwellung des Rückenmarks durch Vermittelung der sympathischen Ganglien zwischen dem ersten und dritten Lendenwirbel ist wahrscheinlich wesentlich für die regelmässige Contraction und Retraction des Uterus, wie sie bei der normalen Geburt besteht.

IV. Der Uterus ist wahrscheinlich im Stande, seinen Inhalt selbstthätig auszustossen, vorausgesetzt, dass der Genitalcanal erschlafft ist, auch wenn er von dem Einfluss des Rückenmarks vollkommen abgeschnitten ist, wobei spinale Reflexe dann natürlich fehlen. Bei Abwesenheit der reflectorischen Thätigkeit kann aber der Geburtsverlauf leicht unregelmässig und wahrscheinlich auch unvollständig werden, wie in den Thierversuchen von I. Simpson und im Fall von Brachet.

V. Die Lactation ist nicht allein nervösen Einflüssen zuzuschreiben, sondern auch chemischen Veränderungen des Blutes, die zunächst auf

die Brustdrüsen und andere Gewebe des Körpers einwirken. Die chemische Veränderung des Blutes ist nicht ovariellen Ursprungs, dürfte vielmehr in Umwandlungsvorgängen des Uterus zu suchen sein.

Wir sehen also durch Routh die schon oben ausgesprochene Ansicht, dass der Uterus auch ohne Mitwirkung des Lendenmarks seinen Inhalt ausstossen kann, bestätigt mit der Einschränkung, wie sie aus einzelnen der oben angeführten Experimente hervorgeht, dass die Ausstossung eine weniger vollständige und regelmässige sein kann. Der regulirende Einfluss des Gehirns scheint leichter entbehrt zu werden, als der des Lendenmarks.

Wenn wir nun zur Frage kommen, wie weit das Thierexperiment durch das klinische Experiment, die Beobachtung am Krankenbett bestätigt wird, so können wir aus dem casuistischen Material, das in den vorhergehenden Capiteln angesammelt ist, eine befriedigende und abschliessende Antwort erhalten.

Was die Conception betrifft, so kommen natürlich nur diejenigen Fälle in Betracht, bei welchen die Lähmung bereits vor der Schwangerschaft bestanden hatte. Es sind dies unter den cerebralen Lähmungen diejenigen, bei denen aus anderen Gründen oder in Folge einer früheren Schwangerschaft eine apoplektische Lähmung bestanden hatte, wie in den Fällen von Lever, Juglis und Priedie, Kiwisch, Gignoux, Vinay, Heyfelder, Mendel, Immelmann. In allen diesen Fällen trat trotz der vorausgegangenen Apoplexie die Conception ein, es wird nirgends erwähnt, dass die Libido sexualis in einem dieser Fälle gelitten hatte.

Ebenso trat die Conception auf in einer Reihe von Fällen, in welchen schon vor der Schwangerschaft bereits ein schweres Rückenmarksleiden vorlag, und zwar handelte es sich nicht nur um Fälle multipler Sklerose, schwerer Tabes (Litschkus, Mirabeau, Moeli, Cohn, Bernhardt, Müller) und Muskelatrophien (Fleischmann, Gerhart), sondern auch um völlig Paraplegische (Philipps, Brachet, v. Renz). In allen diesen Fällen trat die Conception ein, obwohl in einigen Fällen, wie bei Brachet und v. Renz, erwähnt wird, dass die Libido sexualis völlig fehlte.

Ebenso wie durch bestehende Gehirnerkrankungen die Empfängniss nicht verhindert wird, ebenso wird auch die Schwangerschaft selbst durch diese Erkrankungen wenig beeinflusst. Ich kenne unter den einfachen Apoplexien nur den Fall von Crosse, in welchem die Schwangerschaft 24 Stunden nach der im 6. Monat erfolgten Apoplexie unterbrochen wurde. Auch bei den albuminurischen Lähmungen pflegt keine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft einzutreten, d. h. in Folge

der Lähmung. Dagegen starb natürlich sehr häufig die Mutter vor dem Eintreten der Geburt oder die Schwangerschaft wurde wegen der drohenden Lebensgefahr künstlich unterbrochen. Bei Kranken mit Spinalerkrankungen kann es vorkommen, dass der Schwangeren ihr Zustand überhaupt nicht zum Bewusstsein kommt, wie im Fall Mirabeau (Tabes), vor allem werden die Kindsbewegungen bei Anästhesie der Bauchgegend nicht mehr gefühlt, wie in den Fällen Colombet, Gamet und Borham. Bei einzelnen besonders schweren und acut einsetzenden Paraplegien kann es auch zu einer frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft kommen; bei den traumatischen Paraplegien von Nasse und Lange kam es schon wenige Tage nach der Markverletzung zur Frühgeburt, ebenso bei der acuten Paraplegie von Beer. Im Fall Angelli trat die Geburt im 6., bei Bruce im 7., bei Gamet im 8. Monat der Schwangerschaft ein. Im Uebrigen aber hatte die schwere, oft einer Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks gleichkommende Erkrankung keinen Einfluss auf die Gravidität: der Sitz der Erkrankung scheint ohne Einfluss auf die Unterbrechung der Schwangerschaft zu sein, da dieselbe sowohl bei hoch als bei tief sitzenden Durchtrennungen des Marks eintrat oder ausblieb. Sehr plötzlich einsetzende, schwere Markerkrankungen sind offenbar für die Unterbrechung der Schwangerschaft gefährlicher als langsam entstehende.

Was nun die Geburt selbst anlangt, so besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den cerebralen und den spinalen Lähmungen.

Die cerebralen Lähmungen beeinflussen die Geburt nur insofern, als der Krankheitszustand, das schwere Coma, die grosse Prostration die Lebensfunctionen überhaupt in ihrer Thätigkeit herabsetzt oder aufhebt. Die Wehenthätigkeit als solche und auch die Schmerzempfindung wird durch die cerebrale Lähmung nicht alterirt und wenn die Geburt nicht spontan verlief, so war die Kunsthülfe nur wegen des bedrohlichen Allgemeinbefindens, nicht wegen der Lähmung erforderlich.

Von den spinalen Paraplegien wird wiederholt berichtet, dass der Geburtsverlauf sich verzögerte und zwar wird von mehreren Autoren, so z.B. von Litschkus, Fleischmann und Gamet speciell die Unthätigkeit der Bauchpresse als Grund der Verzögerung angeführt. Dem wiederspricht erstens die Thatsache, dass bei sehr vielen in völliger Bewusstlosigkeit (sei sie durch Krankheit, sei sie durch Narkose hervorgerufen) vollzogenen Geburten die Ausschaltung der Bauchpresse gar keinen Einfluss auf die Geburt hatte, zweitens die Thatsache, dass

gerade bei sehr vielen spinalen Paraplegien die Bauchmuskulatur völlig unthätig war, was entweder aus dem Sitz der Markerkrankung (Nasse, Routh, Lange, Chaussier u. A.) oder aus speciellen Angaben der Autoren hierüber (Kasbaum) hervorgeht und trotzdem die Geburt leicht und ohne Kunsthülfe vor sich ging. Im Fall Gerhart, in dem die Bauchmuskulatur auch atrophisch war, war die Geburtsverzögerung jedenfalls nicht hierdurch, sondern durch das Missverhältniss zwischen Becken- und Schädelmaassen bedingt und es ist kaum anzunehmen, dass in den beiden anderen oben citirten Fällen die Atrophie der Bauchmuskulatur eine so grosse Rolle spielte. Gamet ist auch der Ansicht, dass die Geburt besonders gegen Schluss, also in der Austreibungsperiode, verlangsamt sei durch den Wegfall der Bauchpresse, und dass auch die Contracturen des Uterus um so mehr beeinflusst werden, je höher oben die Verletzung des Markes stattgefunden habe. Die gleiche Ansicht äussern Maringe und Rosier. Das ist gewiss nicht richtig, denn in sehr vielen Fällen, in welchen das Halsmark oder das obere Brustmark den Sitz der Erkrankung bildete, war die ganze Geburt eine völlig normale und rasche.

Ausser in den oben erwähnten Fällen wurde noch bei Smoler — die Ursache wird nicht angeführt — die Geburt verzögert und kam es zu einer schweren Zangengeburt und ausserdem war noch bei Brachet und Scanzoni Kunsthülfe nothwendig. Bei Brachet waren die Wehen zu schwach, es musste die Zange angelegt werden und im Fall Scanzoni waren die Contractionen so schwach, dass die Eihäute gesprengt werden mussten. Im Fall Lange wurde die Zange nicht wegen eines Geburtshindernisses angelegt, sondern nach künstlicher Eröffnung des Muttermundes wegen Lebensgefahr der Mutter.

Diesen wenigen Fällen, in denen die Wehen aus unbekannten Gründen schwächer als normal waren, stehen alle anderen gegenüber, in welchen die Geburt äusserst rasch, wie mir scheint vielfach schneller als normal vor sich ging, obwohl die Markerkrankung in Bezug auf Sitz und Schwere der Querschnittsläsion sich in Nichts von den obigen Fällen unterschied.

Im Fall Cohn war, während man wegen des Alters der Gravida auf eine schwierige Entbindung gerechnet hatte, die Geburt so schnell verlaufen, dass die Umgebung erst durch Sichbarwerden des kindlichen Schädels bemerkte, was vorging.

Eine weitere Beobachtung über Sturzgeburt bei schwerer Quererkrankung des Marks veröffentlichte kürzlich Placzek:

B. 274. Bei einer bettlägerigen Kranken, welche bei Parese beider Beine an aufgehobener Schmerz- und Temperaturempfindung der Beine litt, dabei ge-

steigerte Patellarreflexe und Fussclonus hatte, wurde einige Wochen vor dem Ende der Gravidität (25 J. Drittgebärende) die Frühgeburt eingeleitet. Der Act verlief so schmerzlos, dass Patientin ihn mit lachender Miene ansehen konnte. Erst als der Kopf zum Durchschneiden kam, verspürte die Kranke gelinden Schmerz.

Während des Wochenbettes verschlimmerte sich das spinale Leiden einigermaassen.

Ausnahmslos wird mitgetheilt, dass die Wehen nicht als Schmerz empfunden wurden, doch machte sich manchmal durch eine reflectorische Veränderung der Gesichtszüge die Wehe bemerkbar (Nasse), im Fall Routh erfolgte beim Durchschneiden des Kopfes ein lautes Aufschreien reflectorisch, ohne dass die Mutter einen Schmerz verspürte, bei verschiedenen Kranken hören wir, dass ihnen die Geburt überhaupt erst durch das Schreien des Kindes zum Bewusstsein kam, z. B. bei Chaussier, Benike, Borham, Cohn. Wo wir Mittheilung über die Ausstossung der Nachgeburt erhalten, erfahren wir, dass sie auch kurze Zeit nach der normalen Geburt spontan entleert wurde.

Aus diesen Thatsachen geht also unzweifelhaft hervor, dass bei einer schweren Erkrankung, Zerstörung oder Durchtrennung des Rückenmarks der Geburtsprocess meist gar nicht oder wenig beeinflusst wird, dass es zu normalen Wehen ohne Empfinden der Mutter und zu normaler Austreibung der Frucht zu kommen pflegt.

Nun ist durch die angeführte klinische Erfahrung aber bisher nur der Beweis geliefert, dass die Durchtrennung des Marks keinen wesentlichen Einfluss auf den Geburtsact hat, es wäre nun aber die Frage zu beantworten, ob auch bei Zerstörung des Lendenmarks die Contractionen der Gebärmutter in normaler Weise vor sich gehen. Dass bei der Autopsie eine Zerstörung des Lendenmarks vorlag, wird nur im Fall Smoler bemerkt, in dem es auch zu einer schweren Zangengeburt kam. In anderen Fällen, in welchen auch schwere entzündliche Processe oder Erweichungen des Lendenmarks vorlagen, waren diese Zustände auf septische Processe zurückzuführen, die sich auch erst nach Vollendung der Geburt entwickelt haben konnten. Es ist also die Frage über den Einfluss des Lendenmarks bei der menschlichen Geburt durch die klinischen Beobachtungen noch nicht genügend beantwortet, während wir nach dem Thierexperiment allerdings annehmen dürfen, dass die Austreibung der Frucht auch von einem nicht mehr mit dem Lendenmark in Verbindung stehenden Uterus noch besorgt wird, wenn auch nicht so prompt, wie bei nicht ausgeschaltetem Lendenmark.

(Der II. Theil erscheint in einem späteren Heft.)

XXVI.

Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems.

(Neue Beiträge.)

Ein Fall von Cyclopie combinirt mit Mikro- und Arhinencephalie.

Von

Dr. O. v. Leonowa-v. Lange.

(Hierzu Tafel XII und XIII.)

Das Nervensystem, dem die gegenwärtige Beschreibung gewidmet ist, gehörte einem Foetus von ca. 49 cm Körperlänge. Das Kind kam todt zur Welt. Die Mutter ist gesund, hat sieben Kinder geboren, von denen drei am Leben blieben. Diesmalige Gravidität verlief ohne besondere Beschwerden. Die Geburt erfolgte spontan, aber zu früh, etwa zwei Monate (?) nach den Angaben der Mutter, und dauerte sechs Stunden fünf Minuten.

Makroskopischer Befund.

Bei der makroskopischen Untersuchung ergab sich Folgendes: Extremitäten und Brustorgane waren normal, die Bauchorgane nur zum Theil normal entwickelt. Im Bauch fand sich eine grosse Cyste mit dünnen Wänden, die die ganze Bauchhöhle ausfüllte und die Gedärme nach vorne verdrängte. Ductus ompholo-entericus nicht verwachsen. Die rechte Niere befindet sich an richtiger Stelle. Die linke fehlt. Der Inhalt der Cyste ist eine farblose durchsichtige Flüssigkeit mit einem geringen Gehalt von Eiweiss. Die mikroskopische Prüfung zeigte, dass die Wände der Cyste aus faserigem Bindegewebe ohne jede Andeutung von Nierenelementen bestehen. Die Muskeln und die Haut zeigen normalen Bau. Die Ohrmuscheln sind normal entwickelt. Der Mund klein mit einer sichtbaren Zungenspitze, aber weicht von der Norm nicht ab.

Der Kopf (Fig. 29) bezw. der Schädel, dessen Umfang 25 cm beträgt, ist sehr klein und in der Entwickelung zurückgeblieben. Ossa frontalia sind flach, die Oeffnungen der Lamina cribrosa sind nicht vorhanden. Die Nase

fehlt; statt der Nase eine kaum merkbare Erhöhung. Das in der Mitte der Stirn gelegene Gebilde präsentirt sich in folgender Weise: keine Orbita und kein Augapfel, sondern zwei recht dicke Augenlider, die unmittelbar in die Haut der Stirn übergehen, von gleicher Breite spalten sich longitudinal in zwei Theile. Das obere theilt sich mittelst einer verticalen Spalte wieder in zwei, während das untere an der betreffenden Stelle eine Vertiefung zeigt. Aus der unteren Abtheilung der letzten kommen zwei birnenförmige, mittelst einer Brücke zusammenhängende Gebilde vor, die sogenannten Formations hypophysaires des Cyclopes von Babaud (Fig. 29). Das obere ist klein, das untere stark und breit. In der Mitte der beiden Augenlider befindet sich eine Rautengrube, ein Rhomboid, aus welchem etwas Dunkles zum Vorschein kommt. Vielleicht handelt es sich hier um ein Rudiment eines Auges, das von einer hochgradigen Mikrophthalmie betroffen ist und das man als solches vielleicht auffassen dürfte. Die Länge der Augenlider beträgt 3,5 cm, die Breite 1,5. Das in der Mitte der Augenlider gelegene Rhomboid ist 6 mm lang und 3 mm breit (in der Mitte gemessen). Die birnenförmigen Gebilde sind alle beide 2 cm lang.

Das aus dem Schädel herausgenommene Gehirn nebst Rückenmark ist ebenfalls in der Entwickelung zurückgeblieben und entspricht mehr einem früheren fötalen Entwickelungszustande, da die Hirnoberfläche resp. der Hirnmantel eigentlich keine Windungen besitzt (die letzten sind kaum angedeutet), sondern die Furchen sind so angelegt, wie bei einem 5monatlichen Fötus. Was ganz besonders in die Augen fällt ist eben das, dass die Hinterhauptslappen vollständig fehlen. Der Hirnmantel biegt auf der Ebene des vorderen Zweihügels von hinten um und endigt mit einer Furche, die viel Aehnlichkeit mit der des Schläfenlappens hat (Fig. 28). Das verlängerte Mark liegt frei, d. h. nicht vom Hirnmantel bedeckt. Das Kleinhirn sieht sehr verkümmert aus und ist ebenfalls in der Entwickelung zurückgeblieben, doch ist es deutlich genug zu unterscheiden. Es besteht eine bedeutende Asymmetrie zu Gunsten der rechten Seite.

Nach Entfernung der Dura zeigte sich im Lendenmark hinten, links, eine Höhle mit unregelmässigen zapfenförmigen Conturen. Später, wenn wir die Höhlen- und Spaltenbildungen im Rückenmarke des Cyclops näher besprechen, werden wir zu derselben nochmals zurückkommen. Die Härtung wurde erst in Formol und später in Kali bichrom. vorgenommen. Das Gehirn nach der Härtung erschien auffallend reducirt und geschrumpft, besonders das Kleinhirn war auf die Weise verunstaltet, dass es nicht mehr makroskopisch zu erkennen war. Auch der Hirnmantel ist nach der Härtung sehr geschrumpft und der mittlere Theil des letzten fiel schon vor der Härtung heraus. Die Länge des Hirnmantels vom vorderen bis zum hinteren Ende gemessen hat 4 cm, die Breite etwa 5 cm betragen. Die Breite des einzigen, ziemlich dicken N. opt., der zusammen mit der gut entwickelten Sella turcica herausgenommen ist, beträgt 16,0. (Oculmc. Leitz, 2; Hartnack, Syst. 2, Tuba ausgezogen) Den Nervus olfactorius konnte ich nicht auffinden.

Die Bezeichnung „Cyclopie" deutet darauf hin, dass das auffallendste äussere Symptom der genannten Missbildung das Zusammenfliessen beider

Augenhöhlen, resp. Augäpfel ist. Was die Pathogenese solcher Missbildungen betrifft, so müssen wir in unserem Falle zwei pathologische Momente besprechen, auf deren Grunde die Missbildung sich entwickelte. Das erste Moment ist die Cyclopie selbst, das zweite — das cyclopische Auge, das von einer Mikrophthalmie angegriffen ist. Was die Pathogenese des ersten Momentes betrifft, so hat man die Entstehung der Cyclopie auf verschiedene Weise zu erklären versucht und wurde von Meckel und Isidore Geoffroy Saint-Hilaire angenommen, die Cyclopie sei die Folge einer Atrophie der zwischen den Orbitae gelegenen Organe. Sie stellten sich vor, dass die knöchernen Gebilde wie Nasenbeine und Nasenhöhle zum Wegfall kämen oder nur im hohen Grade rudimentär angelegt würden, und dass eben hierdurch das Zusammenrücken beider Augenhöhlen verursacht würde.

Huschke nahm als Regel an, dass die Augen aus einer Augenblasenausstülpung sich entwickeln und betrachtete die Cyclopie als eine unvollständige Theilung des gemeinschaftlichen Augenkeimes. Diese Theorie wäre vielleicht richtig, wenn ein Forscher, der eine solche Entwickelung der Augen beobachtete, sich finden könnte. Es wurde jedoch die genannte Theorie seiner Zeit von Manz vollständig widerlegt.

Neuerdings hat sich eine Auffassung von Dareste über die Art und Weise der Cyclopenbildung verbreitet, eine Anschauung, die auch von manchen Teratologen getheilt wird.

Wenn wir uns daran erinnern, dass die Augenblase eine Ausstülpung der vorderen Hirnblase darstellt, so geht daraus hervor, dass die primäre Ursache der Missbildung nicht im Gesichtsschädel, sondern im Gehirn selbst zu suchen ist. Wenn wir uns der Auffassung von Dareste über die Art und Weise der Cyclopenbildung anschliessen, so kommen wir doch etwas in's Klare, weshalb die Cyclopie so häufig mit einer Mikrocephalie verbunden ist. Dareste behauptet, dass die Cyclopie die Folge einer Bildungshemmung der Kopfscheide des Amnion ist und in der Weise, dass ein Druck von Seiten der Kopffalte des Amnion auf die vordere Hirnblase die Schuld an der rudimentären Entwickelung des Hirns trage und somit Anlass zur Cyclopenbildung gebe. Mit anderen Worten, dass der Druck von Seiten der Kopffalte des Amnion auf die vordere Hirnblase entwickelungshemmend auf das Vorderhirn wirkt und die Cyclopie Mikro- und Arhinencephalie hervorruft. Die letzte deshalb, weil das Zusammenrücken beider Augäpfel durch den Wegfall der zwischen den Orbitae gelegenen knöchernen Gebilde, wie Nasenbeine, Nasenhöhle bedingt wird. Damit behaupten wir, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen den Missbildungen des Gehirns und denen des Auges und des Gesichtsschädels besteht. Wenn wir also das Gebiet der Cyclopie im Grossen und Ganzen überblicken, so ersehen wir, dass, wenn auch in diesem Gebiete kein blutgieriger Cyclop zu befürchten, doch missmuthige Verzagtheit genug su holen sein wird. Dem erwähnten genetischen Zusammenhang ungeachtet müssen wir die pathologischen Erscheinungen oder die sogenannten Entwickelungsabnormitäten des Centralnervensystems, die wir hier in reichlicher Menge treffen, trennen, denn einige pathologische Erscheinungen sind von der Cyclopie hervorgerufen, an-

dere sind durch Mikrocephalie verschuldet und die dritten ihre Entstehung der Arhinencephalie verdanken. Auf diese Weise werden wir uns unsere Aufgabe bedeutend erleichtern.

Was die Pathogenese des zweiten Momentes betrifft, so sind die Meinungen verschieden. Die alte Anschauung von Arlt, die auf Grund eines Hemmungsbildungsbegriffs eine Lehre entwickelte, dass solche Missbildungen des Auges, wie z. B. Anophthalmie, Mikrophthalmie einem verspäteten oder unvollständigen Verschluss der fötalen Augenspalte seine Entstehung verdanken, hat die letzte Zeit manche Veränderungen erlitten, eben auf Grund der gemachten Beobachtungen entwickelte sich eine Ansicht, an die manche Ophthalmologen sich angeschlossen haben, dass solche Missbildungen durch einen intrauterinen Entzündungsprocess, und zwar eine Sklero-Chorio-Retinitis zu erklären seien. Es soll doch hervorgehoben werden, dass auch diese Ansicht in den bekannten neueren Untersuchungen von Hess keine Stütze fand.

Mikroskopische Beschreibung.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich vor Allem auf das Rückenmark, die Oblongatagegend nebst Kleinhirn, die vorhandenen Theile des Grosshirns, auf das Auge und die sogenannten Formations hypophysaires des Cyclopes von Babaud. Als Vergleichungsobject diente mir das schon in einer meiner früheren Arbeiten zu gleichem Zwecke benutzte Kind von 50 cm Körperlänge, dessen Tod durch Asphyxie verursacht war. Die Behandlungsmethoden sind fast dieselben, die ich im „Fall von Anencephalie“ angegeben habe.

Das Rückenmark des Cyclops.

Was zunächst die Grösse der Schnitte anbetrifft, so fällt schon bei makroskopischer Betrachtung der Präparate die Kleinheit der Schnitte des Cyclopenrückenmarks gegenüber den entsprechenden normalen in's Auge. Nehmen wir die transversalen und die sagittalen Durchmesser beider Rückenmarke auf verschiedener Höhe, so erhalten wir folgende Zahlen:

Rückenmark des Cyclops.

Transversaler Durchmesser in Millimetern:

Auf der Höhe der Halsschwellung	0,6
„ „ „ des mittleren Brusttheils . .	0,3
„ „ „ der Lendenschwellung . . .	0,5.

Sagittaler Durchmesser in Millimetern:

Auf der Höhe der Halsschwellung . . .	0,3
„ „ „ des mittleren Brusttheils . .	0,3
„ „ „ der Lendenschwellung . . .	0,5.

Normales Rückenmark.

Transversaler Durchmesser in Millimetern:

Auf der Höhe des Austritts des VI. Cervicalnerven . .	0,7
„ „ „ „ „ „ VI. Dorsalnerven . . .	0,4
„ „ „ „ „ „ III. Lumbalnerven . . .	0,6.

Sagittaler Durchmesser in Millimetern:

Auf der Höhe des Austritts des VI. Cervicalnerven . . 0,6
" " " " " " VI. Dorsalnerven . . . 0,4
" " " " " " III. Lumbalnerven . . . 0,7.

Was ganz besonders auf der ganzen Länge des Rückenmarks auffällt, ist das Fehlen, bezw. die Abwesenheit der Pyramidenbahnen und eine bedeutende Reduction der übrigen Leitungsbahnen. An der Stelle der Pyramidenkreuzung sieht man jedoch auf manchen Schnitten eine Art von Durchflechtung des faserigen Gewebes. Dementsprechend bietet auch die graue Substanz etwas Abnormes dar. Wenn wir das Lendenmark betrachten, so ersehen wir, dass im Vorder- zum Theil auch im Hinterhorn die mit Celloidin gefüllten Lücken ziemlich verbreitet sind (Fig. 25), ausserdem sehen wir einen bedeutenden Schwund der sogenannten gelatinösen Grundsubstanz, die theilweise zerfallen und ausgefallen ist. Die, wegen des Ausfalls der gelatinösen Grundsubstanz, entstandenen Defecte sind mit Celloidin gefüllt; man sieht Ganglienzellen, die in Celloidin eingebettet liegen und auf die Weise beim Schneiden sich erhalten haben. Die Ganglienzellen sammeln sich zu abgesonderten Zellengruppen, unter welchen man folgende unterscheiden kann: eine mediale oder innere, vordere und hintere seitliche und eine centrale Ganglienzellengruppe. Die Ganglienzellen sind multipolar, mit einem vom Protoplasma eng umschlossenen Kerne mit Kernkörperchen versehen, leicht granulirt. Die Grösse der Zellen scheint auch reducirt zu sein, denn mit dem Ocularmikrometer (Leitz, 2, Hartnack, Syst. 7, Tuba ausgezogen) zeigen die Ganglienzellen einen Durchmesser von 0,15, der Kern von 0,05. Die entsprechenden normalen Ganglienzellen haben einen Durchmesser von 0,20 die Zelle und 0,07 der Kern. Die Zahl der Ganglienzellen mag aber reducirt sein, bezw. auch die Dimensionen der Grundsubstanz. Um die graue Substanz des Rückenmarks des Cyclops mit der des normalen Kindes zu vergleichen, wurde dieselbe mit dem Ocularmikrometer (Leitz, 2, Hartnack, System 2, Tuba ausgezogen) auf verschiedenen Rückenmarkshöhen der Messung unterworfen. Die Zahl der Ganglienzellen des ersten, wie auch des zweiten wurde auf verschiedenen Höhen festgestellt und der erhaltene Unterchied drückte sich, wie es aus der Tabelle I. zu ersehen ist, in folgenden Zahlen aus.

Tabelle I.,

die das Verhältniss zwischen der Zahl der Ganglienzellen der Vorder- und Seitenhörner des Cyclops-Rückenmarkes und den Ganglienzellen der Vorder- und Seitenhörner des normalen zeigt.

Lumbal-schwell. d. Cyclops-Rückenm.		Lumbal-schwell. d. normalen Rückenm.		Dorsaltheil des Cyclops-Rückenm.		Dorsaltheil des normalen Rückenm.		Cervicaltheil des Cyclops-Rückenm.		Cervicaltheil des normalen Rückenm.	
Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.
40	55	80	92	7	4	7	7	69	32	72	108
56	61	85	93	10	10	14	13	67	39	81	93

Lumbalschwell. d. Cyclops-Rückenm.		Lumbalschwell. d. normalen Rückenm.		Dorsaltheil des Cyclops-Rückenm.		Dorsaltheil des normalen Rückenm.		Cervicaltheil des Cyclops-Rückenm.		Cervicaltheil des normalen Rückenm.	
Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.	Cornu sin.	Cornu dex.
49	63	58	45	4	5	9	10	79	60	106	91
32	43	63	51	6	3	5	9	65	53	77	66
52	42	46	46	5	4	10	6	53	59	77	74
46	42	56	57	6	7	8	8	60	49	90	64
39	39	47	45	5	3	10	8	68	63	44	63
54	52	48	43	5	4	12	14	57	55	60	62
Durchnittszahlen von 16 Messungen											
47		59		5		8		58		76	

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass das normale Rückenmark an Ganglienzellen reicher ist, als das des Cyclops. Auf dies wichtige Ergebniss werden wir bei Besprechung der grauen Substanz noch zurückkommen und wenden wir uns jetzt zu den transversalen und sagittalen Dimensionen der grauen und der weissen Substanz des Cyclops und des normalen Rückenmarkes, worüber wir folgende Tabellen erhalten:

Tabelle II, zur Figg. 1 und 2.

Verhältnisszahlen zwischen den transversalen und sagittalen Dimensionen der grauen Substanz. Oculmc. Leitz, 2, Hartnack, Syst. 2, Tuba ausgezogen.

Lumbalschwellung des Cyclops. Breite der grauen Substanz der Vorderhörner, von den Vorder- bis zu den Seitensträngen.		Normale Lumbalschwellung. Breite der grauen Substanz der Vorderhörner, von den Vorder- bis zu den Seitensträngen.	
sinister	dexter	sinister	dexter
a'—b'	a—b	a'—b'	a—b
6,5	6,0	7,5	7,5
7.0	6,0	7,0	7,5
7,5	6,0	8,0	7,5
7,0	6,0	7,8	7,0

Länge der grauen Substanz der Vorderhörner von der weissen Commissur bis zu den Vordersträngen.		Länge der grauen Substanz der Vorderhörner von der weissen Commissur bis zu den Vordersträngen.	
sinister	dexter	sinister	dexter
c'—d'	c—d	c'—d'	c—d
5,0	5,5	7,0	7,0
5,0	5,0	7,0	7,0
5,5	6,0	7,0	6,0
4,5	6,0	7,0	7,0

Breite der grauen Commissuren des Cyclops

f—g
4,5
4,5
4,5
4,5

Dorsaltheil des Cyclops.

Breite der grauen Substanz der Vorderhörner, von den Vorder- bis zu den Seitensträngen

sinister	dexter
a'—b'	a—b
2,5	1,6
2,5	1,5
2,2	1,5
2,5	1,5

Länge der grauen Substanz der Vorderhörner, von der weissen Commissur bis zu den Vordersträngen

sinister	dexter
c'—d'	c—d
2,0	2,2
2,0	2,2
2,3	2,2
2,3	2,3

Breite der grauen Commissuren des Cyclops

f—g
1,0
1,0
1,0
1,0

Cervicalschwellung des Cyclops.

Breite der grauen Substanz der Vorderhörner, von den Vorder- bis zu den Seitensträngen

sinister	dexter
a'—b'	a—b
8,0	8,5
8,0	8,3
9,3	8,2
9,3	8,2

Breite der grauen Commissuren des normalen

f—g
2,8
2,8
2,6
2,5

Normaler Dorsaltheil.

Breite der grauen Substanz der Vorderhörner, von den Vorder- bis zu den Seitensträngen

sinister	dexter
a'—b'	3,0
3,0	3,0
3,0	3,0
3,0	3,0
3,0	2,5

Länge der grauen Substanz der Vorderhörner, von der weissen Commissur bis zu den Vordersträngen

sinister	dexter
c'—d'	c—d
2,5	2,7
3,0	2,5
2,7	3,0
2,5	2,5

Breite der grauen Commissuren des normalen

f—g
1,0
1,0
1,2
1,1

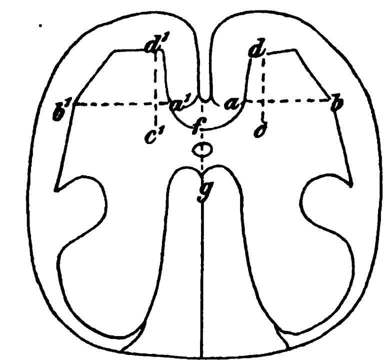
Normale Cervicalschwellung.

Breite der grauen Substanz der Vorderhörner, von den Vorder- bis zu den Seitensträngen

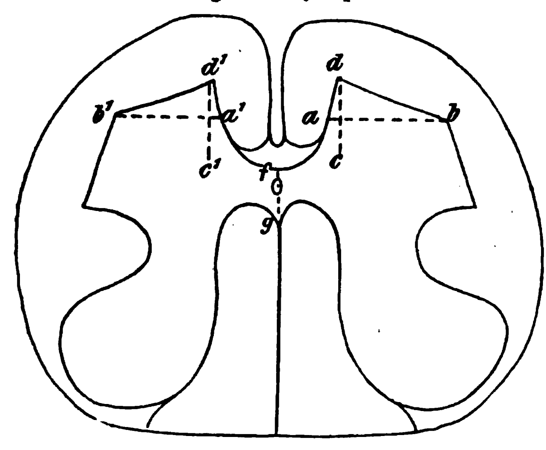
sinister	dexter
a'—b'	a—b
7,0	7,5
7,5	7,0
7,0	7,0
7,0	7,5

Länge der grauen Substanz der Vorderhörner, von der weissen Commissur bis zu den Vordersträngen		Länge der grauen Substanz der Vorderhörner, von der weissen Commissur bis zu den Vordersträngen	
sinister	dexter	sinister	dexter
c'—d'	c—d	c'—d'	c—d
1.9	2,0	4,3	4,0
2,0	2,0	4,5	4,0
2,0	2,0	4,0	4,0
2,1	2,3	4,0	4,0

Breite der grauen Commissuren des Cyclops	Breite der grauen Commissuren des normalen
f—g	f—g
0,4	1,4
0,3	1,2
0,4	1,4
0,4	1,2



Figur 1. Cyclop.



Figur 2. Normaler.

Tabelle III, zu Figg. 3 und 4,

aus welcher das Verhältniss zwischen den transversalen und sagittalen Dimensionen der weissen Substanz des Cyclops-Rückenmarkes und des normalen Kindes hervorgeht. Oculmc. Leitz, 2, Hartnack, Syst. 2, Tuba ausgezogen.

Lumbalschwellung des Cyclops.		Lumbalschwellung d. norm. Rückenm.	
Breite der Vorderstränge von der Fiss. long. ant. bis zu den Vorderhörnern		Breite der Vorderstränge von der Fiss. long. ant. bis zu den Vorderhörnern	
sinister	dexter	sinister	dexter
a′—b′	a—b	a′—b′	a—b
1,7	1,5	1,8	2,0
1,8	1,5	2,2	1,9
1,8	1,4	2,0	1,8
1,7	1,5	1,9	1,8
Weisse Substanz vor der Peripherie der Vorderhörner		Weisse Substanz vor der Peripherie der Vorderhörner	
sinister	dexter	sinister	dexter
m′—n′	m—n	m′—n′	m—n
3,0	3,0	3,0	3,0
3,5	3,5	2,0	3,0
3,0	2,7	3,0	3,5
3,0	3,0	3,5	3,0
Breite der Hinterstränge vorn, von der Fiss. long. post. bis zu den Hinterhörnern		Breite der Hinterstränge vorn, von der Fiss. long. post. bis zu den Hinterhörnern	
sinister	dexter	sinister	dexter
c′—d′	c—d	c′—d′	c—d
1,5	1,7	2,0	2,0
1,5	1,7	2,0	2,0
1,7	1,8	1,7	1,6
1,4	1,7	1,6	1,5
Breite der Hinterstränge hinten		Breite der Hinterstränge hinten	
sinister	dexter	sinister	dexter
e′—f′	e—f	e′—f′	e—f
6,5	7,5	7,0	7,5
6,5	7,5	7,3	7,0
6,0	7,5	8,0	7,2
6,0	7,5	7,5	7,5
Länge der Vorderstränge, von der weissen Commissur bis zur Peripherie		Länge der Vorderstränge, von der weissen Commissur bis zur Peripherie	
sinister	dexter	sinister	dexter
g′—h′	g—h	g′—h′	g—h
7,5	9,3	10,0	11,0
7,2	9,3	10,2	10,0
7,6	9,0	10,5	9,5
7,6	8,8	10,0	10,5

Länge der Hinterstränge

sinister	dexter
i'—j'	i—j
6,8	8,0
6,8	8,0
6,9	8,0
6,8	8,0

Breite der weissen Commissur

k—l
0,5
0,7
0,5
0,8

Breite der Seitenstränge vorn

sinister	dexter
o'—p'	o—p
2,0	2,0
2,0	1,8
2,0	1,7
2,0	1,8

Breite der Seitenstränge hinten

sinister	dexter
q'—r'	q—r
4,0	3,7
4,0	3,7
4,0	4,0
4,0	4,0

Länge der Hinterstränge

sinister	dexter
i'—j'	i—j
13,5	13,5
13,3	13,5
13,3	13,3
13,0	13,3

Breite der weissen Commissur

k—l
1,0
2,0
1,5
1,0

Breite der Seitenstränge vorn

sinister	dexter
o'—p'	o—p
2,5	2,5
3,0	2,5
3,0	3,0
2,0	2,0

Breite der Seitenstränge hinten

sinister	dexter
q'—r'	q—r
5,1	5,5
5,5	5,5
6,0	6,0
5,5	6,0

Dorsaltheil des Cyclops.
Breite der Vorderstränge, von der Fiss. long. ant. bis zu den Vorderhörnern

sinister	dexter
a'—b'	a—b
1,3	1,3
1,3	1,2
1,3	1,2
1,2	1,2

Dorsaltheil der normalen
Breite der Vorderstränge von der Fiss. long. ant. bis zu den Vorderhörnern[1])

sinister	dexter
a'—b'	a—b
2,5	1,5
2,5	1,5
2,5	1,4
2,5	1,3

1) Vorderstranggrundbündel allein gemessen beträgt:

sinister	dexter
1,0	1,5
1,0	1,5
1,0	1,4
1,0	1,3

Weisse Substanz vor der Peripherie der Vorderhörner

sinister m'—n'	dexter m—n
3,5	3,2
3,7	3,3
3,6	3,5
3,5	3,4

Breite der Hinterstränge hinten

sinister e'—f'	dexter e—f
4,0	3,5
4,0	3,5
4,0	3,5
4,0	4,0

Länge der Vorderstränge, von der weissen Commissur bis zur Peripherie.

sinister g'—h'	dexter g—h
5,7	5,6
5,5	5,6
5,5	5,5
5,5	5,5

Länge der Hinterstränge

sinister i'—j'	dexter i—j
7,0	7,0
7,0	7,0
7,0	7,0
7,0	7,0

Breite der weissen Commissur

k—l
0,5
0,7
0,5
0,5

Breite der Seitenstränge vorn

sinister o'—p'	dexter o—p
3,0	2,6
3,1	2,7
3,0	2,8
3,0	2,8

Weisse Substanz vor der Peripherie der Vorderhörner

sinister m'—n'	dexter m—n
3,0	2,5
3,0	2,7
3,1	2,6
3,0	2,6

Breite der Hinterstränge hinten

sinister e'—f'	dexter e—f
6,0	6,0
5,5	6,0
6,0	5,5
5,5	6,5

Länge der Vorderstränge, von der weissen Commissur bis zur Peripherie.

sinister g'—h'	dexter g—h
5,4	5,5
5,2	5,2
5,8	5,5
5,7	5,2

Länge der Hinterstränge

sinister i'—j'	dexter i—j
11,0	11,0
11,0	11,0
11,0	11,0
11,0	11,0

Breite der weissen Commissur

k—l
1,0
1,0
1,0
1,0

Breite der Seitenstränge vorn

sinister o'—p'	dexter o—p
3,0	3,0
3,0	3,0
2,6	2,5
2,5	2,5

Breite der Seitenstränge hinten

sinister q'—r'	dexter q—r
3,0	3,0
3,0	3,0
3,0	3,0
3,0	3,0

Cervicalschwellung des Cyclops.

Breite der Vorderstränge, von der Fiss. long. ant. bis zu den Vorderhörnern

sinister a'—b'	dexter a—b
2,0	2,0
2,0	2,0
2,0	2,0
2,0	2,0

Weisse Substanz vor der Peripherie der Vorderhörner

sinister m'—n'	dexter m—n
3,0	3,0
3,0	3,0
3,0	3,0
3,0	3,0

Breite der Hinterstränge vorn, von der Fiss. long. post. bis zu den Hinterhörnern

sinister c'—d'	dexter c—d
2,6	2,4
2,5	2,5
2,6	2,5
2,6	2,5

Breite der Hinterstränge hinten

sinister e'—f'	dexter e—f
5,7	5,5
4,5	6,5
5,7	5,7
6,0	5,5

Breite der Seitenstränge hinten

sinister q'—r'	dexter q—r
5,5	5,2
5,5	5,2
5,8	5,0
5,8	5,3

Cervicalschwellung der normalen

Breite der Vorderstränge, von der Fiss. long. ant. bis zu den Vorderhörnern[1])

sinister a'—b'	dexter a—b
4,0	3,0
3,8	3,0
4,0	3,0
3,0	3,9

Weisse Substanz vor der Peripherie der Vorderhörner

sinister m'—n'	dexter m—n
4,5	4,0
4,5	3,5
4,1	3,5
3,5	4,0

Breite der Hinterstränge vorn, von der Fiss. long. post. bis zu den Hinterhörnern

sinister c'—d'	dexter c—d
3,0	3,2
3,0	3,0
3,1	3,0
3,0	3,1

Breite der Hinterstränge hinten

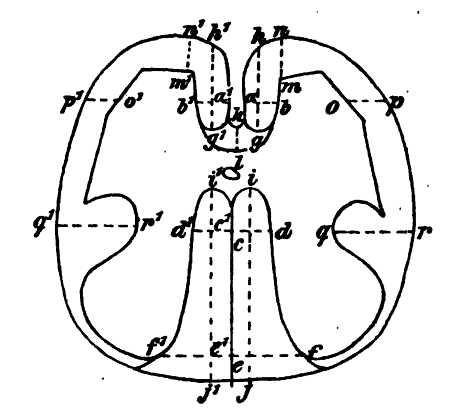
sinister e'—f'	dexter e—f
8,0	8,0
8,0	8,0
8,0	8,0
8,0	8,0

1) Vorderstranggrundbündel allein gemesen beträgt:

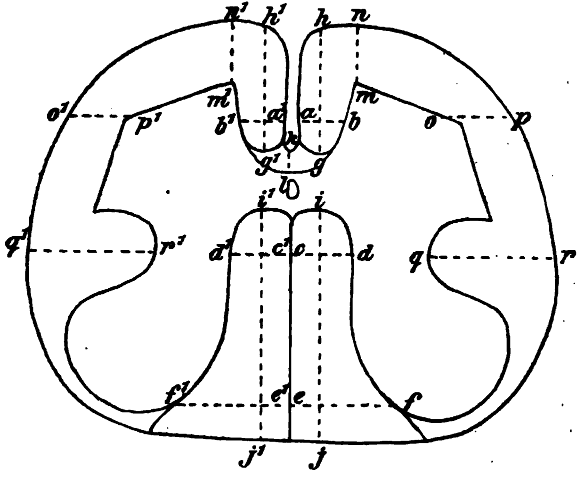
sinister	sinister	dexter	dexter
1,0	1,3	1,3	1,4
1,2	1,1	1,1	1,3

Länge der Vorderstränge von der weissen Commissur bis zur Peripherie		Länge der Vorderstränge von der weissen Commissur bis zur Peripherie	
sinister	dexter	sinister	dexter
g′—h′	g—h	g′—h′	g—h
5,7	5,2	8,8	8,0
5,7	5,3	8,7	7,8
5,4	5,5	8,9	7,7
5,4	5,3	8,8	8,8
Länge der Hinterstränge		Länge der Hinterstränge	
sinister	dexter	sinister	dexter
i′—j′	i—j	i′—j′	i—j
8,5	8,5	17,2	17,5
8,5	8,5	17,2	17,5
9,1	9,0	17,3	17,5
9,1	8,8	17,6	17,3
Breite der weissen Commissur		Breite der weissen Commissur	
k—l		k—l	
0,5		1,0	
0,5		1,3	
0,3		1,0	
0,3		1,0	
Breite der Seitenstränge vorn		Breite der Seitenstränge vorn	
sinister	dexter	sinister	dexter
o′—p′	o—p	o′—p′	o—p
2,2	2,0	3,2	3,5
2,1	2,0	3,3	3,2
2,0	2,0	3,3	3,0
2,0	2,0	3,0	3,3
Breite der Seitenstränge hinten		Breite der Seitenstränge hinten	
sinister	dexter	sinister	dexter
q′—r′	q—r	q′—r′	q—r
4,3	4,3	9,5	9,0
4,5	4,1	9,3	9,0
4,5	4,3	9,3	9,0
4,5	4,3	8,7	9,5

Die Reduction der grauen Substanz der Vorderhörner, die aus der Tabelle II. zu ersehen ist, müssen wir nicht so sehr auf die Verminderung der Zahl und auf die Verkleinerung der Ganglienzellen selbst, wie hauptsächlich auf den Schwund und auf den bedeutenden Ausfall der gelatinösen Grundsubstanz zurückführen. Die Verminderung der Zahl der Ganglienzellen selbst muss gewissermassen vom Schwund der gelatinösen Grundsubstanz bedingt sein, denn wir können die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass beim Ausfall der gelatinösen Grundsubstanz, eine Ganglienzelle hie und da dasselbe Schicksal erleidet. Scheinbar liegen die Ganglienzellen nicht normalweit von einan-



Figur 3. Cyclop.



Figur 4. Normaler.

der entfernt, sondern enger an einander, welches Verhältniss aus dem Schwund der gelatinösen Grundsubstanz zu erklären ist. Da, wo der Schwund der letzten von Bedeutung ist, erscheinen die sogenannten pericellulären Räume auffallend erweitert. Auf einigen Schnitten, wo der Ausfall der gelatinösen Grundsubstanz besonders prägnant zum Vorschein kommt, sieht man Ganglienzellen, die nicht von der gelatinösen Grundsubstanz umgeben, sondern vom Celloïdin und in demselben eingebettet liegen (Fig. 25). Die Fasern der vorderen Wurzeln, die im Vorderhorne sich vertheilen und die Zellengruppen absondern, bestehen aus lauter stark gequollenen Fasern. Zwar können wir im normalen Rückenmark auch gequollene Fasern beobachten, aber diese erinnern

mehr an die Varicositäten, während jene so stark ausgedehnt sind, dass sie sich von den Fasern abreissen und abgesonderte Myelinkugeln bilden (Fig. 25 Ml.). Das feine Fasernetz, das die graue Substanz bedeckt, besteht aus lauter gequollenen Fasern. Im Lendenmark ist der Centralcanal, dessen Wände mit Epithel ausgekleidet sind, ziemlich erweitert. Ventralwärts von letzterem läuft ein körnerartiger Strang zu den Hintersträngen, der grösstentheil aus ausgewanderten Blutkörperchen besteht. Im Grau des Vorder- und des Hinterhorns kommen überhaupt in grosser Menge ausgewanderte Blutkörperchen vor. Besonders die Höhle (Figg. 5, 6, 7) ist von Blutelementen dicht umsäumt. Auch die, wie im Vorder- so auch im Hinterhorn, ziemlich verbreiteten Gefässe sind beträchtlich erweitert und mit Blutkörperchen stark gefüllt. Die in die graue Substanz emigrirten Blutkörperchen liegen überall entweder zerstreut oder gruppenweise. Die auffallend breite graue Commissur in der Lumbalschwellung, die aus der Tabelle II. zu ersehen ist, müssen wir selbstverständlich auf die Verkleinerung der Hinterstränge zurückführen.

Was das Vorder- und Hinterhorn des cyclopischen Rückenmarks überhaupt betrifft, so müssen wir uns folgendes merken: in der grauen Substanz sehen wir flimmernde Zellen mit scharfen Conturen, mit einem ausgedehnten Zellenleib und mit einem Kern in der Mitte, der von einem Chromatinnetze durchzogen ist. Im Hinterhorne kommen schon beim normalen Rückenmark, besonders auf den Präparaten mit Nachfärbung, solche Zellen sehr deutlich zum Vorschein, dieselben liegen eng, so dass ihre Zellenleiber aneinander stossen oder sogar verschmelzen. Die Verhältnisse im Hinterhorn des Cyclops sind ziemlich dieselben, zwar ist eine beträchtliche Reduction des Hinterhorns nachzuweisen: sein Durchmesser verhält sich zum normalen z. B. im Lumbaltheil, ca. wie 6 zu 8. Die genannten Zellen treten bei der einfachen Weigert'schen Färbung sehr scharf hervor. Etwas anders liegen die Verhältnisse im Vorderhorn. Die flimmernden Zellen, deren Ursprung mir nicht ganz klar ist, obwohl sie Aehnlichkeit mit den Spongioblasten haben und die ich als X-Zellen bezeichnen werde, sind auch im Vorderhorne des normalen zu beobachten, jedoch nur mit Mühe aufzufinden. Beim Cyclop dagegen heben sich die flimmernden Zellen, die zwar im Vorderhorne nicht so zahlreich sind, wie im Hinterhorne, aus der ganzen Masse der grauen Substanz scharf ab und sind deshalb auch leichter aufzufinden. Dieses, wie mir scheint, wichtige Ergebniss werden wir bei den Schlussbetrachtungen und Ergebnissen nochmals näher besprechen. Ja, es erleiden sogar diese stark flimmernden X-Zellen dasselbe Schicksal wie die Ganglienzellen. Auf der Abbildung Fig. 25 (Serie 19) ist eine X-Zelle zu sehen, die wegen des Ausfalls der gelatinösen Grundsubstanz nur Dank der Celloidineinbettung sich beim Schneiden erhalten hat, denn eben die Stütze, die ihr die ausgefallene Grundsubstanz wegnahm, hat ihr das Celloidin gegeben. Wir könnten vielleicht den eben erwähnten Vorgang uns ungefähr so vorstellen, dass in Folge des Ausfalls der gelatinösen Grundsubstanz, die Zellen frei im Innern des Vorderhorns lagen und als die Celloidinflüssigkeit hineindrängte, so sind die Zellen aufgeschwommen. Die X-Zellen dürfen wir nicht mit dem Gebilde, die ich in meiner Abhandlung: Ueber das Verhalten der Neuroblasten

des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie u. s. w. unter Markgerüst bezeichnete, verwechseln. Die X-Zellen sind von denen himmelweit verschieden. Jene flimmernden tropfenartigen Gebilde sind erst mit Hartnack, Syst. 7, Oc. 2 (Tuba ausgezogen) sichtbar, während die X-Zellen schon mit dem System 4 ziemlich gut zu unterscheiden sind. Mit den stärkeren Vergrösserungen, wie Syst. 8, sieht man, wie die tropfenartigen Gebilde die Räume zwischen den X-Zellen einnehmen.

Die Verkleinerung der grauen Substanz, die wir auf der Höhe der Lumbalschwellung beobachteten, treffen wir auch auf der ganzen Länge des Brusttheils. Besonders auffallend sind hier die Gefässe, ich möchte fast sagen, ein besonderer Gefässreichthum. Die Ganglienzellen des Vorderhorns liegen nicht sowohl von der gelatinösen Grundsubstanz umgeben, als vielmehr in einer Durchflechtung der Gefässe. Der ganze Querschnitt der grauen Substanz ist von emigrirten Blutkörperchen wie besät; zuweilen stösst man auf grosse Häufchen von emigrirten Blutkörperchen; hie und da stösst man auch auf kleine und grössere hämorrhagische Herde. Diese Gefässwucherung ist auch im Hinterhorne zu beobachten. Der Centralcanal ist beträchtlich erweitert und gänzlich verwachsen; inwendig ist er mit X-Zellen ausgekleidet, auf denen emigrirte Blutkörperchen sich zerstreuen. Die Vorderhornzellen zeigen im Brusttheile folgenden Durchmesser: 0,13 die Zelle und 0,06 der Kern; beim normalen dagegen die Ganglienzelle einen Durchmesser von 0,15 und der Kern 0,06 (Oculmc. Leitz, 2, Hartnack, Syst. 7, Tuba ausgezogen). Im mittleren Brusttheile in einer Entfernung von 2,0 vom Rückenmark ist ein Theil des Spinalganglion mitgeschnitten worden (Fig. 15). Die Ganglienzellen besitzen ein schönes Aussehen, man kann auch das motorische Faserbündel und dasjenige, das zur hinteren Wurzel wird, unterscheiden. Aber der ganze Theil des getroffenen Ganglion ist mit ausgewanderten Blutkörperchen bedeckt.

Die Clarke'schen Säulen sind stark von Fasern durchzogen und umgrenzt (Fig. 14). Was zunächst die Grösse der Zellen anbetrifft, so entsprechen dieselben so ziemlich den normalen Verhältnissen. Ja, es ist mir sogar gelungen, eine Ganglienzelle zu entdecken, die mit dem Oculmc. Leitz, 2, Hartnack, Syst. 7 (Tuba ausgezogen), einen Durchmesser von 0,15 die Zelle und 0,07 der Kern zeigt, während beim normalen der höchste Durchmesser der Zelle 0,13 und des Kerns 0,07 beträgt. Die meisten Ganglienzellen zeigen beim normalen einen Durchmesser von 0,10 für die Zelle und 0,05 für den Kern. Die Zahl der Ganglienzellen mag aber reducirt sein. Ihr allgemeines Aussehen ist recht blass. Die Gefässe sind sehr vermehrt und auch erweitert. Scheinbar hängt diese Gefässwucherung mit den Ganglienzellen zusammen, denn überall da, wo wir Ganglienzellen treffen, können wir auch einen Gefässreichthum beobachten.

Das Verhalten der grauen Substanz des Cyclops-Rückenmarks, das wir bis jetzt beobachteten, verändert sich allmälig auf der Höhe der Halsschwellung. In der letzteren stossen wir auf eine abnorme Gestaltung der grauen Substanz, die vielleicht wegen eines Druckes sich so stark ausgedehnt hat, dass sie auf manchen Schnitten fast bis an die Peripherie reicht (Fig. 16).

Diese transversale Ausdehnung bleibt auf den sagittalen Durchmesser der Halsschwellung nicht ohne Einfluss, der zum normalen ca. wie 3 zu 6 sich verhält. Dasselbe können wir auch von den Ganglienzellen sagen, deren Zellkörper meistens verschmälert und transversal ausgedehnt ist. Die Ganglienzellen liegen eng aneinander, so, dass die sogenannten pericellulären Räume nicht selten zusammenfliessen und auch manche von ihnen sind zu Klümpchen verwandelt. Die Ganglienzellen sammeln sich auch in die bekannten, durch Fasern abgesonderten Ganglienzellengruppen mit dem Unterschied, dass sie eng aneinander liegen, und dass die centrale Gruppe wegen der Ausbreitung der grauen Substanz verlagert erscheint und nicht im Centrum sich befindet, sondern mehr der Peripherie anliegt. Aufwärts wie abwärts nimmt die graue Substanz ihr gewöhnliches Aussehen an. Der höchste Durchmesser der Ganglienzellen des mittleren Halsmarks beträgt: 0,15 für die Zelle und 0,04 für den Kern. Beim normalen zeigt die Ganglienzelle einen Durchmesser von 0,20 und der Kern 0,06 und 0,07 (Oculmc. Leitz, 2, Hartnack, Syst. 7, Tuba ausgezogen). Der Kern ist undeutlich zu sehen; viele Zellen sind auch zu Klümpchen verwandelt. Die Vergrösserung des transversalen Durchmessers der grauen Substanz des Vorderhorns, die wir aus der Tabelle II. ersehen, kann nur eine scheinbare sein, denn offenbar geschieht dieselbe auf Rechnung des sagittalen Durchmessers. Dieselbe Reduction der Grundsubstanz, die wir schon oben beschrieben, scheint auch hier constant zu bleiben. Auch hier sind die Lücken ziemlich verbreitet und wir sehen einen beträchtlichen Schwund der gelatinösen Grundsubstanz, den wir schon in den ventral gelegenen Theilen des Rückenmarks beobachtet haben. Der Centralcanal ist wie im Brustheile verwachsen. Auf der Höhe des Austritts des ersten Halsnerven in einer Entfernung von 3,0 vom Rückenmark ist wieder ein Theil des Spinalganglion mitgeschnitten worden, mit schön entwickelten Ganglienzellen, die zwischen Häufchen emigrirter Blutkörperchen eingebettet liegen. In demselben beobachtet man auch eine Gefässwucherung. Die Gefässe vertheilen sich im Ganglion selbst und umschliessen das letztere.

Wenn wir die Tabelle III. gründlich durchprüfen, so können wir eine bedeutende Reduction der Leitungsbahnen im Rückenmarke des Cyclops constatiren. Aus der genannten Tabelle ersehen wir, dass der Hinter- und Seitenstränge eben die Bahnen sind, die am stärksten der Mikromyelie unterworfen sind. Eine nähere mikroskopische Prüfung weist auf eine Aufhellung im hinteren Theile der Seitenstränge hin. Dass diese Aufhellung **nicht** der Pyramidenseitenstrangbahn angehört, ist klar und zweifellos, da die Pyramidenbahn sowohl in der Pyramidenkreuzung, wie in der Oblongata vollständig fehlt. Die markhaltigen Faserbündel, die wir an Stelle der Pyramidenseitenstrangbahn treffen, müssen dem Processus reticularis, sowie auch den Faserbündeln, die beim normalen vor der Pyramidenseitenstrangbahn liegen, angehören. In der Lumbalschwellung ist der periphere Theil der Seitenstränge, besonders links, heller, bezw. ärmer an markhaltigen Fasern, als der mediale, der der grauen Substanz anliegt (Fig. 6). Die Hinterstränge sind bedeutend reducirt; der linke ist kleiner. Davor befindet sich die ausgedehnte graue Commissur, welche

wegen der Reduction der Hinterstränge zum Theil deren Stelle eingenommen hat. Da im unteren Abschnitte des Lumbaltheils das linke Hinterhorn durch eine Höhle vernichtet ist und, da aufwärts beim allmäligen Zuwachs des Hinterhorns die Hinterstränge sich ausgleichen, so werden wir dies letzte Ergebniss zusammen mit der Höhlen- und Spaltenbildung im Rückenmarke des Cyclops besprechen.

Zwar haben die hinteren Wurzeln ein ziemlich normales Aussehen, aber das äussere Bündel der letzteren, welches durch feine Fasern sich auszeichnet, ist nicht auf allen Schnitten gleich gut entwickelt. Rechts, an der Peripherie, sehen wir eine sehr ausgebreitete und stark entwickelte Anlagerung der hinteren Wurzeln, die beim normalen fehlt. Diese abnorme Anlagerung erstreckt sich auf den ganzen Lumbaltheil. Aufwärts, links, kommt eine solche Anlagerung auch zum Vorschein, aber sie ist nicht so mächtig entwickelt.

Im lateralen Theile der Randzone von Lissauer sind auch spärliche Fäserchen vorhanden, der mediale Theil derselben fehlt. Die transversalen Fasern, die auf ihrem Verlaufe die hinteren Wurzeln durchbrechen und die beiden Theile der Randzone zu verbinden scheinen, und die ich in einem meiner früheren Aufsätze als „Einschnitte von Lissauer" bezeichnete (Fig. 1, i), fehlen demnach auch. Die aufsteigenden Colonnen Clarke's sind in spärlicher Menge vorhanden. Der periphere hellere Theil der Seitenstränge nimmt allmälig aufwärts ab und auf der Höhe des mittleren Brusttheils ist er nicht mehr aufzufinden. Auf der Höhe des Austritts des XII. Brustnerven hat sich die Randzone scheinbar besser entwickelt, sie enthält feine und grobe Fasern. Aufwärts wird die Randzone allmälig schmäler, aber enthält doch in der Halsschwellung feine und auch gröbere Fäserchen. In der Halsanschwellung hat sich wegen der abnormen Gestaltung der grauen Substanz die Lage der Seitenstränge auch verändert: sie sind transversal ausgedehnt. Der hellere periphere Theil der Seitenstränge, den wir in der Lumbalschwellung beobachteten, ist hier nicht mehr nachzuweisen. Der Processus reticularis zeigt hier eine gute Entwickelung. Die intensiv gefärbten Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn sondern sich von den benachbarten Theilen scharf ab. Auch die aufsteigenden Colonnen Clarke's zeigen hier einen ziemlich normalen Bau. In der Halsschwellung bemerken wir eine Asymmetrie, die mit blossem Auge besser zu sehen ist. Die Reduction fällt auf das rechte Hinterhorn und auf den ventralen Theil des Seitenstranges derselben Seite (Fig. 16).

In den oberen Theilen des Halsmarkes kommt eine Aufhellung zum Vorschein und zwar im hinteren Theile des Goll'schen und im hinteren äusseren Felde des Burdach'schen Stranges. Auch die allgemeine Peripherie, besonders die Seitenstränge zeigen eine sehr starke Aufhellung, deshalb sondert sich das Vorderstranggrundbündel, d. h. der hintere Theil desselben von den benachbarten Theilen scharf ab (Fig. 17, 18). Auch die Kleinhirnseitenstrangbahn, die in der Halsschwellung so scharf abgegrenzt ist, nimmt allmälig aufwärts in seiner Schärfe ab. Auf der genannten Höhe merken wir auch eine Asymmetrie der Vorderhörner zu Gunsten der linken Hälfte (Fig. 17), aber aufwärts verschwindet dieselbe (Fig. 18). Im oberen Halsmarke (Fig. 18),

medial vom Processus reticularis liegen gut entwickelte, mächtige Bündel, die dem Respirationsbündel von Krause angehören müssen. Die graue Substanz auf dieser Höhe stellt sich als ein fibrilläres Netz mit vielen Lücken dar. In diesem Netze liegen hie und da Ganglienzellen in erweiterten sogenannten pericellulären Räumen entweder gruppenweise oder zerstreut eingebettet. Rund um den Centralcanal, der theilweise mit Epithel ausgekleidet ist, enthält dieses feine fibrilläre Netz X-Zellen, auch treffen wir hier emigrirte Blutkörperchen.

Bevor wir zur Beschreibung des verlängerten Markes übergehen, müssen wir noch einmal uns merken, dass auf der ganzen Länge des Rückenmarkes wir kleine und grosse hämorrhagische Herde treffen, die im Grau des Rückenmarkes sich zerstreuen.

Das verlängerte Mark und das Kleinhirn des Cyclops.

Die Aufhellung, die wir in dorsalen Theilen des Rückenmarkes beobachtet haben, geht in das verlängerte Mark über und bleibt auch da constant (Fig. 19, 20). Wir sehen hier einen helleren lateralen und einen dunkleren medialen Theil. Beim Uebergang in das verlängerte Mark sehen wir eine schon oben betonte Art von Durchflechtung des faserigen Gewebes statt der Pyramidenkreuzung. Auf dieser Höhe der Oblongata hat die Kleinhirnseitenstrangbahn um Vieles an ihrer Schärfe verloren, da sie ziemlich undeutlich erscheint, so ist sie nur mit Mühe aufzufinden. Neben dem Vorderstrangbündel liegt eine hübsch entwickelte Ganglienzellengruppe, die dem Kerne des Vorderstranges angehören muss. Hier bemerken wir auch die horizontal verlaufenden Fasern der Accessoriuswurzel. Dorsal von den Hinterstrangresten dehnt sich die Substantia gelatinosa mit den helleren feinen Fasern der aufsteigenden Trigeminuswurzel aus. Desto mehr heben sich die dunkler gefärbten Fasern, die an der Peripherie oder vielmehr auf den helleren Querfasern der Trigeminuswurzel liegen, ab, die wahrscheinlich der Kleinhirnseitenstrangbahn angehören. Rund um die Stelle der Kerne des Goll'schen Stranges laufen starke Bündel, die die gelatinöse Substanz der Trigeminuswurzel umkreisen, die Fibrae arcuatae externae. Dem Anscheine nach breitet sich ein Theil derselben zwischen der gelatinösen Substanz der Trigeminuswurzel und den Seitenstrangresten in der grauen Substanz auf beiden Seiten des Centralcanals aus, ein anderer läuft nach vorne, indem er die Seitenstrangreste und das Vorderstranggrundbündel umbiegt. Es soll noch hervorgehoben werden, dass hier dieselbe Körnerwucherung zu beobachten ist, die bei Defectbildung des Medullarrohres überhaupt vorkommt. Aber das Wichtigste, was wir hier beobachten, ist eben das Verhalten der Hinterstränge und der Hinterstrangkerne zur sensiblen Kreuzung. Indem die Hinterstränge sich allmälig verkleinern, sieht man Fasern, die von der Seite der Hinterstrangreste herauskommen, von beiden Seiten den Centralcanal umschliessen und in eine Kreuzung übergehen (Fig. 19, 20). Beim normalen Rückenmark präsentirt sich der Burdach'sche Kern (Fig. 4x) folgender Weise: der Kern ist einfach, homogen, und bildet einen einzigen mächtigen Kern, der nur durch Faserzüge sich in mehrere Gruppen theilt. Man sieht wie zwischen mächtigen Fasern zahlreiche Ganglienzellen eingebettet

liegen. Beim Cyclop dagegen ist der Kern auf seiner ganzen Ausdehnung sehr mangelhaft entwickelt. Wir treffen zerstreute Ganglienzellen am äusseren Pole des Burdach'schen Kerns und hauptsächlich dorsal an der Grenze der Substantia gelatinosa und der aufsteigenden Trigeminuswurzel eine, durch mächtige Faserzüge ziemlich scharf abgesonderte, kleine Ganglienzellengruppe (Fig. 19, gz.). Die Grösse der Ganglienzellen scheint auch reducirt zu sein; mit dem Oculmc. Leitz, 2, Hartnack, Syst. 7 (Tuba ausgezogen), zeigen sie folgenden Durchmesser: die Ganglienzelle 0,10, der Kern 0,04; beim Vergleichungsobject: die Ganglienzelle 0,14, der Kern 0,06. Aber es giebt eine Reihe von Schnitten, wo man keine einzige Ganglienzelle entdecken kann. Im Goll'schen Kerne dagegen ist es mir nicht gelungen weder solche Zellenhäubchen, die wir beim Vergleichungsobject (Fig. 4, y) treffen, noch eine einzige Ganglienzelle aufzufinden. Die gelatinöse Grundsubstanz der beiden Hinterstrangkerne besonders im Goll'schen Kerne ist bedeutend geschwunden, zum Theil zerfallen und ausgefallen, deshalb besitzen auch die Kerne ein netzförmiges Aussehen. Die Grundsubstanz ist mit zahlreichen aneinanderhängenden, stark lichtbrechenden Zellen, X-Zellen, die wir schon die Gelegenheit hatten, im Rückenmarke zu beobachten, mit ausgedehnten Myelintropfen, mit geschwollenen markhaltigen Fasern, auch mit ausgewanderten Blutkörperchen bedeckt. Also wenn wir die Hinterstrangkerne zusammenfassend betrachten, so ersehen wir, dass der Goll'sche Kern gar nicht entwickelt ist, so zu sagen fehlt und was den Burdach'schen anbetrifft, so ist er in seiner Entwickelung sehr zurückgeblieben und präsentirt sich als ein in hohem Grade mangelhaft entwickelter Kern. Die Fasern, die aus den Hinterstrangresten herauszukommen scheinen, gehen in die sogenannte obere oder sensible Kreuzung über und unzweifelhaft bilden die letztere. Ja, sogar wenn wir dieselbe mit der normalen vergleichen, so gewinnen wir die Ueberzeugung, dass die sensible Kreuzung beim Cyclop fast ebenso gut entwickelt ist, wie beim Vergleichungsobject, dass der Unterschied nur darin besteht, dass die Bündelchen aus feineren Fasern sich zusammensetzen und mehr gerade und nicht mit solchen Unterbrechungen, wie beim letzteren verlaufen. Ausserdem ist das Bündel nicht so breit, da es sich zum normalen wie 2 zu 3 verhält.

Da, wo die Olive sich zu bilden anfängt, sehen wir die Hypoglossuswurzel, etwas später den grosszelligen und mehr cerebralwärts auch den kleinzelligen Hypoglossuskern. Das Feld des Hypoglossuskerns ist locker und die Zellen liegen in grossen sogenannten pericellulären Räumen eingebettet. Die, in verschiedenen Stellen der grauen Substanz, zersteruten kleinen Olivenbildungen nehmen allmälig in ihrem Wachsthum zu und verschmelzen zu einer unteren Olive, die allmälig von vorne nach hinten in ihrer Grösse zunimmt. Zwischen der gelatinösen Trigeminussubstanz und der unteren Olive, die noch nicht ihre grösste Entwickelung erreicht hat, sieht man in der grauen Substanz, die mit vielen stark gefärbten Fasern durchzogen ist, Ganglienzellen, die sich zu Gruppen anordnen und welche den N. lateralis und N. ambiguus angehören. Allmälig wächst auch das Corpus restiforme; zwischen diesem und der gelatinösen

Trigeminussubstanz bemerkt man einen eingeschalteten Zellenkern, den man auch beim Vergleichungsobject antrifft. In der Substantia reticularis, ungefähr in der Mitte, von beiden Seiten der Raphe, von Hypoglossusfasern durchzogen, erstreckt sich ein länglicher Kern, grosse Pyramidenzellen enthaltend, vielleicht der Kern des Vorderstranges. Die Raphe selbst, besonders im ventralen Theile, wo sie einen Durchmesser von 4,0 besitzt, ist sehr erweitert und es kreuzen sich in ihr mächtige Fasern noch eine lange Strecke aufwärts. Diese breite Stelle der Raphe sieht wie eine eingeschobene lockere graue Substanz aus (Fig. 21, 22, 23), die aus lauter X-Zellen besteht und von einem Netze feiner markhaltiger Fasern bedeckt ist. Dorsal von der gelatinösen Trigeminussubstanz ist ein rundes lockeres Feld zu sehen, in dem ein rundes Bündel, hie und da von grauer Substanz durchzogen, die Vaguswurzel. Wegen des bedeutenden Ausfalls der Grundsubstanz sind die beiden Vaguskerne nur theilweise erhalten. Da, wo die Oliven ihre Grösse vollständig erreicht haben, messen die auf beiden Seiten der Raphe gelegenen Stränge 21,0; beim normalen dagegen beträgt die Länge derselben 28,0 mm.

Wie aus den beigelegten Abbildungen hervorgeht, nehmen die Bündel nach hinten an ihrer Schärfe und Breite ab und je mehr nach hinten, d. h. nach der Abtheilung, die beim normalen der Olivenzwischenschicht entspricht (Fig. 21 und folg.), desto mehr graue Substanz ist zwischen den Bündeln gelegen. Der grösste Durchmesser der beiden unteren Oliven beträgt: rechts: transversal 18,5, sagittal 15,5; links: transversal 13,0, sagittal 12,0 (Fig. 22). Beim normalen rechts: transversal 23,0, sagittal 17,0; links: transversal 24,0, sagittal 17,5. Wie es aus den Messungen hervorgeht, ist die linke Olive kleiner, aber nicht allein das, die beiden unteren Oliven sehen nicht normal aus (Fig. 21, 22, 23). Die Olivenwindungen sind atrophisch, die Zwischensubstanz breit und blass. Die spärlichen Zellen sehen verkümmert aus, der Hilus und der Vliess sind sehr mangelhaft entwickelt. Die dorsale Nebenolive besitzt dasselbe Aussehen, wie die untere. Die Dimensionen der medialen oder inneren Nebenolive und derjenigen des Controlpräparates stimmen ziemlich überein, zwar ist ein Ausfall der Olivensubstanz nachweisbar, aber sie sieht nicht so blass aus, da sie von benachbarten starken Fasern durchzogen wird[1]).

Die beiden Endkerne des N. acustici, der dreieckige und der Deiters-sche Kern haben sich scheinbar gut entwickelt und auch ziemlich gut erhalten. Von den Acusticuswurzeln ist in erster Reihe besonders die stärker entwickelte mediale und die schwächer gefärbte laterale Wurzel, ventral vom Acusticus-

1) Die Frage über die Grösse, bezw. die Reduction der übrigen Oblongatatheile, wie z. B. des Strickkörpers, wage ich nicht zu beurtheilen, da diese Theile der mikrometrischen Messungen nicht unterworfen sein können. Allein, in solchen Sachen traue ich nur dem Mikrometer und, wie ich schon in einem meiner früheren Aufsätze hervorgehoben habe, kann die makro- und mikroskopische Prüfung, ohne mikrometrische Messungen, zu manchen Ueberaschungen führen, da ohne letzteren fast unmöglich eine Grenze zwischen Wahrheit und Irrthum zu ziehen ist.

kern, dessen Zellen in ziemlich erweiterten pericellulären Räumen liegen, hervorzuheben. Dorsal von letzteren ist der Strickkörper von Aussen mit sehr feinen, kaum sichtbaren Fasern umschlungen, ventral dagegen sieht man starke Faserbündel, die medianwärts vom Accessoriuskern verlaufen und wahrscheinlich dem Corpus trapezoides angehören. Der vierte Ventrikel öffnet sich hier in eine dreieckige schmale Spalte (dieselbe ist schon auf Fig. 24 zu sehen). Auf dieser Höhe sehen wir auch den Facialiskern und später das mächtig entwickelte Knie desselben, das neben dem lockeren Abducenskern liegt. Dieselben enthalten kleine blasige Zellen; die Abducenswurzel ist etwas in der Entwickelung zurückgeblieben, besonders die rechte. Das Kleinhirn enthält das Corpus dentatum cerebelli und die Windungen des oberen Wurmes. Wir sehen auf derselben Höhe, auf welcher die Fasern des Corpus restiforme in's Kleinhirn übergehen, wie sie sich in zwei Bündel theilen: das grösste läuft um das Corpus dentatum herum, das kleinere geht zum oberen Wurm und ventral vom letzteren kreuzt es sich mit den Fasern der entgegengesetzten Seite. Auch sieht man Fasern, die aus der medialen Acusticuswurzel herauskommen und im oberen Wurme ventral von den Fasern des Strickkörpers sich vertheilen. Alle die Fasern, die bis jetzt an beiden Seiten der Raphe verlaufen, verändern sich allmälig in Längsfasern und ziehen nach verschiedenen Richtungen in das Kleinhirn hinein. Vielleicht finden auch einige von ihnen ihren Endkern in der Oblongata. Da, wo wir früher die Windungen des Corpus dentatum cerebelli sahen, sehen wir jetzt an dessen Stelle einen grossen Kern, der mit zahlreichen feinen Fasern bedeckt ist. Ventral von diesem kommt ein mächtiges Bündel heraus, das sich dem hinteren Zweihügel anschliesst. Wahrscheinlich gehören diese Fasern dem Bindearm; sie breiten sich medial von der aufsteigenden Trigeminuswurzel aus. Auch kommt ein Bündel von der Seite des genannten Kerns, das ventral vom oberen Wurm in eine Kreuzung mit den Fasern der entgegengesetzten Seite übergeht. Beim Uebergange des verlängerten Marks in die Vierhügelregion enthält der hintere Zweihügel nur die genannten Bindearmfasern und das Trigeminusbündel, das sich allmälig auf die Weise zur Seite schiebt, dass es eine Stelle zwischen der Pia und dem lateralen Rande des hinteren Zweihügels einnimmt. Von oben bekommt dasselbe einen kleinen Zuwachs, der sich durch dunklere Farbe auszeichnet und dem motorischen Trigeminusbündel angehören muss. Die übrigen Theile des Querschnittes bieten ein markloses Feld dar (Fig. 26).

Die Vierhügelregion und das Zwischenhirn (Fig. 27).

Ueber die beiden ist nicht Vieles zu sagen, da im Bereiche des Mittelhirns das Gehirn nach der Härtung auseinander fiel und somit die Serienschnittreihe unterbrochen wurde. Deshalb war es vielleicht unmöglich, weder den Kern, noch die Trochleariswurzeln aufzufinden. Was das Zwischenhirn betrifft, so weist der Befund auf eine sehr mangelhafte Entwickelung desselben. Von den Oculomotoriuskernen ist der obere laterale und der untere me-

diale Kern vorhanden. Die Oculomotoriuswurzel ist in der Entwickelung zurückgeblieben und die schwachen spärlichen Fasern reichen gar nicht bis an die Peripherie heran. Von den Schichten des vorderen Vierhügels ist nur das tiefliegende Mark entwickelt. Das hintere Längsbündel ist durch grobe, aber wenig zahlreiche Bündel repräsentirt. Der rothe Kern ist ein zellenloses Feld mit starker Gefässwucherung, in welchem dicke isolirte Bündelchen sich zerstreuen. Das Meynert'sche Bündel zieht ebenfalls an dem rothen Kern vorbei. Im Bereiche des oberen Oculomotoriuskerns bemerken wir starke Bündel, die nach vorne streben: die Fasern der hinteren Commissur. Am lateralen Rande des vorderen Zweihügels ist eine längliche graue Masse zu sehen (Fig. 27), die mit feinen Fasern bedeckt ist. Ventral von derselben liegen ziemlich dicke Querfasen, die nach hinten den rothen Kern erreichen. Ventral von ihm an der lateralen Oberfläche breiten sich längliche Körper aus, deren graue Substanz von ziemlich starken markhaltigen Fasern auf die Art durchzogen wird, dass sie ihm ein blätterartiges Aussehen geben. Dem Aussehen nach zu urtheilen, gehören vielleicht diese Körper dem C. gen. ext. an, das eine ganz atypische Lage einnahm. Die Fasern, die die genannte graue Masse umsäumen, ziehen ventralwärts und vertheilen sich in folgender Weise: der kleinere Theil strahlt fächerförmig an der lateralen Oberfläche des vorderen Zweihügels aus, der grössere zieht nach hinten und geht in den blätterförmigen Körper hinein. In der Oblongata schon stossen wir auf manche atypisch verlaufende zum Theil mangelhaft differenzirte Faserzüge. Aber je mehr man in der Schnittserie cerebralwärts vordringt, um so mehr wird der Querschnitt von den letzteren beherrscht. Dieselben nehmen cerebralwärts allmälig zu, um so mehr, je weniger differenzirte Fasern wir da treffen. Grösstentheils stossen wir auf solche Faserzüge, die entweder sich gar nicht entfärben oder gar nicht die Farbe annehmen wollen.

Im Bereiche der Zirbeldrüse und des Ganglion habenulae mit dem Meynert'schen Bündel, ventral vom rothen Kern sehen wir eine überaus mächtige Faserkreuzung. Aber dank dem atypischen Verlauf derselben bleibt es im Dunkeln, von wo diese, wie auch jene mächtige Fasern, die wir hier treffen, kommen und wohin sie sich begeben.

Es wurde schon bereits betont, dass der Hirnmantel nach hinten mit einer Furche, die viel Aehnlichkeit mit der des Schläfenlappens hat, endigt. Eine nähere Prüfung weist darauf hin, dass nach der Art der Einstülpung die betreffende Gegend wahrscheinlich dem Ammonshorn angehört. Von einer eingehenden Prüfung der Ammonshornrinde wurde Umgang genommen, da die Härtung erst in Formol und später in Kali bichrom. mit einer Nachhärtung in Alkohol wegen der Brüchigkeit des Präparates vorgenommen wurde. Jeden Gedanken also, die Rinde entweder mit Carmin oder nach dem Nissl'schen Verfahren zu untersuchen, musste man selbstverständlich unterlassen.

Die übrigen Theile, eben diejenigen, die sich aus dem Vorderhirn entwickeln, wie Balken, Fornix, vordere Commissur, Linsenkern, Streifenhügel, Mandelkern fehlen total.

Heterotopie, bezw. Verlagerungen, Höhlen- und Defectbidungen im Rückenmarke des Cyclops.

Unter Heterotopie, bezw. Verlagerung bezeichne ich das Befinden der weissen und der grauen Substanz da, wo wir sie beim normalen nicht treffen. In dieser Beziehung bietet das Lendenmark ganz besondere und höchst interessante Abnormitäten dar. Es sind meines Wissens noch von Niemand nämlich solche Heterotopien der weissen, zum Theil auch der grauen Substanz beschrieben.

In den ventral gelegenen Theilen des Lendenmarks bemerken wir zunächst einen Defect im linken Hinterhorn: eine Höhle im Hinterhorn. Die Höhle ist mit Narbengewebe ausgekleidet und, wie es schon oben betont wurde, von Blutelementen dicht umsäumt. Der linke Hinterstrang ist kleiner, bezw. kürzer, eine Spalte mit Narbongewebe ausgekleidet läuft vom Hinterhorn über den ganzen linken Querschnitt durch und kommt zwischen den Fasern des Vorderstranggrundbündels heraus (Fig. 5, ls.). Die Querfasern der vorderen Wurzeln, die am vorderen Rande sich gesammelt haben, nähern sich allmälig der Längsspalte, verändern sich aus Quer- in Längsfasern (Fig. 5, vh.), sammeln sich zu einem dicken, compacten Bündel, gehen in die Spalte hinein und strahlen bis zum Grau des Hinterhorns ein (Fig. 6). Während die vorderen Wurzeln in die Längsspalte übergehen, verschmälert sich der Seitenstrang, der links bis jetzt heller gewesen ist, allmälig, bis der mittlere Theil desselben gänzlich verschwindet und auch den angrenzenden Theil der grauen Substanz mitzieht (Fig. 7). Aufwärts, beim Zuwachsen des Graues des Hinterhorns, indem die Höhle sich zuschliesst und nur kleine zerstreute Defecte hinterlässt, gleichen sich die Hinterstränge aus, das Strahlen der vorderen Wurzeln hört auf, die Längsspalte verschwindet und die Seitenstränge nehmen allmälig in ihrem Wachsthum und Schärfe zu. Kaum ist die erwähnte Heterotopie beendet, so treten andere Heterotopien auf. Wir sehen nämlich, wie die Fiss. long. ant. sich erweitert und in eine Höhle übergeht. Dieselbe entspricht derjenigen Höhle mit zapfenförmigen Conturen, die im Lendenmark nach Entfernung der Dura schon makroskopisch ganz gut zu unterscheiden war. Die Höhle erstreckt sich bis zum Grau des Hinterhorns, das sie zum Theil vernichtet. Wahrscheinlich ein gewaltiger Druck von Seiten der cerebrospinalen Flüssigkeit den ventralen Theil des linken Vorderstranggrundbündels in das linke Vorderhorn hineinlagert, ebenso den Centralcanal verschiebt und allmälig ein Stückchen weisser Substanz in das Grau des Hinterhorns hineinbringt (Fig. 8). Wahrscheinlich derselbe Druck vernichtet auch den grössten Theil der Hinterstränge, wo an deren Stelle zum Theil graue Substanz zum Vorschein kommt (Fig. 8, 9). Er vernichtet auch den ventralen Theil des rechten Vorderstrangbündels, wo man auch graue Substanz sieht (Fig. 10). Später, wenn die Hinterstränge beinahe vollständig zu Grunde gegangen sind, betheiligt sich auch der Centralcanal an der Höhlenbildung: er öffnet sich, vielleicht wegen einer Hydromyelie (Fig. 11), verschluckt ein Stückchen weisser Substanz und schliesst sich wieder zu (Fig. 12). Im rechten Seitenstrang, dorsal, ist auch eine Spalte sichtbar, die in das rechte Vorderhorn hineingeht und in

eine kleine Höhle sich öffnet. In der Spalte liegt ein kleines längliches Bündelchen und in der Höhle befindet sich auch weisse Substanz (Fig. 12, lb.). Die Art, wie die Hinterstränge in ihrem Wachsthum wieder zunehmen, ist sehr eigenthümlich: sie sammeln sich aus verschiedenen Stückchen, aber noch eine gute Strecke aufwärts bleibt der linke Hinterstrang schmäler und hinten, an der medialen Seite besitzt er einen Defect, in welchem atypische Längsfasern sich befinden. Im rechten Hinterstrang, vorne bemerkt man eine Insel aus grauer Substanz und auch atypisch verlaufende Längsfasern in der Mitte (Fig. 13). Beinahe auf der Höhe, wo die Hinterstränge vernichtet erscheinen, finden wir in der grauen Substanz an Stelle des rechten Seitenhorns eine ziemlich grosse Ansammlung weisser Substanz: Querfasern und mehrere kleine Längsbündelchen. Dieselben erinnern an die Bündelchen, die sich in der Höhle, die an Stelle der Hinterstränge sich eröffnete, fanden. Sie wurden wahrscheinlich durch den Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit in das Grau hineingeschoben. Im rechten Seitenstrang bemerkt man auch atypische Fasern: da sind keine Quer-, sondern Längsfasern. Kleine Längsbündelchen finden wir auch im vierten Ventrikel (Fig. 24).

Auch die Olive zeigt starke Neigung zur Heterotopie. An manchen Stellen sehen wir eingebettete Olivensubstanz: ventral vom Hypoglossuskern, dessen Fasern sie ringsum umschliessen, hie und da in der Formatio reticularis liegen kleine Olivensubstanzen (Fig. 22, 23), ja, sogar im linken Corpus restiforme.

Die eben beschriebenen Stückchen weisser und grauer Substanz, die in die Höhle verlagert wurden, liegen in derselben nicht frei, sondern mit den benachbarten Theilen verwachsen, wie es auch aus den Photographien zu ersehen ist, wie z. B. das graue Stückchen, das die Stelle des Vorderstranggrundbündels einnahm, ist mit den angrenzenden Theilen verwachsen. Auch die weisse und graue Substanz, die in das Vorder- und Hinterhorn verlagert wurde, ist ebenfalls mit den benachbarten Theilen verwachsen. Ich möchte hier noch einmal hervorheben und besonders betonen, dass die Spalten und Höhlen mit Narbengewebe ausgekleidet sind. Zu diesem wichtigen Ergebnisse, das ich hier ganz kurz fasse, werden wir bei Besprechung der Schlussbetrachtungen nochmals zurückkommen.

Das Auge und die birnenförmigen Gebilde des Cyclops (Fig. 30).

Behandlungsmethoden: Haematoxylin nach Delafield, Eosin, van Giesson.

Die äussere Haut des oberen Lides ist mit Papillen und mit feinen Wollhaaren besetzt, deren Bälge sie einschliesst, nebenbei liegen Schweissdrüsen und in den mehr tieferen Schichten begegnet man auch Maibom'schen und auch gewöhnlichen Talgdrüsen. In der Mitte, wo die beiden Lider sich berühren, verbreiten sich grosse und kleine Hohlräume, deren Wände mit mehrfachem Epithel ausgekleidet sind. Die Muskulatur des oberen Lides ist recht gut entwickelt, man sieht die Muskelbüngel von beiden Seiten fächerförmig nach dem Septum ausstrahlen und sich dort verlieren. Von unten kommen zwei breite glatte Muskelbündel, die sich unter einem stumpfen Winkel kreuzen. Zwischen

den Muskelfasern trifft man hier und da kleine Ansammlungen von Leukocyten. Unter der Muskulatur treffen wir reichliches subcutanes Fettpolster.

Ist man in den Schnitten so weit vorgedrungen, so erblickt man, dass die hintere Hälfte der Bulbuskapsel einfach ist, aber in der vorderen zeigt sich eine Theilung in zwei Hälften in der Art, dass hier die Bulbushüllen eine Einsenkung von vorne her in Form einer von oben nach unten ziehenden Furche zeigen. In der vorderen Hälfte der Bulbuskapsel erblickt man die Anlagen zweier Bulbi. Dieselben sind vollkommen von einander getrennt. Jeder Bulbus besitzt seine eigene Linse, seine eigene Retina und seine eigene sklerale Kapsel. Das auffallendste scheint es, ist die Erscheinung, dass die beiden Linsen an ihren hinteren Polen in unmittelbarer Verbindung mit skleralem Gewebe stehen, das in continuirlicher Verbindung mit den skleralen Hüllen des Auges steht.

Nach innen von der Sklera ist die Chorioidea vorhanden. Dieselbe ist wenig pigmentreich und ziemlich dünn. Dagegen ist das Pigmentepithel der Retina sehr stark entwickelt, dasselbe liegt hier der Choriodea innig an und lässt mehrfache Schichten erkennen. Auf vielen Schnitten ist die Chorioidea durch starke Blutungen von der Sklera abgehoben. Auch die Anlage des Corpus ciliare ist erkennbar, sie äussert sich dadurch, dass an der medialen Wand des Bulbus eine Reihe von Ciliarfortsätzen sich in das Innere erstreckt. Eine auffallende Erscheinung im Innern des Bulbus ist die eigenthümliche Anordnung der Netzhaut. Sie liegt in unregelmässigen Falten von ihrer Unterlage abgehoben, frei im Innern des Bulbus. Ihre Windungen schieben sich vielfach durch einander. Von ihren Schichten sind die beiden Körnerschichten deutlich entwickelt, von Zapfen und Stäbchenschicht, wie von der Ganglienzellenschicht ist nichts zu erkennen. Auch hier wie überall im Bulbus sieht man zahlreiche Blutungen. Von Nervenfasern ist auch nichts zu finden. Die Opticusfasern fehlen gänzlich. Wie eine ganze Anzahl von Opticusquerschnitten zeigt, ist nur das Bindegewebe übrig geblieben, das ausschliesslich jenes früher erwähnte bindewebige Stroma, wie wir es im Opticus der hirnlosen Missgeburten als Rest des Opticus aufzufassen haben, zusammensetzt.

Die Linse ist von rundlicher Form, ihre Kapsel ist vorhanden; dieselbe ist innen von Linsenepithel überkleidet: dasselbe ist streckenweise in mehreren Schichten gewuchert. Deutlich entwickelte Linsenfasern sind nur an der Peripherie der Linse vorhanden. Im Uebrigen sieht man grosse Bläschenzellen und Linsenfasern, die zum Theil aufgequollen und zerfallen sind. Das Centrum der Linse ist dichter gefügt.

Verfolgen wir die Schnitte weiter nach der Tiefe zu, so erscheint in der Scheidewand zwischen beiden Bulbi ein Hohlraum von länglicher Gestalt, der an Ausdehnung zunimmt, je weiter man die Schnitte nach der Tiefe durchmustert. In diesem Hohlraume, der der schon oben erwähnten Einsenkung entspricht und der vermuthlich dem Rudimente einer Nasenhöhle entsprechen könnte, ist ganz von Netzhaut ausgekleidet und man trifft da zahlreiche Windungen derselben. Auch hier besteht die Retina aus zwei Körnerschichten, dazu kommt hier noch eine mehr oder weniger starke Wucherung der Stütz-

substanz. Der Hohlraum ist mit einer mehrfachen Schicht Pigmentepithel ausgekleidet und enthält ebenfalls zahlreiche Blutherde. Beim noch weiteren Vordringen in die Tiefe bemerkt man, dass die mediale Scheidenwand zwischen beiden Bulbi sich immer mehr verdünnt und schliesslich ganz aufhört. Es ist jetzt aus beiden Bulbikapseln eine einzige Kapsel geworden, welche beide Linsen enthält, vom Pigmentepithel ausgekleidet und von einer einzigen Sklera eingeschlossen ist.

Die Gebilde, denen man, meines Erachtens, die Benennung „Formations hypophysaires des Cyclopes" gab und in welchen man ein Rudiment der Nase eventuell der Nasenbeine sehen wollte, sind meines Wissens zum ersten Mal einer mikroskopischen Prüfung unterworfen. Aber einen Beweis dafür, dass es sich hier wirklich um ein Nasenrudiment handelt, konnte ich nicht finden. Die beiden birnenförmigen Gebilde bestehen nur aus Hautelementen: wir sehen Papillen, Wollhaare, Schweiss- und Talgdrüsen mit ihren Ausführungsgängen und ein reichliches Fettpolster in der Mitte.

Schlussbetrachtungen und Ergebnisse.

Werfen wir nun jetzt einen allgemeinen Rückblick auf die mitgetheilten Resultate. Was zunächst die graue Substanz des Rückenmarks betrifft, so ersehen wir 1. eine Reduction der Ganglienzellen der Vorderhörner, 2. eine Verminderung der Zahl derselben und 3. einen Schwund und Ausfall der sogenannten gelatinösen Grundsubstanz. Diese Thatsache, die wir unter sub 1 und 2 aufgefasst haben, wenn wir dieselbe besonders mit den Ergebnissen des „Falles von Anencephalie", wo das gesammte Centralnervensystem nur aus dem Rückenmarke und dem untersten Theil der Oblongata bestand, zusammenfassen, könnte aus dem mangelhaft entwickelten Vorderhirn eine Erklärung finden, denn das Vorderhirn muss eine Wirkung auf die Ganglienzellen des Vorderhorns ausüben. Soviel ist jedenfalls sicher, dass ihre normale Entwickelung, ihr Wachsen und Gedeihen in früherer und späterer Fötalzeit vom Vorderhirn beeinflusst ist. Die Durchschnittszahlen für die Ganglienzellen der Vorderhörner im Falle von Anencephalie sind: 38, 6, 38; im vorliegenden Falle: 47, 5, 58. Der bedeutende Schwund und Ausfall der gelatinösen Grundsubstanz muss der Verminderung der Zahl der Ganglienzellen gewissermassen behülflich sein, denn, wie es schon betont wurde, wir können die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass, wenn die gelatinöse Grundsubstanz theilweise schwindet und ausfällt, so zieht sie auch die Ganglienzellen nach sich, die in derselben eingebettet liegen.

Auf Grund der vorliegenden Untersuchung muss die Grundsubstanz aus verschiedenen Elementen zusammengesetzt sein, von denen, wie die

vorliegende Prüfung uns zeigt, zwei Bestandtheile hervorzuheben sind: die X-Zellen und die sogenannte gelatinöse Grundsubstanz, die als Halt oder als Stützsubstanz für die Ganglienzellen, ja, sogar für die X-Zellen selbst dienen muss und in der die Nervenfasern sich in Endbäumchen auflösen. Wegen des Schwundes der gelatinösen Substanz kommen andere Bestandtheile der Grundsubstanz, wie die X-Zellen auch schärfer zum Vorschein.

Die mangelhafte Entwickelung der Hinterstrangkerne weist auch darauf hin, dass ihre normale Entwickelung höchst wahrscheinlich vom Gehirn abhängig ist, denn im „Fall von Anencephalie" fehlen die Hinterstrangkerne, beim vollständigen Mangel des Vorderhirns gänzlich, hier im gegenwärtigen Falle ist zwar das Gross- und Kleinhirn rudimentär entwickelt, wir treffen aber doch ein paar Ganglienzellen im Burdach'schen Kern und sogar zwar eine kleine, aber doch eine Ganglienzellengruppe am dorso-lateralen Rande des letzteren. Scheinbar liegen hier die Verhältnisse zwischen dem Vorderhorn und Hinterstrangkerne ziemlich gleich. Dieses wird uns klar und verständlich, wenn wir den Umstand nicht ausser Acht lassen, dass wir das Vorderhorn, das wir als Endkern der motorischen Pyramidenfasern auffassen und die Hinterstrangkerne als Ursprungskerne für gewisse sensible Fasern, die im Vorderhirn (primäres Vorderhirn) ihre Endkerne finden, annehmen. Beide stehen mit den Vorderhirnblasen im innigsten Zusammenhang und eben in dem Sinne, wie die Entwickelung der Vorderhornzelle unter dem Einfluss des secundären Vorderhirns steht, hält die normale Entwickelung der Hinterstrangkerne mit der normalen Entwickelung des primären Vorderhirns gleichen Schritt.

Die geschilderten pathologischen Beobachtungen ergeben eine neue Stütze, eine neue Bestätigung der schon früher von mir mitgetheilten Thatsachen, nämlich, dass das Fehlen gewisser Rückenmarksbahnen vom Gehirn bedingt ist, und dass wir die Volumenverkleinerung oder die Mikromyelie des Rückenmarkquerschnittes der Mikrocephalie und höchst wahrscheinlich, wie es der gegenwärtige Fall uns zeigt, der mangelhaften Entwickelung des Vorderhirns verdanken. Aus der beigefügten Tabelle III. ersehen wir, dass die Mikromyelie der vorhandenen Bahnen in folgender Weise fortschreitet: weisse Substanz vor der Peripherie (die im Cervicalmark ein Unterschied zu Gunsten des normalen zeigt, im Lendenmark und im Dorsaltheil etwas breiter erscheint), die Vorderstränge (Vorderstranggrundbündel), die Seitenstränge vorn und die Hinterstränge im Allgemeinen mit Ausnahme des vorderen Theils, die Seitenstränge hinten nehmen die letzte Stelle ein, da sie am stärksten reducirt sind. Die eben erwähnten Angaben stimmen mit denen des

„Falles von Anencephalie" im wesentlichen ziemlich überein. Die Vorderstränge nehmen die erste Stelle ein, da sie am geringgradigsten betheiligt sind[1]).

Einer besonderen Erwähnung verdient das Verhalten der Kleinhirnseitenstrangbahn: je mehr die letztere zum verkümmerten Kleinhirn schreitet, desto unklarer und schwächer wird sie.

Das Verhalten der unteren Olive bestätigt zum Theil die von anderen Forschern mitgetheilten Ergebnisse, dass die Entwickelung der Olive vom Kleinhirn abhängig ist. Dass die Hinterhauptslappen gar nicht entwickelt sind und dass der Sehnerv nur angelegt ist, aber als Nerv sich nicht entwickelt hat, dass hat die Cyclopie hervorgerufen, wie das Fehlen des Olfactorius durch die Arhinencephalie bedingt ist.

Aber ganz besonders erwähnt zu werden verdienen diejenigen Fasern, die die sensible Kreuzung bilden und ich betone von Neuem meine schon früher dargelegte Vermuthung, dass in die sensible Kreuzung auch directe Hinterstrangfasern übergehen müssen, denn anders wäre es ja unbegreiflich, von wo die verhältnissmässig mächtigen Faserzüge bei der mangelhaften Entwickelung der Hinterstrangkerne kommen. Was sie für eine Bedeutung haben, wo sie ihre Endkerne finden, das lässt sich mit Bestimmtheit ja schwer feststellen und eine richtige Entscheidung der schwierigen Frage ist der Zukunft vorbehalten. Jedenfalls müssen sie ihre Endkerne vor dem Uebergange in den hinteren Zweihügel finden, entweder in der Oblongata oder im Kleinhirn, weil das erste mit Ausnahme der Trigeminuswurzeln und der vom Kleinhirn absteigenden Bindearmfasern, ein markloses Feld darbietet.

Meine frühere Vermuthung hat der gegenwärtige Cyclop glänzend bestätigt und hat uns einen unwiderlegbaren Beweis geliefert, dass wirklich directe Hinterstrangfasern existiren, die in die sensible Kreuzung übergehen. Das ist eine feststehende Thatsache, die wir nur ja nicht im Sinne von Bernheimer auffassen dürfen[2]).

Man hat diese von der Natur selbst hervorgebrachte experimentelle Thatsache zu bezweifeln versucht, Muralt z. B. hält die genannten Fasern für Commissurenfasern (?). In der letzten Zeit konnte ich die Ueberzeugung gewinnen, dass diese zurückhaltende Stellung, die man gegen diese Thatsache eingenommen hat, auf einem Missverständniss beruht, das auf Grund der Neuronentheorie oder vielmehr auf dem Boden der Angst für das weitere Gedeihen der Letzteren sich entwickelte.

---

1) Siehe die Bemerkung auf der Seite 891.

2) Siehe meine Bemerkungen im „Bulletin de la Société Imp. des Naturalistes de Moscou", 1896, No. 3, S. 570.

Dass diese Thatsache nichts mit der Neuronentheorie zu schaffen hat, ist klar und verständlich und nach den dargelegten Ergebnissen braucht es keiner besonderen Erwähnung. Aber zuweilen stösst man auf solche verfehlte Ausdrücke in Betreff der genannten Fasern in der Literatur, die eigentlich für eine wissenschaftliche Forschung nicht gerade passen, sodass es zweckmässig ist, daran hier zu erinnern, dass wir nie vergessen müssen, dass persönliche Aeusserungen ohne thatsächlichen Boden für die Wissenschaft keinen Werth haben. Eine wissenschaftliche Forschung beschreibt nur das, was sie sieht und beurtheilt nur dasjenige, was sie gesehen hat[1]).

Aus den dargelegten Beobachtungen haben wir auch manche Anhaltspunkte gewonnen, die ich an meine früher mitgetheilten Resultate anknüpfen möchte: 1. dass, wenn gewisse Fasersysteme einen Ursprungskern haben, aber im Besitze eines Endkernes nicht stehen, bezw. wenn der letzte mangelhaft entwickelt ist, so können solche Fasersysteme zwar angelegt sein, ja, sogar bis zu einem gewissen Grade sich entwickeln, aber niemals morphologisch normal erscheinen können (Fälle von Anencephalie, Amyelie); 2. wenn gewisse Fasersysteme ausfallen, so ziehen sie die gelatinöse Grundsubstanz in Mitleidenschaft, in der sie sich in Endbäumchen auflösen (das Verhalten des Corpus gen. ext. in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie).

1) Siehe Zingerle, Ueber Störungen der Anlage des Centralnervensystems. Archiv für Entwickelungsmechanik, Bd. 14, S. 102. „Das von Leonowa erwähnte directe Durchsetzen von Hinterstrangfasern in die Schleifenkreuzung ist eine falsche Deutung des Befundes, dass sowohl Fasern aus der ventralen Raphe (?) als auch aus den Hinterstrangkernen in der grauen Substanz in der Nähe der Vaguskerne (?) sich ausbreiten . . . . Die Deutung der spärlichen kleinen Fäserchen zwischen den Oliven als zur Schleife gehörig erscheint mir nicht sicher, da sie cerebralwärts über die Oliven hinaus nicht zu verfolgen sind" u.s.w. Ich gestehe: meine Begriffsfähigkeit ist zu schwach, um den angeführten Satz näher zu besprechen. Aber der letzte tritt noch schärfer hervor, wenn wir an die obere feinbündelige, sensorische Pyramidenkreuzung von Meynert denken. Das Metamorphosiren, scheint's, ist dieses Werkes Lust, so finde ich manche von meinen früher mitgetheilten Beobachtungen in tiefster Metamorphose begriffen, wie z. B. „Mikromyelie mit vermindertem Zellreichthum der grauen Substanz bei Anencephalen ist ausführlich von Leonowa beschrieben worden, die hervorhebt, dass die Hinterstränge relativ am wenigsten betroffen sind" (?). S. 97. „Bei Amyelie wachsen die hinteren Wurzeln aus den Spinalganglien aus und endigen blind in der Dura (Leonowa)" (?). S. 109. Es wäre hier eben recht am Ort noch daran zu erinnern, dass man dabei besser „nichts sagt, als was im Buche steht".

Scheinbar stehen die heterotopischen Erscheinungen mit der Cyclopie im Zusammenhange, besonders der vorliegende Fall zeigt uns eine ganze Reihe der mannigfaltigsten Heterotopien, wie der weissen, so auch der grauen Substanz. Sogar das Auge zeigt eine Neigung zur heterotopischen Bildung, denn das Befinden der Netzhaut in dem Hohlraume, welcher der Nasenhöhle vielleicht entsprechen könnte und jedenfalls da, wo sie nicht sein soll, könnten wir ja auch vielleicht als eine sehr eigenartige Netzhautheterotopie auffassen.

Es wurde bereits schon erörtert, dass die verlagerte nervöse Substanz nicht frei im Innern der Höhle lag, sondern mit den angrenzenden Theilen verwachsen, dass die Spalt- und Höhlenbildungen mit Narbengewebe ausgekleidet sind. Diese Neubildungen zeigen uns, dass die beschriebenen Vorgänge keine postmortalen Producte, wie etwa der Präparation u. s. w. sind, sondern während des embryonalen Lebens entstanden. Damit haben wir einen Beweis dafür, dass die erwähnten Heterotopien, bezw. Verlagerungen u. s. w. in keinem Zusammenhange mit den „werthvollen" Untersuchungen von v. Giesson stehen.

Sehr wahrscheinlich ist es, dass die oben beschriebenen Verlagerungen der nervösen Substanz durch den Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit entstanden. Weshalb derselbe geschah, ist ja schwer zu entscheiden, dass er aber sehr stark gewesen sein muss, das zeigen ja die Photographien, wie z. B. das abgerissene Stückchen der Hinterstränge, das verkehrt in der Höhle liegt (Fig. 8).

Ich möchte hier nur noch darauf hinweisen, dass meine Befunde von Höhlenbildung im Rückenmark des Cyclops sich in einem gewissen Zusammenhange mit unseren Anschauungen über Syringomyelie bringen lassen. Doch möchte ich diese Beziehung nur andeuten und nicht weiter erörtern.

Schliesslich ist unserer Beobachtung zu entnehmen, dass die teratologische Bezeichnung der Cyclopie als Zusammenfliessen beider Augäpfel in unserem Falle nur als äusseres Symptom derselben gelten kann. Die mikroskopische Prüfung zeigte, dass das Zusammenfliessen beider Augenhöhlen ein scheinbares ist. Ein jedes Auge bleibt streng abgegrenzt und besitzt seine eigene: Linse, Sklera, Retina[1]).

---

1) Wir treffen in der Literatur noch etwas Neues: Schlüsse ohne vorgängige mikroskopische Untersuchung, so vom N. opticus und von der Augenblase bezw. vom cyclopischen Auge finde ich Folgendes (siehe denselben Artikel von Zingerle, S. 191): „Der Sehnerv hat den Bau der ursprünglichen Augenblase in der Hauptsache bewahrt und stellt sich als eine nach vorn gerichtete Ausstülpung des grauen Bodens des Zwischenhirns dar. Seine ganze

Erklärung der Abbildungen (Taf. XII und XIII).

Die Abbildungen der Vergleichungsobjecte Figg. 1, 2, 3 und 4 siehe meine Abhandlung über „Ein Fall von Anencephalie“, Archiv für Anat. und Phys., Anat. Abth. 1890.

Figur 5. Lumbalschwellung des Cyclops (Photographie). Vergrösserung etwa 8.

vh = Vordere Wurzeln.

ls = Längsspalte, die sich in eine Höhle fortsetzt.

Figur 6 und 7. Lumbalschwellung des Cyclops, Heterotopie (Photographie). Vergrösserung etwa 8.

Figur 8. Lumbalschwellung des Cyclops, Heterotopie (Photographie). Vergrösserung etwa 8.

Figur 9, 10, 11, 12 und 13. Heterotopien aus dem Lumbaltheile des Cyclops (Photographie). Vergrösserung etwa 8.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 14. Der untere Brusttheil des Cyclops (Photographie). Vergrösserung etwa 8.

CK = Clarke'sche Säule.

Figur 15. Der mittlere Brusttheil des Cyclops (Photographie). Vergrösserung etwa 8.

sp = Spinalganglion.

Figur 16. Halschwellung des Cyclops (Photographie). Vergrösserung etwa 8.

Figur 17. Der mittlere Halstheil des Cyclops (Photographie). Vergrösserung etwa 7.

Figur 18. Der obere Halstheil des Cyclops (Photographie). Vergrösserung etwa 7.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 19. Uebergang in die Medulla oblongata (Photographie) Vergrösserung etwa 7.

Gz = Ganglienzellengruppe.

Configuration lässt sein Entstehen aus einer Verwachsung zweier ursprünglicher Augenbläschen ausschliessen (?). Er geht in continuo als ein einheitliches Gebilde aus dem Zwischenhirn hervor, und wir müssen daraus den Schluss ziehen, dass hier eine atypische Entwickelung, eine Hemmungsbildung in der Weise stattgefunden hat, dass statt der gewöhnlichen zwei Augenbläschen nur eins gebildet wurde (?). Ein derartiger Entstehungsmodus der Cyclopie ist auch von anderen Autoren angenommen worden (Ahlfeld)“ (?). Die Verhältnisse sind hier weit complicirter, wie sich Herr Zingerle vorstellt. Wenn man aber schon so geneigt ist die Zahl der Fälle dem Inhalte gegenüber vorzuziehen, wie es Herr Zingerle auch thut, so möchte ich ihm mit Goethe den Rath geben „Braut ein Ragout von andrer Schmaus“.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 20. Die untere Oblongatagegend; die Olivenbildung (Photographie). Vergrösserung etwa 5.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 21. Oblongatagegend, wo die Olive ihre Bildung vollendet hat (Photographie). Vergrösserung etwa 5.

Oz = Olivenzwischenschicht.

Bl = Zerstreute Blutungen.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 22 und 23. Medulla oblongata, Olivenheterotopie (Photographie). Vergrösserung etwa 5.

Figur 24. Medulla oblongata, weisse Subtanz im vierten Ventrikel (Photographie). Vergrösserung etwa 5.

Figur 25. Vorderhorn aus dem Lumbaltheile des Cyclops. Vergrösserung: Hartnack, Syst. 4, Oc. 2, Tuba ausgezogen.

gr = mit Celloidin gefüllte ausgefallene Grundsubstanz, in dem Ganglienzellen und flimmernde X-Zellen liegen.

Ml = Myelinkugel.

gf = gequollene Nervenfasern.

zf = zerstreute Defecte der Grundsubstanz.

X = X-Zellen.

Figur 26. Uebergang in den hinteren Zweihügel. Vergrösserung etwa 5.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 27. Der vordere Zweihügel. Vergrösserung etwa 5.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 28. Das Gehirn des Cyclops von der Basis gesehen. Etwa natürliche Grösse.

Figur 29. Der Cyclop. Das Augen- und die birnenförmigen Gebilde sind absichtlich zum besseren Ueberblick etwas vergrössert.

Figur 30. Das Auge des Cyclops. 2fache Vergrösserung.

Die Photographien sind mit dem photographischen Objectiv Leitz, 42mm, beim elektrischen Lichte aufgenommen und beim elektrischen Lichte auf dem Ilford's-Gaslight paper abgedruckt. Mit der gewöhnlichen Handlupe sieht man wie die Vorderhornzellen in grossen sogenannten pericellulären Räumen liegen.

Die Figuren 26 und 27 sind mit dem Projectionsapparat möglichst naturgetreu abgebildet.

XXVII.

Neuropathologie und Psychiatrie[1]).

Von

C. Fürstner

in Strassburg.

Meine Herren! Der Beschluss des Vorstandes das Thema „Neuropathologie und Psychiatrie“ auf die Tagesordnung der diesjährigen Versammlung zu setzen, ist vielleicht für manchen Theilnehmer eine Ueberraschung gewesen. Fast vierzig Jahre nachdem Griesinger mit der ihm eigenen Energie und Begeisterung für die enge Zusammengehörigkeit dieser beiden Disciplinen nicht nur mit Worten eingetreten, sondern sie auch durch die That, durch die zum ersten Male von ihm gemeinsam geführte Direction einer psychiatrischen und Nervenklinik illustrirt hatte, nachdem dies Beispiel, wenn auch unter mancherlei Widerstand, wenigstens an einigen Hochschulen Nachahmung gefunden, nachdem Decennien hindurch in voller Blüthe stehende wissenschaftliche Versammlungen beide Gebiete zu fördern gesucht und dem gleichen Ziele eine stetig anwachsende Reihe von Fachblättern nachgestrebt haben, sollte man die Discussion über diese Frage als geschlossen erachten dürfen. Leider ist aber die Sachlage nicht so befriedigend; wie bei manchen anderen wohl erwogenen und vollberechtigten Desideraten auf dem Gebiete der Psychiatrie eine günstige Weiterentwickelung durch erbetene und unerbetene Gutachter nur zu lange hintenangehalten wurde, ich nenne nur die Frage der Stadtasyle, die mühsam errungene Aufnahme der Psychiatrie in die Prüfungsordnung, so sind auch den Bestrebungen der Psychiater dem Satze, dass die Geisteskrankheiten nur eine Gruppe der Erkrankungen des Nervensystems

1) Referat, erstattet auf der Jahresversammlung Deutscher Psychiater. April 1904 in Göttingen.

darstellten, dass Geistes- und Nervenkrankheiten auf's engste verflochten seien, vor Allem auch dadurch Ausdruck zu verleihen, dass dem akademischen Lehrer der Psychiatrie überall Gelegenheit geboten sein müsse, auch die Nervenkrankheiten zu erforschen, zu lehren, zu behandeln, Hindernisse in den Weg getreten, deren endgültige Beseitigung nicht nur aussteht, auf deren erneutes Anwachsen sogar manche Zeichen deuten. Ist doch noch vor Kurzem aus Kreisen, aus denen unseren Wünschen nach dieser Richtung von jeher Widerstand erwachsen ist, der Befürchtung Ausdruck verliehen worden, es könne die Angliederung der Neuropathologie an die Psychiatrie noch weiter angestrebt werden, hat doch Fr. Schultze[1]) auf die Zugehörigkeit der Nervenheilkunde zur inneren Medicin, die von anderen Vertretern derselben Disciplin als selbstverständlich erachtet wurde, noch dadurch besonders hinweisen zu müssen geglaubt, dass er als das Ziel eines von ihm neugegündeten Vereins das Studium beider Fächer bezeichnete, dass er seine Freude ausspricht über den Eintritt von Chirurgen, Kinder- und Kehlkopfärzten in die neue Gesellschaft, dass er auf die Mitwirkung der in dem Gebiet der letzteren besonders zahlreichen Angehörigen unseres Faches aber nicht zu rechnen scheint!

Auf psychiatrischer Seite hat Hitzig zuletzt im Jahre 1891 in einer zur Einweihung der neuen Hallenser Klinik gehaltenen Rede die die Wichtigkeit und Zweckmässigkeit des vereinigten Unterrichtes in der Psychiatrie und Neuropathologie betont und ist ganz im Sinne Griesinger's, Westphal's, Jolly's für die innige Verknüpfung beider Fächer auf dem Boden akademischer Thätigkeit eingetreten. Seitdem ist dieses Programm, wie Sie wissen, soweit es sich um Errichtung vereinigter Kliniken handelt, nur an einigen weiteren Hochschulen zur Ausführung gekommen, ausser Berlin, Strassburg, wo die Vereinigung in modificirter Gestalt besteht, Halle, nenne ich Kiel, Giessen, an einer ganzen Reihe anderer haben bedauerlicher Weise Gegenströmungen die Oberhand behalten. Wenn es unter diesen Umständen der Vorstand des Vereins für angezeigt gehalten hat, von Neuem die Momente zur Discussion zu stellen, die eine Verknüpfung beider Disciplinen als erstrebenswerth und berechtigt erscheinen lassen, so hat ihn dazu mit die Erwartung bestimmt, dass der Hinweis auf manche bisher nicht befriedigte Forderung zu erneutem Eifer anspornen würde, das gesteckte Ziel endlich zu erreichen.

---

1) Fr. Schultze, Ueber die Ziele der Rhein.-Westph. Gesellschaft für Innere Medicin und Nervenheilkunde. Münchener medicinische Wochenschrift. 1904. No. 4.

Ein Referat über den jetzigen Stand dieser Frage, wird soweit der akademische Unterricht in Betracht kommt, davon auszugehen haben, dass bedauerlicher Weise eine Vorbedingung keineswegs befriedigt ist, an die sich weitere Vereinigungspläne erst zu knüpfen haben werden. Auch heute fehlen noch an einer Reihe von Hochschulen selbstständige psychiatrische Kliniken, an einigen müssen Krankenhausabtheilungen, an anderen Provinzialanstalten gleichzeitig Unterrichtszwecken dienen, womit ein Nothbehelf geschaffen ist, der der Bedeutung unseres Faches nicht entspricht, der andererseits die Wirksamkeit des Lehrers erschwert, an ihn Anforderungen stellt, die mit letzterer nichts zu thun haben, welche — ich erwähne nur die Entfernung der Anstalten von der Hochschule, — den Interessen des Studirenden nicht genügend Rechnung tragen kann. Es ist im hohen Grade bedauerlich, dass, im Gegensatz zu anderen Disciplinen, z. B. Hygiene, Bacteriologie, die sich gleichfalls auf ihre weitgehende sociale Bedeutung stützen, die Psychiatrie noch immer stiefmütterlich behandelt wird, dass sie auch an den entscheidenden Stellen keineswegs überall das Verständniss und Entgegenkommen findet, das sie bei ihrer stets wachsenden Wichtigkeit für weite Kreise zu beanspruchen wohl berechtigt ist. Wir werden unter diesen Umständen zunächst unermüdlich dahin zu streben haben, dass für den psychiatrischen Unterricht endlich an allen Hochschulen würdige Unterrichtsstätten geschaffen werden, dass, wo die psychiatrischen Kliniken bereits bestehen, die Betriebsverhältnisse den besonderen Anforderungen des Unterrichts angepasst und vereinfacht werden.

Auch wenn die Buntscheckigkeit beseitigt ist, die heute den psychiatrischen Lehrstätten Deutschlands eigen, wenn an allen Hochschulen selbstständige Kliniken vorhanden, werden dieselben in erster Linie an der Lösung der Aufgabe mitzuwirken haben, welche die öffentliche Fürsorge für Geisteskranke in den einzelnen Landestheilen und Ländern stellt. Das Hauptcontingent von Kranken, die den Kliniken zufliessen, werden demgemäss Geisteskranke bleiben; werden mit den Abtheilungen für letztere solche für Nervenkranke verbunden, so werden dieselben nur einen verhältnissmässig kleinen Bruchtheil ausmachen können. Gleich wie Hitzig muss ich mich dahin aussprechen, dass bei der Stellung, die heute und in absehbarer Zukunft den psychiatrischen Kliniken in Deutschland angewiesen, es ausgeschlossen erscheint, dass der Schwerpunkt ihrer Thätigkeit auf das neuropathologische Gebiet zu verlegen wäre. Die Errichtung von Nervenkliniken aber, die bei gemeinsamer Leitung bezüglich der Grösse, Bettenzahl den psychiatrischen Kliniken vollkommen entsprächen, wird voraussichtlich — oder sollte wenigstens ein Vorzug der in den Grossstädten gelegenen Universitäten

bleiben. — Legt man beiden Kategorien von Kranken das numerische Verhältniss von 3 : 1 zu Grunde, so erscheint von vorneherein ausgeschlossen, dass die psychiatrische Klinik der Internen bezüglich des Krankenmaterials eine Concurrenz machen könnte, die den Unterricht in der Neuropathologie im Rahmen der inneren Medicin auch nur schmälern, geschweige hindern könnte. Die geringe Grösse, die ich bei den neuropathologischen Abtheilungen, soweit sie den psychiatrischen anzugliedern wären, voraussetze, wird aber ihre Errichtung erleichtern, wo sie bisher noch fehlen; selbst in den Provinzialanstalten, die in erster Linie aus materiellen Gründen, neben Verpflegung Geisteskranker in grösserem Umfange, gleichzeitig Unterrichtszwecken zu dienen haben, würden sie vorläufig angeschlossen werden können, natürlich mit besonderen Aufnahmen und Betriebsverhältnissen. Darüber also, dass an unseren Hochschulen, ohne grosse Schwierigkeiten die Gelegenheit geschaffen werden kann, Geistes- und Nervenkranke nebeneinander zu studiren und für den Studirenden zu demonstriren, kann meines Erachtens ein Zweifel nicht bestehen. Die endgiltige Erfüllung dieses Resultates aber mit allen Kräften anzustreben, sollte uns schon die dankbare Erinnerung an die Männer verpflichten, die sich wie Griesinger, Westphal, Jolly bemüht haben, unserem Fache gegenüber den anderen Disciplinen eine selbstständige Stellung zu erringen, die sich dabei von Anschauungen leiten liessen, die auch heute noch vollauf berechtigt sind.

Eine Verbindung der Psychiatrie mit der Neuropathologie ist zunächst erstrebenswerth im Interesse des Unterrichtes. Für die Beurtheilung dieser Frage glaube ich mich für competent halten zu dürfen, fügt es doch der Zufall, dass ich 13 Jahre an einer rein psychiatrischen Klinik, dass ich etwas länger unter Zuziehung von Nervenkranken als akademischer Lehrer wirken konnte.

Auf Grund meiner Erfahrungen, die sich sicherlich decken mit denen von Collegen, die unter gleichen Verhältnissen wirkten, möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass uns die Nervenabtheilungen die Demonstration von Kranken ermöglichen, die überhaupt nicht in die psychiatrischen Kliniken Aufnahme finden und bei den gültigen Bestimmungen nicht finden können, die aber trotzdem psychische Veränderungen bieten, auf welchen die körperlichen Symptome erst zurückzuführen sind, die diesen Kranken dann die Signatur des „Nervenkranken“ geben. Hierher gehört, um ein besonders markantes Beispiel zu nennen, ein Theil der Kranken, bei denen heute die so oft unzutreffende Diagnose „traumatische Neurose“ gestellt wird, bei denen es sich thatsächlich handelt um Hypochondrische, Neurasthenische, Hysterische. Der Ein-

würf, dass ja auch in der inneren Klinik Gelegenheit geboten sei, diese für den praktischen Arzt so wichtigen Fälle zu studiren, kann ich als stichhaltig nicht erachten. Gewiss kommen solche Kranken auch in die inneren Kliniken, zumal da, wo Abtheilungen für Nervenkranke nicht existiren, das Wesentlichste an diesen Krankheitszuständen, das objectiv nicht begründete, übertriebene Krankheitsgefühl, die depressive, hypochondrische Verstimmung, die mannigfachen Wechselbeziehungen, die sich zwischen ihr und körperlichen Störungen herausbilden können, die Genese der hypochondrischen Wahnideen, können den Studirenden weitaus verständlicher gemacht werden, wenn anderweitige schwerere Fälle von Hypochondrie, von hypochondrischer Paranoia zum Vergleich heranziehbar sind. Ich kann auch Schultze nicht darin beipflichten, dass bei den Vertretern der inneren Medizin durchweg bezüglich dieser und wie ich gleich hinzufügen möchte, bezüglich mancher anderer Fälle immer ein ausreichendes Verständniss der psychischen Vorgänge bei den Kranken vorhanden sein müsse und auch den Studirenden übermittelt würde. Ich möchte sogar die abweichenden Auffassungen, die bei der diagnostischen Beurtheilung, bei der Begutachtung derartiger Fälle oft so unliebsam hervortreten, im Wesentlichen darauf zurückführen, dass die Imprägnation mit psychiatrischem Oel doch eine sehr verschiedenartige sein kann, dass auch die eingehendere Beschäftigung mit der Neuropathologie ihr Vorhandensein nicht als selbstverständlich verbürgt. Ich kann ebenso wenig die von Schultze weiter gestellte Forderung, dass die inneren Kliniker die Hysterie in allen ihren Formen, die Neurasthenie, die progressive Paralyse und andere auf das genaueste beherrschen müssten, als berechtigt anerkennen, bei einer so beträchtlichen Ausdehnung ihres Wirkungskreises würden Conflicte mit den Fachpsychiatern nicht zu vermeiden sein.

Besonders instructiv für den Unterricht werden ferner sein Fälle von Hysterie, von Epilepsie, bei denen im Gefolge der Neurosen keine schwereren Psychosen aufgetreten sind, die eine Internirung erheischen, bei denen sich aber sehr deutlich erkennbar machen die psychischen Anomalien, die man unter der Bezeichnung „hysterisches Temperament“, „epileptischer Charakter“ zusammenzufassen pflegt, bei denen weiter Gelegenheit gegeben ist, manche anamnestischen und symptomatologischen Fragen zu erörtern, die mit anderen Gebieten der Psychiatrie vielfach Berührungspunkte haben. Als besonders willkommen für die Ausbildung des Mediciners wird auch die Gelegenheit anzusehen sein, die so wichtigen Anfangsstadien mancher Psychosen kennen zu lernen, deren spätere Phasen dann auf den psychiatrischen Abtheilungen zu verfolgen sind, auf welche die Verlegung der Kranken ohne weitere

Verzögerung oder Schwierigkeit geschehen kann. In den Nervenabtheilungen werden ferner Aufnahme finden Paradigmata für manche Psychoneurosen, Angehörige von Grenzgebieten, die wohl ganz damit einverstanden sind, als „nervös“ bezeichnet zu werden, die aber lebhaft dagegen opponiren würden, als psychisch krank zu gelten. Dass diese Kategorien dem Studenten das Verständniss der schwereren Psychosen erleichtern werden, dass es andererseits aber auch für den Lehrer angenehm sein wird, um nur ein Beispiel zu nennen, den Zwangsvorstellungen gegenüber die Wahnideen an Kranken illustriren zu können, brauche ich hier nur zu erwähnen. Wende ich mich nun zu den organischen Erkrankungen des Nervensystems, auf die ja in erster Linie von den inneren Klinikern Anspruch erhoben wird, so muss gewiss zugestanden werden, dass bei ihnen oft genug Beziehungen zu psychischen Störungen zunächst oder dauernd fehlen, manche Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Neuritiden etc. gehören hierher; auf der anderen Seite giebt es aber genug Fälle von Meningitis, Abscessen, Hirntumoren, Bildungsanomalien, bei denen die körperlichen Störungen zunächst ganz unbedeutend, bei denen aber mannigfache psychische Anomalien erkennbar sind, gelegentlich so charakteristischer Art, dass sich z. B. bei Hirntumoren die Diagnose darauf stützen kann. Und weiter jene vielgestaltigen Krankheitsbilder, für die der Korsakoff'sche Symptomencomplex ein besonders ausgeprägtes Paradigma bietet, die Polyneuritiden; dominiren bei ihnen nicht oft genug psychische Symptome, die ausschliesslich dem Psychiater von Fach geläufig sind? Unsere Collegen von der inneren Medicin können darauf rechnen, dass die Kranken dieser gesammten Gruppe, bei denen die körperlichen Symptome mehr oder weniger prävaliren, auch in Zukunft überwiegend den inneren und nicht den psychiatrischen Kliniken zufliessen werden, auf der anderen Seite stellt aber ein Bruchtheil derselben ein für den psychiatrischen Unterricht so werthvolles Material dar, dass wir auf dasselbe nicht verzichten dürfen. Zugängig für Lehrzwecke kann es aber nur gemacht werden, wenn mit den Abtheilungen für psychisch Kranke solche für Nervenkranke verbunden werden. Die Absplitterung der Neuropathologie von dem Mutterboden der inneren Medicin in den Grenzen, wie sie von mir für die Psychiatrie gesteckt sind, würde nicht annähernd die Einbusse bedeuten, wie sie durch das Sonderstudium zahlreicher Organerkrankungen heute schon geschaffen ist, eine Verkleinerung des Besitzes, die meiner Ansicht nach für die innere Medicin durch die Vergrösserung und Vertiefung der Stoffwechseluntersuchungen durch die Resultate der Röntgentechnik und anderer Arbeitsgebiete in einem Grade ausgeglichen wird, dass die weitere Zuweisung der ge-

sammten Neuropathologie und eines Theiles der Psychiatrie nicht einmal von allen Vertretern dieser Disciplin als erforderlich betrachtet werden dürfte.

Wenn Schultze den Tadel ausspricht, dass gerade von Nichtpsychiatern früher die wichtige Rolle erkannt worden sei, die psychische Störungen bei wichtigen Krankheitszuständen spielten, so erklärt sich diese Thatsache doch ungezwungen dadurch, dass den Fachpsychiatern die instructiven leichteren Fälle überhaupt nicht, sondern nur schwerere Formen zur Beobachtung kamen.

Die angestrebte Vereinigung wird in erster Linie dem academischen Unterricht zu Gute kommen, sie wird auch für den Lehrer eine Quelle der Anregung und Befriedigung werden. Wenn Gaupp[1]) in einer Arbeit, auf die ich noch zurückkommen werde, von einer Flucht mancher Psychiater auf das freundlichere Nachbargebiet der Neurologie spricht, so gestehe ich offen ein, dass ich mich an dieser Flucht gelegentlich um so lieber betheiligt habe, als die Benutzung der in der Neuropathologie in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden, die Feststellung objektiver Befunde, ihre diagnostische Verwerthung, die auf geringere Schwierigkeiten stösst, als auf psychiatrischem Gebiete, neben der wissenschaftlichen Anregung ganz besonders geeignet sind, vor einseitiger theoretischer Thätigkeit zu schützen.

Mit dem bisher Erörterten sind die Vortheile noch nicht erschöpfend dargestellt, die sich aus einer näheren Verknüpfung beider Disciplinen ergeben müssen.

Eine heute vielfach vertretene Ansicht geht dahin, dass die psychischen Erkrankungen eine beträchtliche Zunahme aufweisen. So weit es sich um Psychosen im engeren Sinne handelt, wird diese Behauptung noch weiterer Nachprüfung bedürfen, wohl aber wird als erwiesen zu erachten sein, dass die Fälle von nervösen Erkrankungen, bei denen thatsächlich aber psychische Anomalien in gewichtigem Grade mitspielen, jene Krankheitszustände, deren Träger in erster Linie die Sanatorien, die Kaltwasseranstalten bevölkern, eine steigende Frequenz zeigen. Dass sich für die Behandlung dieser Erkrankungen immer mehr Specialärzte finden, ist heute nicht zu verwundern, wo jedes Organ und Organchen auf Specialbehandlung rechnen darf. Es ist hier nicht der Ort, über den Missbrauch zu sprechen, der mit dem Specialistenthum in unserer Zeit getrieben wird, ich möchte mir aber nicht versagen, mit wenigen Worten auf die Anforderungen einzugehen, die an einen Specialisten für Nervenkranke zu stellen sind. Neben der allgemeinen

---

1) Münch. med. Wochenschrift 1903, No. 40.

medicinischen Ausrüstung wird er vor Allem besitzen müssen genaue Kenntnisse auf dem Gebiete der Psychiatrie, sie werden nur zu gewinnen sein in den psychiatrischen Kliniken oder durch Thätigkeit in den Anstalten. Er wird aber ferner kennen müssen die mannigfachen körperlichen Symptome, die im Bereich des Nervensystems auftreten können — bald die psychischen Symptome begleitend, bald selbstständige Krankheitsbilder darstellend. Diese Ausbildung wird der Besuch der inneren Klinik keineswegs immer in geeigneter Weise gewähren, thatsächlich suchen ja auch derartige junge Collegen vielfach die vereinzelten Nervenkliniken oder die Polikliniken der Grossstadt auf, um sich hier an grossem Material zu informiren. Auch in Zukunft wird der Specialist für Nervenkrankheiten in engster Fühlung bleiben müssen mit der Inneren Medicin und der psychiatrischen Klinik, am besten würde er aber meiner Ansicht nach seine Ausbildung gewinnen können an Instituten, in denen Geistes- und Nervenkranke gemeinsam verpflegt werden. Ich möchte angesichts dieses Bedürfnisses auch eine weitere Frage streifen, nämlich die der Errichtung von Polikliniken für Nervenkranke an den grossen Anstalten, wie sie vereinzelt ja schon bestehen. Im Interesse der Ausbildung künftiger Specialärzte, um den Collegen, die nicht im Anstaltsdienst verbleiben, für ihre spätere Thätigkeit als Nervenärzte das verwerthbarste Wissen möglichst zugängig zu machen, würde ich diese Einrichtung ebenso begrüssen, wie als Förderungmittel eines Ergebnisses der erweiterten psychiatrischen Kliniken, auf das ich nunmehr zu sprechen komme.

Wenn man, wozu mein Referat ja berechtigt, als Fachmann einen Rückblick wirft auf die Entwickelung, welche in den letzten vier Jahrzehnten die eigentliche Fürsorge für die Geisteskranken genommen hat, so wird man gewiss die gewaltigen Fortschritte freudig anerkennen können, die zu Gunsten einer humanen und hygienen Anforderung entsprechenden Pflege gemacht worden sind. Man würde sich aber einem unberechtigten Optimismus hingeben, wenn man meinen wollte, dass die Anschauungen über das Wesen der Geisteskrankheiten die Vorurtheile über Kranke und Anstalten bei den Laien in gleichem Grade an Klärung gewonnen hätten. Trotzdem die Psychiater unermüdlich bestrebt gewesen sind, durch Schrift und Wort bei Gebildeten und Ungebildeten die Ueberzeugung zu schaffen, dass die Geisteskrankheiten anderen Erkrankungen des Gehirns durchaus gleichartig sind, trotz genügend gebotener Gelegenheit in die Anstalten Einblick zu nehmen, um sich zu überzeugen, dass von all den geheimnissvollen Einrichtungen, die so gern in ihnen vermuthet werden, nichts mehr vorhanden, dass die Anstalten den anderen Krankenhäusern immer mehr entsprechen,

bestehen in weiten Kreisen mit bemerkenswerther Zähigkeit unzutreffende Meinungen fort und jeder von uns hat tagtäglich Gelegenheit sich im Gespräch, bei der Lectüre der Tagesblätter und sonstiger Literaturerzeugnisse, in den Berichten parlamentarischer Körperschaften zu überzeugen, dass von einer richtigen Beurtheilung dieser Verhältnisse beim Publikum noch keine Rede ist, dass die unverdrossene Arbeit der Fachmänner auf diesem Gebiete sonderliche Erfolge nicht zu verzeichnen hat. Zunächst ist auch heute noch vollkommen unzutreffend das Bild, das den Laien von Geisteskranken vorschwebt, vollkommen verwirrtes Sprechen, verkehrtes Handeln wird vorausgesetzt, ganz abgesehen von noch weniger beweiskräftigen Merkmalen; eine unberechtigte Scheu und Furcht macht sich bemerkbar, sobald es sich um diese Krankheitszustände handelt, deren Trägern ein Makel angeheftet wird, der bei manchen anderen Erkrankungen viel berechtigter wäre. Noch viel unzutreffender sind die Anschauungen über die heutigen Anstalten und ihren Betrieb; wären die Laien darüber richtig orientirt, wer weiss, ob sie das Maass freier Bewegung, das heute den Kranken gestattet wird, nicht als viel zu weitgehend erachten würden! Vor allem wird aber gänzlich ausser Acht gelassen, dass es sich bei zahlreichen Nervenkranken thatsächlich um psychische Anomalien handelt, um Veränderungen der Stimmung, krankhafte Vorgänge in der intellectuellen und Willenssphäre, zu denen sich dann körperliche Symptome im Bereich des Nervensystems gesellen können. Die Scheidung zwischen Geistes- und Nervenkranken ist vielfach eine künstliche, den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende, die ganz besonders geeignet ist, die beim Laien bestehenden Vorurtheile weiter zu nähren. Derartige Patienten kommen nur ganz ausnahmsweise in psychiatrische Anstalten oder Kliniken, dagegen ist ein grosses Contingent in Nervenabtheilungen untergebracht. Wo nun die letzteren den psychiatrischen Kliniken angegliedert sind, da tragen die mannigfachen Berührungen zwischen beiderlei Kranken und ihren Angehörigen viel mehr zur Beseitigung von allerhand Vorurtheilen bezüglich der Geisteskranken bei als die wohlgemeintesten Belehrungen der Irrenärzte es vermögen, denen als Partei immer noch mit einem gewissen Misstrauen begegnet wird. Die Polikliniken für Nervenkranke, wie sie mit den grossen Anstalten verbunden werden könnten, würden gleichfalls nach dieser Richtung hin eine wirksame Rolle spielen.

Ich habe bisher den äusseren Rahmen geschildert, in dem sich die Verbindung der Neuropathologie mit der Psychiatrie vollziehen könnte, und wende mich nun dem wichtigsten Theile meines Themas, der Frage zu, hat sich die Vereinigung beider Fächer bisher als im Interesse ihrer

Weiterentwickelung gelegen erwiesen, hat zwischen ihnen ein fruchtbringender Austausch wissenschaftlicher Ergebnisse stattgefunden, ist zu erwarten, dass auch in Zukunft ein Verhältniss von Geben und Nehmen obwalten wird? Bei Beantwortung dieser Frage wird nicht zu übersehen sein, dass die Zahl der Arbeitskräfte auf beiden Seiten ungemein verschieden ist; zu den eigentlichen Neuropathologen gesellen sich in grosser Zahl Mitarbeiter aus allerhand Nachbarfächern, während die Zahl der Psychiater weitaus geringer ist, von ihnen hat überdies ein Theil rein neuropathologische Arbeiten geliefert. Noch eigenthümlicher gestaltet sich das numerische Verhältniss, in dem die Mitarbeit der Neuropathologen an psychiatrischen Thematas zum Ausdruck kommt[1]). Die geringe Ergiebigkeit, die hier zu constatiren, erklärt sich wohl unschwer daraus, dass manche, namentlich die älteren Neuropathologen auf psychiatrischem Gebiete nicht genügend orientirt sind. Werden erst alle practischen Aerzte im Staatsexamen ernste Rechenschaft über ihr psychiatrisches Wissen abgeben müssen, so werden sich ganz selbstverständlich die Anforderungen steigern müssen, die bezüglich dieses Gebietes an die Nervenspecialisten gestellt werden und damit wird für sie in grösserem Maassstabe wie bisher ein Ansporn gegeben sein, sich unter Benutzung des ihnen ja reichlich zufliessenden Krankenmateriales mit dem weiteren Ausbau psychiatrischer Fragen zu befassen. Soll dieses Ziel erreicht werden, so müssten die Psychiater allerdings mehr als bisher daran denken, dass es eine grosse Anzahl ungemein wichtiger Arbeitsgebiete giebt, die ihnen und den Neuropathologen in gleicher Weise Berührungspunkte gewähren, sie sollten mehr das von Griesinger ausgesprochene Wort beherzigen, dass die Psychiatrie und Neuropathologie ein Gebiet darstellen, wo Alles eine Sprache spreche, sie sollten sich vor Allem, wie Gaupp mit Recht verlangt, entschliessen dasselbe Ding mit demselben Namen zu belegen, sie sollten auf die weitere Entwickelung einer Lexikonpsychiatrie verzichten, wie sie in den letzten Jahren zu besonderer Blüthe gelangt ist. So sehr ich aber den Nachtheil bedauere, den die Sondergeistelei in der Psychiatrie geschaffen, so kann ich mir doch nicht versagen die Befürchtung Gaupp's für übertrieben zu erachten, es möchte die erschwerte Verständigung der Psychiater unter einander über manche mehr interne Frage Uebelstände schaffen, die sich bei Fixirung der Ansprüche erschwerend geltend machen könnten, die demnächst im Staatsexamen an den Medi-

1) In dem Bericht, den Erb und ich über die Thätigkeit, die in 25 Jahren von der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzten geleistet wurde, erstatteten, zählte Erb 348 neuropathologische, 47 psychiatr. Vorträge.

einer gestellt werden sollen. Ich habe nunmehr 18 Jahre geprüft, bin mir aber nicht im Unklaren gewesen über das Maass von Wissen, das bei dem angehenden Arzte und dem Kreisarzte vorausgesetzt werden muss, ich zweifle auch nicht daran, dass bei einigermaassen gutem Willen hierbei auch bezüglich der Nomenclatur eine Uebereinstimmung geschaffen werden kann, die den etwas unvorsichtigen Ausspruch Gaupp's, dass die Psychiater unserer Zeit so verschiedene Sprachen benutzten, dass sie sich selbst nicht mehr verständen, nicht mehr geeignet erscheinen lässt, wie dies von Schultze geschehen, gegen die Vereinigung beider Fächer oder gar gegen die äusserst mühsam erreichte Berechtigung zur Prüfung ins Feld geführt zu werden. Wenn man die Ergebnisse gemeinsamer Arbeit der Neuropathologen und Psychiater in der Vergangenheit richtig schätzen, wenn man auch für die Zukunft von dieser Vereinigung reiche Früchte erwarten will, wird man allerdings unverrückt an der Voraussetzung festhalten müssen, dass die Geistesstörungen auf Veränderungen in der Hirnrinde beruhen, dass auch die Eintheilung derselben, wie dies zu meiner besonderen Genugthuung auch Nissl jüngst wieder verlangt hat, lediglich abhängig gemacht werden muss von der Art und wohl auch von der Localisation dieser Veränderungen. Ich bin auch überzeugt, dass unsere bisherige Unkenntniss der sich im Gehirn abspielenden Vorgänge an der Bedeutung dieser Prämisse nichts ändert. Wir sind bezüglich wichtiger Neurosen, der Chorea, Hysterie, Epilepsie genau in derselben Lage, wir sprechen auch hier von functionellen Erkrankungen, ohne die Hoffnung aufzugeben, dass bei ihnen einmal constante Veränderungen ausfindig gemacht werden, und lassen uns bis dahin nicht abhalten, von einer möglichst genauen klinischen Durchforschung des Krankenmaterials, Studien durch welche doch bezüglich der Krankheitserscheinungen und ihrer Gruppirung weitgehende Verständigung erreicht worden ist. Im Uebrigen sind die Verbindungsfäden, die zwischen der Psychiatrie und Neuropathologie hinüber und herüber gehen, so mannigfache und verschlungene, dass absolut nicht immer erkennbar sein wird, ob Forschungsergebnisse schliesslich dieser oder jener Disciplin zu Gute kommen werden. Ich kann es mir nicht versagen, in knappster Form nur einige Befunde in ihre Erinnerung zu rufen, die von psychiatrischen und neuropathologischen Autoren zu Nutzen beider Disciplinen in den letzten Jahrzehnten gemacht worden sind. Da stossen wir zunächst auf die so wichtigen Ergebnisse auf dem Gebiete der Anatomie, wie wir sie Gudden, Meynert, Flechsig, Wernicke über den Aufbau des Gehirns verdanken, auf die Durchforschung bestimmter, besonders wichtiger Gebiete, wie sie von Edinger, v. Monakow, Siemerling unternommen; gewiss sind nicht alle Er-

wartungen in Erfüllung gegangen, die wir an diese mühsame Arbeit knüpften, das Endurtheil über ihre Bedeutung dürfte aber überhaupt noch ausstehen. Ich nenne weiter die dominirenden Untersuchungen Hitzigs über die Localisation, zu welcher Fülle von weiterer Arbeit haben sie die Anregung gegeben; in welchem Grade haben sie die psycho-physiologische und die klinische Forschung befruchtet. Hingewiesen sei auf die angeborenen Anomalien, wie sie auch in der Hirnrinde von mir und meinen Schülern festgestellt worden sind, die ebenso wichtig sind als Substrat intellectueller Schwächezustände, wie als Ausgangspunkte späterer Erkrankungen. Neue Härtungs, neue Färbungsmethoden in fast übergrosser Zahl sind gewonnen worden. Gerade mit ihrer Hülfe ist es Nissl gelungen uns in den normalen Bau der Ganglienzellen, in die pathologischen Veränderungen derselben Einblick zu gewähren, ebenso wie uns Tuczek die Bedeutung der Tangentialfasern kennen gelehrt hat.

Die eingehende Bearbeitung der spinalen Erkrankungen, der Tabes der Systemerkrankungen, der Syringomyelie, wie sie sich knüpfen an die Namen Westphal, Erb, Schultze, v. Strümpell, Hoffmann. Fürstner, Hoche u. Andere, wie mannigfach haben sie unsere Kenntniss von Psychosen, ich nenne nur die progressive Paralyse, beeinflusst und erweitert. Selbst die scheinbar fernliegenden Erkrankungen und degenerativen Vorgänge in den Muskeln, haben sie nicht erhöhtes Interesse geschaffen für das eigenthümliche Verhalten der Muskeln bei manchen functionellen Psychosen?

In beständigem Anwachsen sind die Beziehungen zwischen den Erkrankungen der peripheren Nerven und den Psychosen, ich erinnere nur an die bemerkenswerthen Consequenzen der Alcoholintoxication, wie sie sich einerseits kundgeben in der Polyneuritis, andererseits aber in psychischen Anomalien, die von den sonst beobachteten Formen, Delirium tremens, Paranoia so wesentlich differiren. Die Wirkung des Blei auf die peripheren Nerven einerseits, auf das Centralorgan andererseits kann als weiteres Beispiel dienen. Erinnern sie sich ferner der mannigfachen Beziehungen, die zwischen Erkrankungen einzelner Hirnnerven, des Facialis, Acusticus, Opticus, und psychischen Anomalien sich ergeben haben, denken sie an die Neurosen, die Hysterie, die Epilepsie, die Psychoneurosen, an die werthvollen Beiträge, die wir Jolly, Binswanger und vielen anderen Autoren verdanken. Die so überaus reichliche Bearbeitung, wie sie die Pathologie des Nervensystems gefunden hat, an der sich bunt durcheinander Neuropathologen und Psychiater betheiligten, wie fördernd sind ihre Ergebnisse für beide Disciplinen geworden! Um schliesslich auch die therapeutischen Ergebnisse nicht

unberührt zu lassen, sind die Erfahrungen, die gerade die Psychiater mit immer neuen Medicamenten, namentlich Schlafmitteln machen konnten, nicht zahlreichen Nervenkranken zu Gute gekommen? Eröffnet sich endlich mit der Angliederung von Sanatorien für Nervenkranke an die Anstalten nicht ein weiterer erfreulicher Ausblick für die Bethätigung beider Disciplinen?

Meine Herren, ich will mich mit dieser Skizze begnügen, ihnen ist ja das grosse Mass von Früchten, das grössere von Keimen wohl bekannt, die gemeinsamer neuropathologischer und psychiatrischer Arbeit ihre Existenz verdanken. Wenn ich auch weit entfernt bin die Förderung zu verkennen, die diese oder jene Forschungsmethode der Weiterentwickelung unseres Specialfaches gebracht hat, wenn ich vor Allem auch für die Zukunft als wichtiges Arbeitsgebiet die Durchforschung der ätiologischen Factoren, der Krankheitssymptome, ihre Gruppirung zu bestimmten Formen erachte, wenn ich nicht minder von den psychologischen Arbeiten schöne Erfolge für unser Fach erwarte, so kann ich die gesammten bisherigen Ergebnisse nicht annähernd denen gleichwerthig erachten, die aus der Verknüpfung der Neuropathologie und Psychiatrie hervorgegangen sind, die sich wiederum vor Allem stützten auf die anatomische und physiologische Durchforschung des Nervensystems. Ist die Annäherung beider Fächer erst allgemein auch insofern vollzogen, dass dem Psychiater neuropathologisches Material, dem Neuropathologen psychiatrisches Wissen in grösserem Umfang zur Verfügung steht, so werden die Arbeitsergebnisse sich noch vortheilhafter gestalten, es wird die Neuropathologie mit der Psychiatrie nicht mehr willkürlich „verkoppelt“ sein, sondern es wird sich die Berechtigung zu dieser Vereinigung auf Grund ihrer wissenschaftlichen Früchte unwiderleglich ergeben. Den an Tiefe und Bedeutung gewinnenden Forschungen wird die Erkenntniss nicht versagt bleiben, die wiederum zu Gute kommen wird der Fürsorge für die uns anvertrauten Kranken, mögen sie geistes- oder nervenkrank benannt werden.

XXVIII.

Ueber einen Fall von secundärem Carcinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens bei primärem Uteruscarcinom.

Von

Dr. **Kufs,**

Anstaltsarzt Sonnenstein, vormals Assistenzarzt Eberswalde.

(Hierzu Tafel XIV.)

Im Anschluss an einige in den letzten Jahren erschienene Publicationen über das Carcinom des Gehirns dürfte die Veröffentlichung folgenden Falles von metastatischem Gehirncarcinom theils wegen der besonderen Localisation der Krebsknoten im Centralnervensysteme, theils wegen der interessanten histologischen Befunde und zuletzt noch wegen einiger auffallender klinischer Beobachtungen gerechtfertigt erscheinen. Buchholz[1]) hat in der Einleitung zu seiner Arbeit eine Statistik der Gehirncarcinome vorausgeschickt, aus der folgende Zahlen zu entnehmen sind. Er konnte 66 Fälle von Gehirncarcinomen zusammenstellen, von denen 41 als metastatische Geschwülste in der Literatur bezeichnet sind. Was den primären Sitz desjenigen Carcinoms anlangt, das am meisten Gehirncarcinose verursacht, so ist es schon eine lange bekannte Thatsache, dass die Carcinome der Mamma, der Lungen und der Pleura bei weitem am häufigsten zur Verschleppung von Krebskeimen in das Centralnervensystem Veranlassung geben. Buchholz fand unter 40 Fällen secundärer Gehirncarcinome in 6 Fällen als primären Tumor ein Carcinom der Mamma, in 17 Fällen Carcinome der Lunge resp. der Pleuren angegeben. Auch von den 4 von Siefert veröffentlichten Fällen von Gehirncarcinose haben 3 ihren primären Tumor in der Lunge und 1 in

1) Buchholz, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystems. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1898. S. 183—188.

der Mamma. Hierher gehören ferner noch die Fälle von Oppenheim, Fischer, der Buchholz'sche Fall u. s. w. Gegenüber dem primären Lungen- und Mammacarcinom treten nun die Krebse anderer Organe, insofern sie für die Entwickelung sekundärer Geschwulstknoten im Gehirn in Betracht kommen, ganz zurück. Mir ist es nicht möglich gewesen, in der mir zur Verfügung stehenden Literatur einen Fall von secundärem Gehirncarcinom bei primärem Carcinom des Uterus aufzufinden. Auch die pathologisch anatomischen Lehr- und Handbücher haben mir keine Auskunft auf die Frage der Häufigkeit der sekundären Gehirncarcinome bei primärem Uteruscarcinom gegeben. In dem vorliegenden Falle handelt es sich ausserdem um eine seltenere Form des Uteruscarcinoms, um ein Carcinom, das von den Drüsen der Cervix uteri seinen Ausgang genommen hat, um ein Adenocarcinoma cervicis uteri. Birch-Hirschfeld sagt von dieser besonderen Form des Uteruscarcinoms: „Sehr selten entwickeln sich Cylinderzellenkrebse primär von den Cervicaldrüsen aus". Besonders interessant sind in unserem Falle die metastatischen Geschwulstknoten im Gehirn, die in prägnantester Weise den Bau des primären Tumors reconstruiren. Gerade an den secundären Geschwulstknoten des Centralnervensystems lassen sich alle Stadien des Wachsthums der Carcinomnester und die regionäre Ausbreitung des Carcinoms auf dem Blutwege in vorzüglicher Weise erkennen. Ich füge jetzt die ärztlichen Notizen über den Krankheitsverlauf und das Sectionsprotokoll an.

Frau B., geboren den 30. Mai 1842, Arbeiterswittwe, wurde am 31. Januar 1900 der Landesirrenanstalt Eberswalde zugeführt. Die Eltern der Kranken sind verstorben. Erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Patientin hat nur einmal vor 30 Jahren geboren. Das Kind ist im ersten Lebensjahre gestorben. Nach den Angaben der Schwester war Patientin in der Kindheit gutmütig, freundlich, von gewöhnlicher geistiger Befähigung. Patientin war immer regelmässig seit dem 15. Lebensjahre menstruirt. Die Menstruation cessirte vor 8 Jahren. Jetzt leidet Patientin an vorgeschrittenem Carcinom des Uterus mit öfters auftretenden, nicht gerade heftigen Blutungen. Seit Herbst 1899 zeigte Pat. ein verändertes Benehmen. Sie lachte, weinte ohne Motiv, zeigte Heftigkeitsausbrüche, die ihr sonst fernlagen. Sehr heftige anhaltende Kopfschmerzen führten zu ihrer Ueberweisung in das Kreiskrankenhaus zu K. am 9. November 1899. Sie lag hier in den ersten Tagen unter anhaltendem schmerzlichen Stöhnen mit geschlossenen Augen im Bett. Später besserte sich dieses Leiden, so dass sie täglich mehrere Stunden ausser Bett sich aufhalten konnte. In psychischer Beziehung zeigte Patientin auffallende Labilität der Stimmung und deutliche geistige Abschwächung. Sie brach leicht bei ganz unwichtigen Fragen in Weinen aus, verlangte häufig stürmisch ihre sofortige Entlassung, liess sich aber jedesmal rasch durch die Worte des Arztes:

„Morgen können Sie gehen“ beruhigen. Ihre Sprache hatte von vornherein etwas Schwerfälliges, Näselndes. Bisweilen hatte sie stundenlang währende tobsüchtige Erregungszustände, in welchen sie fortwährend schrie und, wenn jemand sie beruhigen wollte, um sich schlug. Vereinzelt äusserte Patientin wahrscheinlich hallucinatorisch begründete Wahnvorstellungen schreckhaften, ängstlichen Inhaltes wie: „Hinten im Garten ist eine grosse Grube, in welche jeden Tag Menschen aus dem Krankenhause verscharrt werden.“ Hin und wieder störte sie die ärztliche Visite dadurch, dass sie beim Besuche von Angehörigen an jedem Krankenbette Auskunft über das Befinden der Kranken geben wollte. Sie zeigte sich bei diesen Gelegenheiten äusserst heiter erregt. Ab und zu steigerten sich die Erregungszustände zu tobsuchtsartiger Heftigkeit. Nach Morphiuminjection trat jedoch meist baldige Beruhigung ein. Die Untersuchung der Brustorgane ergab ausser spärlichen Rasselgeräuschen nichts Besonderes. Grosser Tumor des Uterus, der schon lange Zeit bestehen soll und zuerst als Fibrom aufgefasst wurde. Die Portio cervicalis uteri ist krebsig entartet. Es besteht eine auffallende Sprachstörung. Die Sätze, die Patientin spricht, werden jedesmal laut und mit sichtbarer Anstrengung gesprochen. Die Sprache hat einen näselnden Klang. Auch bestehen Schlingbeschwerden. Der Gesichtsausdruck ist blöde, weinerlich. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall nicht. Nur bisweilen wurde an der rechten Pupille geringe Verengerung bei Lichteinfall bemerkt. Die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft. Wegen des störenden Verhaltens wird Pat. in eine Irrenanstalt überführt. Bemerkungen des Arztes bei der Aufnahme der Kranken: Die Kranke spricht undeutlich in jammernder Weise unter ziemlicher Anstrengung. Mit sei hier in Berlin, solle Geld bekommen. Weiterhin erzählt sie, der Arzt habe ausgesagt, sie habe der Schlag gerührt; sie selbst könne sich aber nicht darauf besinnen. Seit dem Sprechen gehe es seit Herbst 1899 schlecht und werde es immer schlechter.

7. Februar 1902. Pat. hat stark übelriechenden Ausfluss aus der Scheide, ist ganz schwachsinnig, sehr mangelhaft orientirt, klagt in ihrer schwer verständlichen Weise. Status praesens: Mittelgrosse, schlecht genährte Frau von kachektischem Aussehen. Kopf klein, auf Druck und Beklopfen nicht in abnormer Weise empfindlich. Gesicht gleichmässig innervirt. Die Pupillen reagiren träge, die rechte ist nicht ganz rund. Die Zunge kommt gerade und ohne Zittern heraus. Im Rachen keine Besonderheiten, starker Foetor ex ore. Kleine Herzfigur, Töne leise, rein. Puls regelmässig, 72 pro Minute. Rigides Arterienrohr. Oberhalb der rechten Spina scapulae eine alte strahlige Narbe. Ueber der rechten Lunge ist Giemen und verschärftes Athmen im Exspirium hörbar. Durch die schlaffen Bauchdecken ist ein bis zum Nabel reichender höckeriger Tumor zu fühlen, dessen Palpation schmerzhaft ist. Es besteht reichlicher fötider Ausfluss ex vagina. Starkes Oedem des linken Beines. Die Sehnenreflexe sind leicht auszulösen. Schmerzempfindung, Lagegefühl der Extremitäten nicht gestört. Die Sprache ist eigentümlich breit, schwer verständlich, hat einen näselnden Beiklang.

Bei der psychischen Exploration gewährt Patientin das Bild fortge-

schrittener Demenz. Ueber ihre persönlichen Verhältnisse giebt sie noch leidlich genaue Auskunft. Zeitlich ist sie völlig desorientirt. Patientin nennt als jetzigen Aufenthaltsort ihren Heimatsort M. Die Personen ihrer Umgebung verkennt sie, glaubt, in ihnen Bekannte zu erblicken. Das Urtheilsvermögen zeigt sich in ganz erheblichem Grade geschwächt. Patientin ist vollkommen unfähig, ihre Umgebung und Lage richtig zu beurtheilen. Ueber ihre Mitpatientinnen äussert sie: „Die haben ein Stück Land, ein paar Kühe, die arbeiten so rum.“ Ein wirkliches Krankheitsgefühl geht der Patientin fast vollkommen ab. Sie bestreitet, krank zu sein, äussert aber bei der nächsten Frage, weshalb sie in der Anstalt sei, in schwachsinnig widerspruchsvoller Weise: „Weil ich offenen Leib haben muss.“ Die Merkfähigkeit ist gleichfalls ganz beträchtlich gestört. Patientin weiss nachmittags nicht mehr, was sie mittags gegessen hat, kann auch nicht einmal annähernd angeben, wie lange sie sich in der Anstalt befindet. Von elementaren Kenntnissen besitzt Pat. nur noch kümmerliche Reste, weiss z. B. nicht, wann Weihnachten ist u. s. w.

25. Februar. Pat. jammert sehr viel in schwachsinniger Weise, ohne bestimmte Angaben über ihre Beschwerden machen zu können.

15. März. Völlig stumpf, theilnahmslos. Sprache sehr erschwert, lallend, leichte Ptosis des rechten oberen Lides. Starker übelriechender Ausfluss ex vagina.

1. April. Meist euphorisch, es gehe ihr ganz gut, sie habe keine Schmerzen, das Essen schmecke ihr. Oedem beider Beine. Pat. lässt öfters Urin und Koth unter sich gehen.

5. April. Abends Temp. 39,4°. Pat. sieht verfallen aus, ist ganz benommen, giebt keine Antwort.

7. April. Temp. wieder normal. Kräfteverfall schreitet fort. Starker, blutig gefärbter, übelriechender Ausfluss.

8. April. Heute früh $^1/_2$5 Uhr Exitus letalis.

Obduction am 9. April Vormittags 10 Uhr 30 Min.

Mittelgrosse abgemagerte weibliche Leiche, spärliche Totenflecken. Rechtes Bein etwas ödematös geschwollen. Schädeldach dolichocephal, leidlich entwickelte Substantia spongiosa, Gefässfurchen auf der Innenfläche deutlich. Dura mater glatt, glänzend. Gewicht des Gehirns 1170 g. Pia mater überall durchsichtig, zart, bis in die feinsten Gefässe injicirt. An der Gehirnoberfläche nichts Abnormes wahrnehmbar. In den erweiterten Seitenventrikeln sehr reichliche Flüssigkeit. Gehirnsubstanz weich, feucht, glänzend, wenig Blutpunkte. Rinde nicht verschmälert. Im Anfangstheile des IV. Ventrikels hinter den Vierhügeln befindet sich ein haselnussgrosser, central erweichter, graugelatinöser, über die Oberfläche vorspringender Geschwulstknoten. Ein zweiter mehr fester Knoten findet sich rechts im Schläfenlappen in dessen medialer Partie (Gyrus hippocampi und fusiformis). Das Rückenmark ist sehr weich, zeigt aber noch deutlich leidlich normale Zeichnung. Im Herzbeutel etwa 2 Esslöffel gelblicher klarer Flüssigkeit. Atrioventrikularklappen für zwei Finger durchgängig. Aus dem Herzen entleert sich reichlich dunkelrothes geronnenes Blut. Im Anfangstheile der Aorta und an den Klappen kalkige Einlagerungen. Herzmusculatur

braun, trocken, brüchig. In der rechten Brusthöhle finden sich ca. 150 ccm eiterig getrübten Exsudates. Hintere Partie der linken Lunge mit fibrinös-eiterigem Belage bedeckt. Unterer Theil des Ober- und ganzer Unterlappen derb, luftleer. Rechte Lunge: Unterlappen: Hypostase, Oberlappen: vorderer Theil derb, infiltrirt. Milz vergrössert, in der Mitte ein hühnereigrosser, central erweichter, an den Randpartien markig weiss aussehender, sich scharf gegen das Milzgewebe absetzender Geschwulstknoten. Nieren normal gross, im Mark der einen Niere ein hirsekorngrosses gelbliches Knötchen. Rechtes Nierenbecken erweitert, hämorrhagische Pyelitis. Untere Partien des Peritoneum parietale und viscerale mit fibrinös eiterigem Belage bedeckt. Leber vergrössert, blutreich. Mesenterialdrüsen namentlich im unteren Theile markig infiltrirt, vergrössert. Das kleine Becken wird von einer kindskopfgrossen Geschwulst ausgefüllt, die Dickdarm, Blase, Mastdarm, Uterus mit einander verlöthet. Parametrien von wallnussgrossen theilweise zerfallenen Geschwulstknoten durchwachsen. Blase frei. Vagina im hinteren Theile markig infiltrirt. Portio vag. uteri zerfallen. Corpus uteri frei von Tumor, etwas vergrössert.

Nach der Obduction wurden die tumorhaltigen Theile des Centralnervensystems: Hirnschenkel mit Vierhügeln, Brücke, verlängertem Mark und die betreffende Partie des rechten Schläfenlappens in 10proc. Formalinlösung mehrere Tage lang fixirt. Darauf wurde das Material in geeignete Scheiben zerlegt, von denen einige in Müller'scher Flüssigkeit nachgehärtet wurden. Die Einbettung erfolgte in Celloidin. Die Scheiben wurden in Schnittserien zerlegt. Die Schnitte hatten eine Dicke von 10—30 Mikren. Zur Färbung wurde Hämatoxylin-Eosin, Alauncarmin, van Gieson'sche Lösung und die Markscheidenfärbung nach Wolters benutzt. Da das Material nicht mehr ganz frisch war, wurde davon Abstand genommen, die durch die Geschwulst in dem Pons erzeugten Degenerationen zu verfolgen. Nach genügender Fixirung des Untersuchungsmaterials gelang es bei der Zerlegung desselben ohne Mühe, die wirkliche Ausdehnung des Tumors in der Brücke festzustellen. Es zeigte sich hierbei, dass die Grösse eine viel beträchtlichere war, als sie ursprünglich bei der Sektion nach der über die Oberfläche der Rautengrube hervorragenden Partie des Tumors abgeschätzt worden war. Der Tumor im Pons hat eine conische Form und ist derartig in die Haubenregion der Brücke eingelagert, dass die Basis des Conus in der Gegend der hinteren Zweihügel fast das gesammte Haubengebiet der Brücke einnimmt, während der Querschnitt des Tumors caudalwärts sich immer mehr verjüngt. Die jetzt anzugebenden Zahlen über die Grösse des Tumors sind nur relative Werthe, da am frischen Material Messungen des Tumors nicht vorgenommen werden konnten. Die mit jeder Fixirung und Einbettung verbundene Schrumpfung des Materials lässt die Zahlen über die Grösse des Tumors zu niedrig erscheinen. Doch geben sie immerhin ein anschauliches Bild von der Grösse des Tumors und gute Vergleichswerthe über die Grössenverhältnisse zwischen erhaltenem und von der Geschwulst substituirtem Brückengewebe. Die Geschwulst reicht nach oben bis über die Obersteiner'sche Querebene p hinauf, ohne die Querebene q zu erreichen (Gebiet der hinteren Zweihügel, Bindearmkreuzung, Uebergang

der lateralen Schleife in die hinteren Zweihügel, Anfang der pigmentirten Zellformation der Substantia nigra) und erstreckt sich spinalwärts bis unter die Querebene n herab (Gegend der vollendeten Bindearmkreuzung, der lateralen Schleifenkerne, der Trennung der Schleife in mediale und laterale, austretenden motorischen Trigeminuswurzel). Der Tumor erscheint gegen seine Umgebung scharf abgegrenzt. Im Tumor lässt sich sehr deutlich ein exquisit gelblich gefärbtes nekrotisches Centrum von homogener Beschaffenheit von einer grauweissen, mit vielen Blutgefässen durchsetzten Randzone unterscheiden. Auf Querschnitten in der Höhe der grössten Ausdehnung des Tumors überwiegt das nekrotische Geschwulstgewebe über das lebende. In den untersten spinalwärts gelegenen Partien des Tumors, wo die Flächenausdehnung des Tumors in den Transversalebenen der Brücke sich stetig verkleinert, sind die centralen nekrotischen Partien am kleinsten. Alle diese histologischen Details treten aber noch viel prägnanter auf gefärbten Präparaten hervor.

Als besonders geeignet erwies sich die Carminfärbung. Die Carcinomzellen erscheinen im Gegensatz zu dem nervösen Substrat, das nur blassröthlich gefärbt ist, sehr intensiv roth tingirt. Die nekrotischen Centren der Geschwulst sind gleichfalls blassroth gefärbt etwa in dem gleichen Tinctionsgrade wie das unversehrte Brückengewebe. In dem nekrotischen Centrum sind aber fast in allen Präparaten mehr oder minder weit vom Rande des Tumors entfernt noch wohl erhaltene gutgefärbte Carcinomreste nachzuweisen.

Um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, schicke ich jetzt die histologischen Befunde voraus, welche allen Präparaten gemeinsam sind, das betrifft in erster Linie die Elemente des Tumors und die Beschaffenheit des an den Tumor angrenzenden nervösen Parenchyms. Die Feststellung der regionären Ausbreitung der Geschwulst und die Ausdehnung der Destruction des nervösen Leitungsapparates (Untergang distincter Nervenbahnen und Kerne) soll weiter unten erfolgen. Durch die geschilderten tinctoriellen Unterschiede hebt sich überall das carcinomatöse Gewebe von dem nervösen Substrat scharf ab. Schon makroskopisch und besonders deutlich bei Lupenvergrösserung lässt sich constatiren, dass das Carcinom sich aus umschriebenen Zellnestern zusammensetzt, die am Rande der Geschwulst am kleinsten sind und mehr oder minder in das Brückengewebe vordringen. Dies ist die Proliferationszone des Carcinoms. Daran stösst eine in den einzelnen Präparaten verschieden grosse Zone, in der die Carcinomnester bedeutend grösser sind, aber vielmehr zerstreut liegen und in eine schon total nekrotische Grundsubstanz von homogenem Aussehen eingebettet sind. In dem nekrotischen Centrum des Tumors sind in einer grösseren Anzahl von Präparaten einige unregelmässig begrenzte klumpige Herde eingelagert, etwa von dem Umfang der grössten Carcinomnester, die jedoch viel stärker als die carcinomatösen Gewebsbestandtheile den Farbstoff aufgenommen haben. Auf ungefärbten Schnitten erscheinen diese Herde als weisse krümlige Massen, die bei Zusatz von Salzsäurealkohol verschwinden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sie sich als Ablagerung von zahlreichen kleinen Kügelchen, die sehr deutlich concentrische Schichtung erkennen lassen, d. h. als Niederschläge von kohlensaurem Kalk,

Schon bei der Betrachtung der Präparate mit unbewaffnetem Auge und noch besser bei Lupenvergrösserung ist der innige Zusammenhang der Krebsnester mit den Blutgefässen wahrzunehmen. Die grösseren Carcinomherde lassen fast sämmtlich in der Mitte ein Blutgefäss von wechselnder Weite erkennen. Am weitesten sind die Gefässräume in den Carcinomnestern, die mehr nach dem Centrum zu im Tumor gelegen sind. Die kleinsten Gefässe finden sich in den jungen Krebsnestern im Randgebiete des Tumors. Bei stärkerer Vergrösserung geben die Carcinomherde höchst instructive Bilder. Fasst man zuerst die in den Randpartien des Tumors und im angrenzenden Gewebe der Brücke gelegenen frischen Carcinomnester in's Auge, so zeigt sich, dass die kleinsten derselben einen sehr einfachen Bau besitzen. Es ist stets eine erweiterte Capillare in der Mitte nachzuweisen, der eine einfache concentrische Zelllage cubischer oder niedriger Cylinderepithelien mit basalwärts gelegenen Kernen aufsitzt. Etwas ältere Carcinomsprossen zeigen um das Blutgefäss ein mehrschichtiges, gut ausgebildetes Cylinderepithel. Die grösseren Herde, die theils durch Confluenz von kleineren, theils durch weitere Proliferation der Krebselemente zu Stande gekommen sind, zeigen ganz eigenartige verschlungene und faltige Formen, die aber vollkommen aus der raschen Proliferation der Zellen sich erklären lassen. Es zeigt sich nämlich, dass der Zellmantel um die Gefässräume die Tendenz hat, sich in Falten zu legen und tubuläre Schlauchformen zu erzeugen. Um ein grösseres Blutgefäss, dessen Wand aus einer Endothellage und einer bindegewebigen Adventitia besteht, gruppiren sich circulär ihm aufsitzend tubulöse, aus Cylinderepithel bestehende Gebilde. Diese Herde erreichen stellenweise eine beträchtliche Grösse und sind auch mit unbewaffnetem Auge schon an ihrer charakteristischen Form zu erkennen. An anderen Stellen wieder bilden die Zellzüge ganz unregelmässige verschlungene Formen. Immer aber lässt sich die innige Beziehung zum Blutgefässsystem nachweisen. Die Wachsthumsformen der Carcinomnester werden aber erst recht verständlich, wenn man die Wucherungszone der Geschwulst im angrenzenden Brückenparenchym untersucht. Es zeigt sich dabei, dass nicht allein eine substituirendes Wachsthum des Tumors per continuitatem stattfindet, sondern dass beim Vordringen des Carcinoms die Gefässe der Brücke eine active Rolle spielen. In der Umgebung des Tumors sind die Gefässe der Brücke erweitert, einige sogar so beträchtlich, dass ein cavernöses Gefüge entsteht. Die Erweiterung der Blutgefässe hängt ausser von den Störungen der Circulation und Ernährung noch wesentlich ab von den durch den Tumor im angrenzenden nervösen Gewebe hervorgerufenen regressiven Metamorphosen. Das nervöse Parenchym erscheint hier ganz aufgelockert, die Glia ist aufgefasert. In dem Maschenwerk der siebartig durchlöcherten Glia treten Körnchenzellen auf. Durch Lockerung des Gewebsgefüges und Herabsetzung des Gewebswiderstandes ist es zur Dilatation der in dem regressiv veränderten Brückengewebe gelegenen Gefässe gekommen. Die Weite dieser Blutgefässe schwankt innerhalb beträchtlich von einander differirender Grenzwerthe. Auf dem Blutwege innerhalb des erweiterten Gefässgürtels in der Brücke hat eine rasch um sich greifende regionäre Infection der Umgebung mit Carcinomzellen stattgefunden.

In jedem Präparat lassen sich in der Wucherungszone des Tumors alle Stadien der carcinomatösen Zellproliferation nachweisen. Man sieht neben erweiterten Blutgefässen, die noch keinen Zellmantel besitzen, solche, die in einem Theile der Peripherie mit einem einschichtigen cubischen oder schon mehr cylindrischen Epithel bekleidet sind, ferner Blutgefässe, die nur eine Strecke lang von einer ein- oder mehrschichtigen Cylinderepithellage eingescheidet sind. Je nachdem nun die Blutgefässe in der Längs- oder Querrichtung oder an Theilungsstellen getroffen sind, sind die Krebsnester, die durch Umwachsung der Gefässe mit den Krebselementen zu Stande kommen, sehr variable nach Grösse und Form. Die grösseren Krebsnester besitzen entweder ein einziges central gelegenes grösseres Gefässlumen oder mehrere kleinere Gefässlumina. In den grössten Krebsnestern finden sich wirkliche Gefässknäuel, deren ganzer Complex an der Peripherie von den vielfach gefalteten Zelllagen eingeschlossen wird. Diese Herde sind, wie an den verschiedensten Stellen der Randpartie des Tumors zu erkennen ist, dadurch entstanden, dass zu gleicher Zeit eine Anzahl von Blutgefässen in der erweichten Randpartie der Brücke von Carcinomzellen umwuchert wurden. In der an den Tumor angrenzenden Partie der Brücke finden sich stellenweise so reichliche Gefässquerschnitte, dass es den Anschein hat, als ob es sich nicht bloss um eine Erweiterung präformirter Gefässe handelt, sondern dass eine wirkliche Gefässneubildung stattgefunden hat. Was nun die regressiven Metamorphosen des Tumors und Muttergewebes anlangt, so ist oben schon mitgetheilt worden, dass die Nekrose im centralen Gebiete des Tumors am weitesten fortgeschritten ist und bis an den Boden der Rautengrube heranreicht. Ebenso wurde schon angeführt, dass in dem nekrotischen Centrum immer noch einzelne Carcinomsprossen, zu erkennen sind. Diejenigen Partien des nekrotischen Centrums, die Kalkniederschläge aufweisen, gehören sicherlich mit zu den ältesten. Wenngleich die Lebensfähigkeit der Carcinomzellen nicht gerade sehr hoch zu veranschlagen ist, wie aus der verhältnissmässig schmalen Proliferationszone der Geschwulst und aus dem raschen Uebergange der Krebssprossen in Nekrose zu entnehmen ist, so ist es doch immerhin auffallend, dass in dem nekrotischen Centrum sich vereinzelte carcinomatöse Partien so lange conserviren konnten. Die mikroskopische Untersuchung dieser Carcinomreste giebt aber über die Bedingungen für die längere oder kürzere Persistenz der Krebszapfen Aufschluss. Man kann erkennen, dass es lediglich von günstigen Ernährungsbedingungen abhängig war, dass carcinomatöse Partien sich längere Zeit im Centrum des Tumors intact erhalten konnten. Die Blutgefässe in den am besten conservirten Carcinomsprossen des Tumorcentrums sind mit gut gefärbten und scharf contourirten Blutkörperchen gefüllt. Dagegen sind die Blutkörperchen in den Gefässen derjenigen Carcinomnester, die starke regressive Veränderungen zeigen, in einen gelben krümlichen Detritus umgewandelt. An den Krebszellen äussern sich die regressiven Vorgänge zuerst in der Form, dass sie ihres Protoplasmasaumes verlustig gehen und einer allgemeinen Desquamation anheimfallen. Man sieht dann neben noch wohlerhaltenen Zellsprossen Haufen von Kernen und Kernschollen liegen, die sich in einen feinen

körnigen Detritus verwandeln. Je mehr diese Kerne und Kernschollen nekrotisiren, um so weniger nehmen sie den Farbstoff an. Schliesslich gehen sie in eine blasse, ziemlich homogene hyaline Masse über, in der die früheren histologischen Elemente gar nicht mehr zu erkennen sind. Relativ am längsten persistiren, wie an Präparaten, die nach der van Gieson'schen Methode gefärbt sind, deutlich wahrnehmbar ist, die Bindegewebselemente der Gefässe, die sich durch intensiv rothe Färbung mit Fuchsin von der nekrotischen braungelben Umgebung gut abheben. Eine genauere Beschreibung erheischt nun noch das Brückengewebe in der Umgebung des Tumors. Wegen der so markanten Färbungsunterschiede zwischen nervösem Gewebe und Tumorelementen ergeben sich bei dem Studium der feineren Veränderungen des Randgebietes des Tumors nicht die geringsten Schwierigkeiten. Nicht alles nekrotische, im Tumor gelegene Gewebe ist einmal Carcinom gewesen. Dies lässt sich mit Sicherheit an der Randzone des Tumors feststellen. Netzförmig angeordnete Inseln von Brückengewebe, die zwischen den Carcinomzapfen gelegen sind, verfallen primär der Nekrose und werden direct in den Tumor einbezirkt. Das Nervengewebe spielt bei dem Vordringen des Carcinoms eine durchweg passive Rolle. Die mächtige Proliferation der Carcinomzellen wird durch keine Wucherungsvorgänge des nervösen Stromas eingedämmt. Im Gegentheil leisten die in den an den Tumor angrenzenden Partien der Brücke verursachten regressiven Gewebsveränderungen in Form von Erweichung, Auffaserung der Glia, Erweiterung der Blutgefässe durch Herabsetzung des Gewebswiderstandes dem raschen Wachsthum der Tumorzellen noch Vorschub. Die Glia bildet in der Umgebung der Carcinomnester ein weitmaschiges Netzwerk aus zarten Fäden. In den Lücken des Netzwerkes treten sehr reichlich blasse Zellen mit rundem kleinem Kern und bläschenförmigem feingranulirtem Protoplasmaleibe auf, die sich als die für erweichendes Nervengewebe so charakteristischen Körnchenzellen documentiren. Eine Verwechselung dieser Zellen mit Krebszellen ist durchaus unmöglich, erstens weil am Rande der Geschwulst die Krebszellen noch keine regressiven Veränderungen erleiden und zweitens weil sie nach Form, Grösse, Tinctionsgrad die typischen Eigenschaften der Körnchenzellen besitzen. Am prächtigsten sind diese bis zu grossen Exemplaren angeschwollenen Körnchenzellen in Präparaten zu sehen, die nach der van Gieson'schen Methode gefärbt sind. Die feine röthliche Körnung des sonst ganz ungefärbten Protoplasmaleibes der Körnchenzellen tritt hierbei am eclatantesten hervor. An einigen Stellen haben sich die Körnchenzellen in grosser Menge angehäuft und zwar meist derartig, dass ein Carcinomzapfen in eine sinuöse Einbuchtung des Brückengewebes eintaucht, die ganz vollgepfropft mit Körnchenzellen erscheint: die durch die Carcinomnester abgeschnürten und in den Tumor verlagerten Inseln von Brückengewebe verfallen sehr rasch der Nekrose. Die Degenerationszone des Brückengewebes in der Umgebung des Tumors hat in den einzelnen Präparaten eine wechselnde Grösse. Bald sind die Veränderungen nur in der unmittelbaren Umgebung der Carcinomnester nachweisbar, bald erstreckt sich der degenerative Prozess ziemlich weit in die Brücke hinein. Beträchtlich erweiterte Blutgefässe finden sich noch in grösserer

Entfernung vom Tumor in sonst gesundem Brückengewebe vor. Von den eben geschilderten histologischen Befunden des Tumors und angrenzenden nervösen Gewebes sind einige noch besonders hervorzuheben. Erstens fehlt in dem Tumor vollständig das dem Carcinom eigenthümliche bindegewebige Stroma, ein Befund, der für die metastatischen Gehirncarcinome charakteristisch ist. Weiterhin wird die in anderen Fällen von Gehirncarcinom vermerkte reactive Wucherung der Neuroglia hier völlig vermisst. Diese Thatsache lässt sich wohl leicht durch das für unseren Fall anzunehmende üppige Wachsthum der Tumorzellen erklären. Die Tumorzellen wucherten so rapid und wirkten so deletär auf das angrenzende Brückengewebe ein in Form von Abschnürung und Erweichung des nervösen Gewebes, dass es zu reactiven Wucherungen seitens des nervösen Stützgewebes nicht kommen konnte. Die bei der Wolter'schen Methode der Markscheidenfärbung zu constatirenden Veränderungen in der Brücke sind mit wenigen Worten geschildert. Der eigentliche Tumor ist selbstverständlich völlig frei von Nervenfasern. Nur in den abgeschnürten Resten des Brückengewebes am Rande des Tumors lassen sich noch schwarze Myelinschollen und hochgradig deformirte Nervenfasern nachweisen. Gürtelförmig um den Tumor herum ist eine Zone vorhanden, in der reichlich Myelinschollen angehäuft sind. Weiter nach aussen folgt dann ein Gebiet, in dem die Nervenfasern noch sehr blass und ungleichmässig gefärbt erscheinen. Der basale Antheil der Brücke zeigt normale Verhältnisse.

Ich schliesse jetzt die genaue Topographie des Mittel- und Hinterhirns an, in die der Tumor eingelagert ist. Der Versuch eine fortlaufende Serie von Schnitten durch die Brücke und den ganzen Tumor zu erhalten, gelang wegen der Brüchigkeit des Tumors in seinen dorsalen, in der Rautengrube prominirenden Partien, die hier total nekrotisch waren, nicht immer vollkommen. Es bröckelten bei einer kleineren Anzahl Präparate die oberen Partien ab. Eine grössere Anzahl Präparate ist aber wohlgelungen und vollständig und lässt alle anatomischen Details gut erkennen. Ich will aus der Schnittserie nur einige Präparate herausgreifen und genauer beschreiben. Es war schon oben mitgetheilt worden, dass der Tumor caudalwärts (in das Hinterhirn) etwa bis unter die Obersteiner'sche Querebene n in das Hinterhirn hinabreichte. In der Querebene n, in welcher der basale Antheil der Brücke am grössten ist und sich scharf von dem viel kleineren Haubengebiet absetzt, hat der Tumor eine Breite von 1,4 cm (transversaler Durchmesser) und eine Höhe von 1,1 cm (dorsoventraler Durchmesser). Er ist derartig in die Formatio reticularis der Haube eingelagert, dass das nekrotische Centrum des Tumors etwa das Gebiet der hinteren Längsbündel einnimmt. Der ventrale Rand des Tumors bleibt von der medialen Schleife noch 2 mm entfernt. In dem vorliegenden Präparat ist das nekrotische Centrum des Tumors verhältnissmässig wenig ausgedehnt, die Zone der gut gefärbten Carcinomnester eine ziemlich breite (bis zu 0,5 cm breit). Das Epithel der Rautengrube ist nur noch in Resten zu beiden Seiten des Tumors nachzuweisen. Die pigmentirten Ganglienzellen des Locus coeruleus sind von den Rändern des dorsalen Antheils der Geschwulst etwa 2 mm von diesen entfernt leicht aufzufinden. Das Dach der Rautengrube, das in

dieser Schnittebene von dem Velum medullare anterius mit der Lingula gebildet wird, fehlt vollständig. Ebenso wird das dorsale Ende der Bindearme vermisst. Die laterale Schleife mit Nucleus lemnisci lat. ist unversehrt. Die ventrale Hälfte der Brücke lässt keine Abweichungen vom normalen Bilde wahrnehmen. Am linken lateralen Rande ist die austretende motorische Quintuswurzel zu erkennen.

Die nächste Schnittebene liegt etwas höher (cerebralwärts) als die Obersteiner'sche Querebene o zwischen o und p. Der Tumor hat nunmehr schon erheblich an Ausdehnung gewonnen. Seine Höhe beträgt hier bis zu 1,4 cm, die grösste Breite beträgt 1,6 cm. Die Localisation des Tumors stimmt im Wesentlichen mit der im vorigen Präparat beschriebenen überein. Nur lässt sich diese hier noch genauer bestimmen, da auch noch Theile vom Dache des Aquaeductus Sylvii vorhanden sind. Der Tumor liegt derartig in dem Haubenantheil der Brücke eingebettet, dass er durch eine in dorsoventraler Richtung durch das Präparat gelegte Mittellinie in annähernd zwei gleich grosse Theile getrennt wird. Der dorsale Rand des Tumors springt mit zwei lateralen Spitzen aus gut gefärbtem Carcinomgewebe in die Rautengrube vor. Zwischen beiden Tumorzacken findet sich eine muldenförmige Einsenkung, die von nekrotischem Geschwulstgewebe begrenzt wird. An die rechte dorsolaterale Spitze des Tumors schliesst sich nach rechts eine 4 mm tief in ventraler, etwas schräger Richtung einschneidende schmale Furche an, die grösstentheils mit wohlerhaltenem cubischem Epithel bedeckt ist (Epithel des Aquaeductus Sylvii). Nach rechts wird diese Furche von einem ovalen Gebilde, dem rechten hinteren Zweihügel abgegrenzt. Die Spalte ist also ein Rudiment des Aquaeductus Sylvii, der durch den von der Umgebung der linken Hälfte des Aquaeductus Sylvii (centrales Höhlengrau) aus gewucherten Carcinomknoten auseinandergesprengt und nach rechts verdrängt wurde. Von dem linken hinteren Zweihügel ist nur die ventrale Hälfte erhalten. Untergegangen in den Tumor sind völlig die hinteren Längsbündel, das Kerngebiet und die aufsteigenden Wurzeln der Nervi trochleares und der grösste Theil der Bindearmkreuzung. Die Schleifen sind bis auf die linke laterale intact.

Das nächste Präparat, das eine Querebene repräsentirt, die zwischen der Querebene p und q gelegen ist, gewährt ein besonders anschauliches Bild, weil alle Einzelheiten trotz der erheblichen Deformirung des Haubengebietes durch den beträchtlich angewachsenen Tumor vorzüglich erhalten sind. Der Tumor hat hier eine Breite von 1,8 cm und eine Höhe von 1,4 cm. Bei weitem der grösste Theil des Tumorcentrums ist nekrotisch, die Randzone von wucherndem Carcinomgewebe ist ziemlich schmal. In den Tumor sind einbezirkt: die Bindearme, die hinteren Längsbündel, das Kerngebiet der Nervi trochleares und die mediale Partie des linken hinteren Zweihügels. Der rechte hintere Zweihügel ist in toto erhalten, desgleichen die rechte Hälfte des Aquaeductus Sylvii mit einem schmalen Saume von centralem Höhlengrau. Die linke Hälfte des Daches des Aquaeductus Sylvii haftet dem linken hinteren Zweihügel in Form eines schmalen Bandes an, das auf seinem dorsalen freien Rande ein einschichtiges cubisches Epithel mit vielfachen Einbuchtungen trägt. Der Tumor

reicht basalwärts bis an die mediale Schleife heran, lateral greift er links auf die laterale Schleife und auf den linken hinteren Zweihügel über. Rechts bleibt das Gebiet der lateralen Schleife und des rechten hinteren Zweihügels frei. Auf die medialen Schleifen folgt ventralwärts eine Schicht pigmentirter Ganglienzellen (die beginnende Substantia nigra), an die weiter ventralwärts sich das cerebrale Ende des Pons kurz vor dem Uebergange in die Hirnschenkel anschliesst. Der von der linken Hälfte des centralen Höhlengraues ausgehende Tumor hat also bei seinem peripheren Wachsthume die hinteren Zweihügel auseinandergesprengt und den Aquaeductus Sylvii eröffnet.

Auf Präparaten, die in der Höhe der Obersteiner'schen Querebenen q und r durch das Mittelhirn angefertigt worden waren, liess sich nirgends mehr carcinomatöses Gewebe entdecken, insbesondere waren die vorderen Zweihügel und das Kerngebiet des Nervus oculomotorius frei.

Bei der Beschreibung des Geschwulstknotens in der medialen Partie des rechten Schläfenlappens (Gyrus hippocampi und fusiformis) kann ich mich kurz fassen, umsomehr, da die histologischen Befunde sich völlig decken mit denjenigen, die wir an dem Tumor pontis constatiren konnten. Der Tumor lässt gleichfalls ein nekrotisches centrales Gebiet mit Kalkniederschlägen und eine periphere Proliferationszone erkennen. Die Carcinomsprossen zeigen die gleichen complicirten Formen wie die imPonstumor. Die Relationen zwischen Krebszellen und Blutgefässen sind im Tumor des Schläfenlappens fast noch auffälliger und prägnanter als in dem der Brücke. Die centralen Blutgefässlumina in den Carcinomnestern des Tumors des Schläfenlappens bilden meist grosse buchtige Räume. Das Krebsepithel ist um diese cavernös erweiterten Blutgefässe in vielfach gefalteter Form angeordnet. Die in der angrenzenden Hirnsubstanz gelegenen jüngeren Carcinomherde zeigen die einfacheren Wuchsformen, eine ein- oder mehrschichtige Zelllage von Cylinderepithelien den Blutgefässen aufsitzend. Die regressiven und degenerativen Veränderungen des angrenzenden Hirnparenchyms sind noch erheblicher als in der Brücke. Längs der Peripherie des Tumors finden sich in der Hirnsubstanz sehr reichlich stark erweiterte, oft herdförmig zu angiomartigen Bildungen gruppirte Bluträume. Das gliöse Gerüst ist stark aufgefasert. Massenhafte Körnchenzellen liegen in den Maschenräumen der Glia. Die meist sehr grossen Carcinomnester schieben sich weit in das angrenzende Hirngewebe vor, schnüren grössere Gewebstheile ab, die unter den bekannten regressiven Veränderungen der Erweichung, des Auftretens massenhafter Körnchenzellen, von denen einzelne Carcinomzapfen stellenweise vollständig umspült erscheinen, der Nekrose verfallen. Die Lage, Grösse und Ausbreitung des Tumors im Unterhorn des rechten Seitenventrikels wird gut durch die beigegebene Photographie veranschaulicht. Der Tumor ist derartig in das Marklager des Gyrus hippocampi und fusiformis eingebettet, dass er mit einer convexen Kuppe in das Cornu inferius hineinragt. Die Ausdehnung des Tumors beträgt in transversaler Richtung 1,5, in verticaler 1,3 cm. Die Tela choroidea ist nicht nachweisbar, erscheint vielmehr vollständig in dem Tumor aufgegangen. Allem Anscheine nach ist der Tumor als Plexusmetastase aufzufassen. Das das Unterhorn auskleidende Ventrikelepithel ist

zum Theil unversehrt, zum Theil verdickt, mehrschichtig und in Form kleiner papillärer Excrescenzen gewuchert, die in das Lumen des Unterhorns hineinragen. Die in dem Unterhorn prominente Kuppe des Tumors ist an einer kleinen Strecke noch mit Ventrikelepithel bedeckt. Die histologischen und tinctoriellen Eigenschaften der Krebszellen sind durchaus die gleichen wie die für den Ponstumor beschriebenen: Ein bindegewebiges Stroma wird in dem Tumor vermisst. Das carcinomatöse Gewebe hebt sich durch die viel intensivere Aufnahme der Kernfarbstoffe scharf von den nur blass gefärbten, nervösen Gewebselementen ab. Die alveoläre Structur des Carcinoms ist der Ausdruck der durch regionäre Infection der Umgebung auf dem Blutwege vermittelten Ausbreitung der Geschwulstelemente. Was bei oberflächlicher Betrachtung der Randpartie des Tumors als Stroma imponiren könnte, ist das zwischen den regionären Metastasen eingeschlossene und theilweise abgeschnürte, der regressiven Metamorphose anheimfallende Hirnparenchym.

Die Localisation der eben genauer beschriebenen zwei Tumoren und der auf Grund der histologischen Untersuchung zu supponirende Ausgangspunkt derselben (Entwicklung im Plexus choroideus des Unterhorns des rechten Seitenventrikels und im centralen Höhlengrau links vom Aquaeductus Sylvii) fordert zu einem Vergleich mit jenen seltenen als primäre Cylinderzellencarcinome des Gehirns beschriebenen Tumoren heraus, von denen der Spaet'sche Fall der bekannteste ist. Die Aehnlichkeit derselben mit den hier beschriebenen Tumoren betrifft aber nur die Localisation: Die feineren histologischen Details derselben sind von unseren metastatischen Carcinomen grundverschieden. Ziegler schreibt in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie S. 377: über diese Tumoren: „Carcinome kommen in den Ventrikeln vor, welche meist mit dem Plexus im Zusammenhang stehen und auch von der Epitheldecke derselben, seltener vom Ependymepithel aus sich entwickeln. Die in einem Bindegewebsstroma gelegenen Krebszellennester zeigen den Typus der Cylinderzellen. Durch Auswachsen des gefässhaltigen Bindegewebsstroma in Papillen kann die Geschwulst eine papillöse Beschaffenheit erhalten etc. Die Geschwulst bleibt gewöhnlich auf die Ventrikel beschränkt und führt wesentlich nur zur Verdrängung der angrenzenden Hirnsubstanz sowie zu Ventrikelhydrops. Sie kann indessen auch in die angrenzende Hirnsubstanz eindringen und zur Bildung von secundären Knoten im Innern des Gehirns führen".

Was die specifisch primären Carcinome der Ventrikel von vornherein in histologischer Hinsicht von unseren Tumoren unterscheidet, ist das Vorhandensein eines bindegewebigen Stromas, dessen Fehlen für die secundären Hirncarcinome bekanntlich so charakteristisch ist.

Wenn man wagen darf, vermuthungsweise über das Alter der Hirnmetastasen, auf Grund allgemeiner histologischer Erwägungen und ge-

stützt auf Angaben im Krankheitsberichte, sich auszusprechen, so muss man, die gleiche Wachthumsenergie bei beiden Tumoren vorausgesetzt, das Carcinom des Pons wegen der das Carcinom im rechten Schläfenlappen in allen Dimensionen überragenden Grösse und wegen der grösseren Ausdehnung der nekrotischen Gebiete als den älteren Tumor auffassen. Nicht ausgeschlossen, aber natürlich sehr unwahrscheinlich ist es, dass der Tumor im Schläfenlappen eine secundäre Metastase des Ponstumors darstellt. Während für das Alter des Tumors im Schläfenlappen wegen der Abwesenheit von Symptomen, die für eine Läsion desselben sprächen, aber bei dieser Localisation auch nicht vorauszusetzen sind, keine Anhaltspunkte gewommen werden können, lässt sich der Termin, an dem die Ansiedelung des Carcinoms in der Brücke in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii erfolgte, auf Grund verschiedener Notizen im Krankenjournal ziemlich sicher feststellen. Ja, man kann wohl behaupten: die klinischen Notizen über den Beginn der Krankheit sind so charakteristisch, dass sich an der Hand derselben die Ausbreitung des Tumors in der Brücke genau verfolgen lässt. Sektionsergebniss und Krankheitsbericht ergänzen sich und gewähren erst bei gemeinschaftlicher Betrachtung einen tieferen Einblick in die nosologischen und pathogenetischen Verhältnisse. Wenn man von den psychischen Störungen vorläufig noch absieht, so ist zuerst im Krankheitsberichte erwähnt, dass sehr heftige anhaltende Kopfschmerzen die Ueberführung der Patientin in das Kreiskrankenhaus zu K. am 9. November 1899 veranlassten. Hier lag sie die erste Zeit unter anhaltendem schmerzlichem Stöhnen mit geschlossenen Augen im Bett. Später besserte sich dieses Leiden. Wenn wir auf folgende Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Ponstumors zurückgreifen, dass die ältesten Partieen des Tumors links vom Aquaeductus Sylvii zu suchen sind, so steht es fest, dass bei dem rapiden Wachsthum des Tumors der Aquaeductus Sylvii eine Zeit lang vollständig durch Compression seitens des Tumors verlegt wurde, bis die Platte der hinteren Zweihügel durch die Geschwulst auseinandergesprengt wurde und das Carcinom oberflächlich nekrotisirte. Auf Grund dieser Deductionen wird das temporäre Auftreten der heftigen Kopfschmerzen und deren nachträgliches Verschwinden im weiteren Verlaufe der Krankheit erklärlich. Es ist eine bekannte Thatsache, dass der Hydrocephalus internus bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube speciell des Kleinhirns und der Vierhügel besonders stark und frühzeitig ausgesprochen zu sein pflegt, da die Geschwulst durch Druck die Communication zwischen den Ventrikeln verlegt. Ein deutlicher Hydrocephalus internus und venöse Hyperaemie der Piagefässe waren in unserem Falle bei der Section nachgewiesen

worden. Der Hydrocephalus internus und die Stauung im Gehirn muss aber damals, als der Lymphabfluss nach dem vierten Ventrikel durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii völlig behindert war, noch erheblicher gewesen sein. Nach der Zerreissung der hinteren Zweihügelplatte und oberflächlicher Nekrotisirung des Tumors konnte den Hydrocephalus internus und die Stauung im Gehirn bis zu einem gewissen Grade wieder zurückgehen. Den Angaben der Kranken zufolge stellten sich die Sprachstörungen im Herbst 1899 ein. Bei der Aufnahme in das Kreiskrankenhaus zu K. waren die dysarthrischen Störungen in der für bulbäre Affectionen charakteristischen Weise schon entwickelt. Auch bestand damals schon Dysphagie.

Wenn wir den Krankheitsbericht durchmustern, so finden wir, dass Innervationsstörungen, die zu einer genauen Localisation der bulbären Affection hätten führen können, nicht angegeben sind. Der sub finem sich einstellenden Ptosis des rechten oberen Augenlides allein konnte ein localdiagnostischer Werth nicht zugesprochen werden. Die Abwesenheit von derartigen Symptomen ist aber auch bei der Art der Localisation des Tumors in das Haubengebiet des Mittel- und Hinterhirns leicht erklärlich. Von den Hirnnervenkernen waren ja lediglich die beiden Nervi trochleares und deren austretende Wurzeln zerstört. Das Kerngebiet des dritten Hirnnerven war frei, desgleichen wurde das des fünften vom Tumor nicht erreicht. Eine genauere Sensibilitätsprüfung konnte bei dem kachectischen Zustande der Kranken nicht mehr ausgeführt werden, hätte aber wegen der Betheiligung der Schleifenbahnen am Degenerationsprocess in der Brücke einigen Werth gehabt. Angegeben ist in dem Krankheitsbericht, dass die Schmerzempfindung und das Lagegefühl ungestört war. Die sonst für Brückenaffectionen so charakteristische alternirende Lähmung wird in unserem Falle völlig vermisst. Es ist dies aber nicht wunderbar, da ja das Areal der Pyramidenbahnen in allen Präparaten sich völlig intact erwies und mehrere Millimeter weit vom Tumorrande entfernt blieb. Dass aber die Dysarthrie und Dysphagie sehr häufig bei Brückentumoren beobachtet werden, geht aus folgenden Worten Oppenheims[1]) hervor: die Dysarthrie und Dysphagie bilden eines der gewöhnlichsten Symptome der Brückengeschwülste. — So kann bei einseitiger Lähmung pontiner Hirnnerven und bei Hemiplegia alternans Dysarthrie und Dysphagie bestehen oder „es können diese Störungen dem Eintritt einer doppelseitigen Lähmung der Gliedmassen eine Zeit lang vorangehen“. Auch in unserem Falle hätten sich bei längerer Fortdauer des Lebens

1) Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns. 1897. pag. 154.

der Patientin noch doppelseitige Lähmungszustände der Gliedmassen eingestellt, sobald das Carcinom tiefer in die Brücke bis in das Bereich der Pyramidenbahnen eingedrungen wäre. In unserem Falle dürfte es wohl gewagt erscheinen, die in dem Krankenjournal erwähnte Unfähigkeit der Kranken, zu gehen und zu stehen, von einer Erkrankung der hinteren Zweihügel und der Bindearme allein abhängig zu machen, bei deren Läsionen Gleichgewichtsstörungen complicirter Art beschrieben sind. Die hochgradige Schwäche der kachectischen Patientin, deren linkes Bein stark ödematös geschwollen war (Thrombose?), dürfte hierbei stark mit in Anrechnung gebracht werden müssen.

Da man in der letzten Zeit den psychischen Störungen bei Carcinomkranken eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, wie die Arbeit von Elzholz über Psychosen bei Carcinomkachexie beweist, dessen Resultate Siefert auf Grund seiner histologischen Befunde neuerdings dahin modificirt hat, dass er für die carcinomatösen Geistesstörungen in 13 Fällen von 15 eine anatomische Veränderung mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit nachweisen konnte, so halte ich ein kurzes Eingehen auf dieses Thema wegen der in unserem Falle so sehr in den Vordergrund tretenden psychischen Störungen für angebracht. Bei unserer Patientin setzten die psychischen Veränderungen anscheinend noch vor den von der Bulbusaffection abhängigen Innervationsanomalien ein. Die ersten Störungen betrafen hauptsächlich die affective Seite der Psyche. Seit Herbst 1899 zeigte Patientin ein verändertes Benehmen, sehr labile Stimmung, lachte, weinte im bunten Wechsel, neigte zu Heftigkeitsausbrüchen, die ihr sonst fern lagen. Dann traten die durch den Hydrocephalus internus bedingten heftigen Kopfschmerzen auf, nach deren Verschwinden die psychischen Störungen nicht nur unverändert weiter bestanden, sondern vielmehr noch eine erhebliche geistige Abschwächung offenkundig wurde. Daran schlossen sich heftige psychomotorische Erregungszustände fast rein elementarer Natur an, in denen Patientin fortwährend schrie und, wenn jemand sie beruhigen wollte, um sich schlug. Sinnesdelirien ängstlichen Inhaltes spielten im Krankheitsbilde nur eine untergeordnete Rolle. Auch transitorische Zustände heiterer Erregtheit traten auf. In der Landesirrenanstalt Eberswalde bot Patientin das Bild fortgeschrittener Verblödung ganz von dem gleichen Typus, wie man sie in den späteren Stadien der progressiven Paralyse oder einer anderen schweren organischen Hirnerkrankung anzutreffen pflegt. Patientin war zeitlich und räumlich völlig desorientirt, zeigte hochgradige Gedächtnisschwäche, Störung der Merkfähigkeit, offenbarte grobe intellectuelle Defecte und eine absolute Unfähigkeit, ihre Lage und Umgebung richtig zu beurtheilen. Fügt man noch die Innervationsstörungen

hinzu, wie träge Pupillenreaction, schwere Sprachstörung, die ja auch bei der progressiven Paralyse einen exquisit bulbären Charakter zeigen kann, so vervollständigt sich das Bild der progressiven Paralyse noch mehr. Der hier beschriebene Fall schliesst sich an die anderen in der Literatur nachweisbaren Fälle carcinomatöser Geistesstörung an, bei denen eine rasche Verblödung in Verbindung mit Innervationsstörungen das Krankheitsbild beherrschte. Er bildet ferner eine weitere Stütze für die Behauptung Siefert's, dass carcinomatöse Geistesstörung mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit eine greifbare anatomische Basis hat. Für das Auftreten psychischer Störungen bei unserer Patientin ist aber noch ein anderes schwerwiegendes Moment verantwortlich zu machen ausser der Anwesenheit der secundären Geschwulstknoten nämlich der durch die Ponsmetastase hervorgerufene Hydrocephalus internus. Ja, es ist sogar wahrscheinlich, dass damals, als bei der Patientin psychische Störungen sich bemerkbar machten, der Ponstumor noch verhältnissmässig klein war und nur durch seine besondere Localisation im centralen Höhlengrau im Bereiche der hinteren Zweihügel so deletär auf das ganze Gehirn wirken konnte. Der zweite Tumor im Schläfenlappen war damals entweder noch gar nicht oder nur in seinen Anfängen vorhanden. Zuletzt möchte ich auch der fortgeschrittenen Krebskachexie und der durch häufige Blutverluste erzeugten beträchtlichen Anämie und vielleicht auch toxischen Vorgängen im Organismus in Folge der Resorption von Zerfallsproducten des ausgedehnten Carcinoms eine gewisse wenn auch nur untergeordnete Rolle für die Auslösung der psychotischen Erscheinungen zusprechen. Die von Siefert in seiner interessanten Arbeit über die multiple Carcinomatose des Nervensystems beschriebene Meningealcarcinose konnte in unserem Falle, wenigstens soweit das Centralnervensystem untersucht wurde, nicht nachgewiesen werden.

Für die gütige Ueberlassung dieses Falles von Carcinoma cerebri zur Bearbeitung bin ich Herrn Director Dr. Zinn zu grossem Danke verpflichtet.

Benutzte Literatur.

Buchholz, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystems. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. 1898. S. 183.

Elzholz, Ueber Psychosen bei Carcinomkachexie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 1898. S. 144.

Siefert, Ueber die multiple Carcinomatose des Centralnervensystems. Dieses Archiv 1903. Heft 3. S. 720.
Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Dieses Archiv. Bd. XXI. XXII.
Fischer, Zwei Fälle von Carcinoma cerebri. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 1891. S. 89.
Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1897.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892.
Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Dieses Archiv. 1877. 3. Heft.
Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Dieses Archiv. 1894. Heft 2.
Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend etc. Dieses Archiv. 1894. Heft 2.
Jacobsohn und Zamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Dieses Archiv. 1896. Heft 1.
Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1895.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1895.
Schroeder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.
Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. 1896.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV).

Figur I. Schnitt durch das Mittelhirn zwischen Obersteiner'scher Querebene p und q. Links im Bilde rechter hinterer Zweihügel und ein Theil des Aquaeductus Sylvii. Nach rechts und basalwärts Carcinomknoten. Bei + beginnende Substantia nigra.

Figur II. Carcinomknoten im rechten Schläfenlappen in das Unterhorn des rechten Seitenventrikels hineinragend.

Figur III. Derselbe ca. 6fach linear vergrössert.

Figur IV. Randzone des Carcinoms im Pons. Abgeschnürte Inseln von Brückengewebe, Körnchenzellen bei +.

Figur V. Starke Vergrösserung eines Carcinomzapfens. Im Centrum grösserer Blutraum, in der Peripherie Carcinomzellen in gefalteter tubulöser Anordnung. Der hier abgebildete Carcinomzapfen ist mit dem auf Figur III. mit + bezeichneten identisch.

XXIX.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Rostock (Prof. Langendorff).

Ueber die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach temporärer Anämie.

Von

Dr. U. Scheven,
Privatdocent der Psychiatrie in Rostock.

Wie das Kaninchenrückenmark nach einer länger, bis zu $^3/_4$ Stunden, dauernden Compression der Aorta nach Aufhebung der Anämie noch vollständig zu normaler Function sich erholen kann, so kann auch das Gehirn der Thiere, wenn es eine gewisse Zeit lang der künstlichen Blutleere durch Abklemmung der Kopfarterien ausgesetzt wird, noch eine völlige Restitution zeigen. Allerdings ist die Dauer der Anämie, wie sie vom Gehirn ohne definitive Lähmung vertragen wird, wesentlich kürzer, als dies beim Rückenmark der Fall ist.

Schon Brown-Séquard[1]) fand, dass, wenn man die Compression der vier Hirnarterien nach der letzten Athmungsbewegung löst, die Rückkehr der Hirnfunctionen ausserordentlich selten bei Kaninchen ist und bei keinem Thier noch nach 5 Minuten erfolgt. Bei Anwendung der künstlichen Athmung nach der Ligatur oder Compression der Gefässe beobachtete er in einem Falle, in welchem die Athmung 17 Minuten lang fortgesetzt wurde, dass, sobald die Circulation durch die Kopfarterien wiederhergestellt war, das Leben in's Gehirn zurückkehrte, die Athmung sich spontan wiederherstellte, das Thier sich willkürlich bewegte, und die Sensibilität in allen Theilen des Kopfes wieder erschien. Kussmaul und Tenner[2]) haben angegeben, dass das Kaninchenhirn zwei

1) Cit. n. G. Hayem et G. Barrier, Effets de l'anémie totale de l'encephale etc. Archives de Physiol. norm. et pathol. Tom. X. 1887.

2) Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen

Minuten lang des arteriellen Zuflusses entbehren könne, ohne die Fähigkeit zu verlieren, bei erneuter Tränkung mit Nährsaft abermals seine Verrichtungen zu vollziehen. Wie schon S. Mayer[1]) hervorhob, ist dies Resultat dadurch zu erklären, dass bei den Versuchen jener Forscher das Auftreten heftiger Krämpfe und das dadurch herbeigeführte Lungenödem nicht vermieden wurde.

S. Mayer[2]) zeigte dann, dass das vasomotorische und das Athmungscentrum die arterielle Anämie viel länger vertragen können, ohne dass eine Restitution unmöglich ist. Nach seinen Beobachtungen findet nach einer Dauer der Compression der Hirnarterien bis zu 10 Minuten noch eine mehr oder weniger vollständige Restitution des Hirncentrums statt. Bei einer Compression von 10—15 Minuten ist dieser Erfolg nicht mehr mit Sicherheit zu erwarten, aber nicht ganz ausgeschlossen, wenn er auch oft lange auf sich warten lässt. Nach einer Compression von länger als 15 Minuten „stellt sich die Functionsfähigkeit des Gehirns bei Freigebung der Circulation für gewöhnlich nicht wieder her". In einem Versuche aber, wo die Abklemmung gegen eine halbe Stunde dauerte, konnte dennoch die Wiederkehr der Athembewegungen beobachtet werden.

S. Mayer erwähnt bereits, dass das Verhalten der Thiere bezüglich der Erholungsfähigkeit nach temporärer Anämie des Gehirns ein individuell sehr verschiedenes ist. Er meint, dass genaue Angaben über die Zeit, die erforderlich ist, um das Hirn durch Compression seiner Arterien functionsunfähig zu machen, sowie über die zeitlichen Verhältnisse der Erholung u. s. w. nur für den Einzelfall gemacht werden könnten. Vielleicht ist auch in dieser individuellen Differenz der Thiere, wie in der Differenz der Thierarten hinsichtlich ihres Verhaltens bei Abklemmung der Kopfarterien der Grund dafür gegeben, dass sich über diese Fragen so wenige Beobachtungen in der Literatur finden.

Auf Anregung von Herrn Prof. Langendorff, dem ich an dieser Stelle für seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank ausspreche, habe ich die Frage der Restitutions-

---

der fallsuchtsartigen Zuckungen etc. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre etc. Bd. III. 1857.

1) S. Mayer, Ueber die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks nach Verschluss sämmtlicher Hirnarterien. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 73.

2) S. Mayer. Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über die Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften Bd. XVI.

fähigkeit des Gehirns nach temporärer Anämie durch Compression der Kopfarterien einer erneuten experimentellen Untersuchung unterzogen.

Prof. Langendorff hatte bereits im Jahre 1883 in der Königsberger physikalisch-ökonomischen Gesellschaft über einige diese Frage betreffende Versuche berichtet, deren noch nicht veröffentlichte Protokolle er mir gütigst zur Verfügung gestellt hat. Bei einem Kaninchen — Chloralnarkose, künstliche Athmung mittelst Kappe — bei dem die Abklemmung der Kopfarterien 15 Minuten gedauert hatte, trat die Athmung 15 Minuten nach Lösung der Abklemmung und allmälig auch der Cornealreflex wieder auf. Nach 5 Stunden machte das Thier noch einen betäubten Eindruck; die Reflexe waren lebhaft; am nächsten Tage war es vollständig zur Norm zurückgekehrt. Bei einem anderen Versuche, bei dem die Abklemmung 30 Minuten dauerte, traten Athmung und Reflexe nicht wieder auf; das Thier ging unter zunehmender Herzschwäche zu Grunde. Bei einem 3. Kaninchen, bei dem die Compression der Arterien 25 Minuten gedauert hatte, stellte sich 10 Minuten nach der Lösung die Athmung wieder her, nach 45 Minuten trat der Cornealreflex wieder auf. Am nächsten Tage lag das Thier ruhig athmend auf der Seite, aufgerichtet fiel es sogleich um; die Reflexe waren sehr lebhaft; es erfolgten auf Reizung ungeordnete Bewegungen der Extremitäten. Das Thier starb noch im Lauf des Tages.

Bei meinen eigenen Versuchen über die Restitutionsfähigkeit des Gehirns nach temporärer Anämie war es vor Allem mein Ziel, festzustellen, nach wie langer Dauer der Anämie eine Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns noch beobachtet werden kann. Die Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen, da nur bei diesen die Abklemmung der Kopfarterien eine mehr oder weniger plötzliche und ziemlich vollständige Blutleere des Gehirns herbeiführt. Im Uebrigen boten ja die höher stehenden Säuger gegenüber dem Kaninchen — bei dem z. B. nur ausnahmsweise ein gesondertes Reizcentrum für die hintere Extremität zu bestimmen ist — den Vortheil einer genaueren Localisation der excitablen Rindengebiete. Jedoch pflegen bekanntlich bei diesen Thieren, vor Allem dem Hunde, nach Ligatur der Hirnarterien oft gar keine, meist nur vorübergehende Erscheinungen der Hirnanämie, wie wenig ausgesprochene Krämpfe und Störungen der Athmung aufzutreten. Minkowski[1]), der besonders bei Hunden das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Unterbindung der vier Hirnarterien prüfte,

1) O. Minkowski, Ueber die Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Verschluss der Kopfarterien. Inaug.-Dissert. Königsberg 1881.

fand allerdings auch in solchen Fällen, wo die genannten Erscheinungen der Hirnanämie schnell wieder zurückgingen, ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit, welches aber erst nach einem allmäligen Sinken derselben erfolgte. Immerhin lehren die Versuche an Hunden, dass bei diesen die Gefässbahnen der Ausbildung eines Collateralkreislaufs nach Unterbrechung der Circulation durch die vier Hirnarterien sehr günstig sind. Dies scheint bei Hunden noch mehr der Fall zu sein als bei anderen höheren Säugern. So fanden Mott und Hill[1]), dass Affen und Katzen oft innerhalb 24 Stunden nach der Ligatur starben, während Hunde nahezu immer sich nach einigen Tagen vollständig erholten.

Diese Thatsachen liessen uns für unsere Versuche dem Kaninchen den Vorzug geben. Bei diesem tritt nach meinen Beobachtungen die Unerregbarkeit des Gehirns nach der Gefässabklemmung meist nach 2—4 Minuten, selten erst nach 5—7 Minuten, und immer ziemlich plötzlich ein, und die Anämie erstreckt sich stets auch auf die tieferen Centren, so dass die Wiederkehr der erloschenen Athmung wie der Reflexe beobachtet werden kann. Allerdings ist auch bei Kaninchen der schnelle und plötzliche Eintritt der Hirnanämie nach Abklemmung der Kopfarterien ein nicht absolut constanter. In ganz vereinzelten Fällen konnte ich beobachten, dass der Krampf ganz ausblieb, die Athmung nach vorübergehenden Störungen fortbestand, und die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit des Gehirns erhalten blieben. Die Section ergab auch hier typischen Abgang der Arterien vom Aortenbogen und richtig ausgeführte Unterbindung. In einem dieser Fälle (Versuch XVI), wo die Abklemmung den gewünschten Erfolg nicht hatte, wurde dann eine Lösung von indigschwefelsaurem Natron, im Ganzen 50 ccm, in die V. jugularis injicirt. Die Section ergab hier: Halsarterien leer, Arterien der Hirnbasis zum Theil mit gebläutem Inhalt; Hirnsubstanz auf Durchschnitt von leicht bläulicher Färbung; Plexus chorioid. deutlich gebläut; ebenso Gesichts- und Zungenmuskulatur wie Conjunctiven und Nasenschleimhaut von bläulicher Farbe. Es mussten hier also Varietäten im arteriellen System bestehen, welche einen ungewöhnlichen Collateralkreislauf ermöglichten.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 33 Versuche. Das Operationsverfahren war bei denselben zunächst das folgende. Am aufgebundenen Thier wurde die Tracheotomie ausgeführt und die Trachealcanüle mittelst T-Rohrs mit zwei Müller'schen Ventilen verbunden,

1) F. W. Mott and L. Hill, The physiological and anatomical changes in the cortex cerebri resulting from anaemia produced by ligation of the cerebral arteries in animals. Journal of Physiol. Bd. 23. p. XIX—XXI.

von denen das Inspirationsventil mit Alkohol vermengten Aether, das Exspirationsventil Wasser enthielt. Nach vollständiger Narkotisirung wurde nach der Methode von Kussmaul und Tenner mit Resection des obersten Sternumtheils der Abgang der Arterien vom Aortenbogen freigelegt, die Art. subclavia sin. sogleich unterbunden, der Truncus anonymus, aus dem die Carotiden und die rechte Subclavia hervorgehen, umschlungen. Nach der Trepanation wurde mittelst faradischer Reizung vor Allem das Rindencentrum für die vordere Extremität aufgesucht, welches fast constant vor einem vom medialen Hemisphärenrande lateralwärts und nach vorne verlaufenden, grösseren Pialgefäss localisirt ist. Nachdem die Narkose schwach geworden, der Cornealreflex wiedergekehrt war, die Extremitäten auf Kneifen reagirten, wurde der Truncus anonymus abgeklemmt. Je nach dem vorhandenen Grad der Narkose war der Krampf dann ein mässig starker oder nur wenig ausgesprochen, oder er blieb ganz aus. Der Stillstand der Athmung, die Blässe des Augenhintergrundes, die Erweiterung der Pupille, das Vortreten der Bulbi, die Reactionslosigkeit der vorderen Extremitäten auf Druckreize zeigten die Blutleere des Gehirns an. Es gelang auf diese Weise das Auftreten des Lungenödems ganz zu vermeiden, ohne die von S. Mayer[1]) angegebene Methode der vorangehenden, zeitweisen Abklemmung der Aorta, durch welche der Krampf auf das Vorderthier beschränkt wird, in Anwendung zu bringen. Durch die bei der Abklemmung noch bestehende Narkose konnte nur eine geringe Erniedrigung der Errregbarkeit des Gehirns bedingt sein. Dem durch die Abklemmung herbeigeführten Verschluss der Kopfarterien wurde im Laufe der Versuche eine Dauer von 10 Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde gegeben. Für die folgende Reizung des Gehirns wurde wiederum der faradische Strom gewählt. Einige in Kürze wiedergegebene Versuchsprotokolle mögen den Verlauf dieser Untersuchungen illustriren.

Versuch II. (9. XII. 01.) Kleines braunes Kaninchen. Operation wie oben angegeben. Trepanation rechts. Bei Reizung mit RA. 8 isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität.

12 Uhr 34 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Mässig starker Krampf. Stillstand der Athmung (nach 1 Min.); künstliche Respiration.

12 Uhr 37 Min. Bei Reizung mit RA. 8 Zuckungen der linken vorderen Extremität.

12 Uhr 39 Min. Reizung auch mit stärkeren Strömen erfolglos.

12 Uhr 44 Min. Aufhebung der Abklemmung.

---

1) S. Mayer, Ueber die Erscheinungen im Kreislaufapparate nach zeitweiliger Verschliessung der Aorta. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Bd. 77.

12 Uhr 46 Min. Bei Reizung mit RA. 8 wieder isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität.

12 Uhr 48 Min. Reizung auch bei RA. 9 mit Erfolg.

12 Uhr 52 Min. II. Abklemmung des Truncus. Krampf. Stillstand der Athmung nach $^3/_4$ Min., künstliche Respiration.

12 Uhr 56 Min. Nach Aufhören der Krämpfe Reizung auch mit starken Strömen erfolglos.

12 Uhr 59 Min. Lösung der Abklemmung. Athmung kehrt bald zurück.

1 Uhr 2 Min. Bei Reizung mit RA. 7 Zuckungen der linken vorderen Extremität.

1 Uhr 7 Min. Reizung auch bei RA. 10 mit Erfolg. Versuch abgebrochen.

Versuch XI. (17.I.02.) Mittelgrosses braunes Kaninchen. Dieselbe Operation; dabei stärkere Blutung. Trepanation rechts. Bei Reizung mit RA. 8 isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität, auch der linken Kau- und Nackenmuskeln. Zuletzt Narkose sehr gering; lebhafte Reaction bei Kneifen der Beine.

12 Uhr 24 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Mässig starker Krampf; Athmung besteht zunächst fort.

12 Uhr 29 Min. Bei Reizung mit RA. 9 Zuckungen der linken vorderen Extremität.

12 Uhr 31 Min. Reizung auch mit stärkeren Strömen erfolglos. Cornealreflex erloschen. Bei Kneifen der Vorderbeine keine Reaction; hinten Druckreflexe lebhaft.

12 Uhr 37 Min. Athmung hat aufgehört; künstliche Respiration.

12 Uhr 40 Min. Lösung der Abklemmung.

12 Uhr 44 Min. Athmung kehrt wieder.

12 Uhr 45 Min. Bei Reizung mit RA. 10 Zuckungen der linken vorderen Extremität. Nach 1 Min. auch Cornealreflex deutlich.

12 Uhr 56 Min. Reizung auch bei RA. 11 mit Erfolg.

1 Uhr 5 Min. II. Abklemmung. Stärkerer Krampf; Stillstand der Athmung; Lidreflex erloschen. Künstliche Athmung.

1 Uhr 7 Min. Bei Reizung auch mit RA. 13 Zuckungen der linken vorderen Extremität.

1 Uhr 9 Min. Reizung auch mit starken Strömen erfolglos.

1 Uhr 20 Min. Lösung der Klemme.

1 Uhr 30 Min. Einzelne Athmungsbewegungen in der Form der Terminalathmungen treten wieder auf. Reflexe und Hirnerregbarkeit bleiben erloschen.

Wie in den beiden vorstehenden Versuchen, so pflegt fast regelmässig nach einer Gefässcompression von 10—15 Minuten die Erregbarkeit des Gehirns sich ziemlich schnell, schon 2—5 Minuten nach der Lösung der Abklemmung, wieder einzustellen. In Versuch II kehrte sogar nach einer zweiten Abklemmung von 7 Minuten Dauer die Hirnerregbarkeit bereits 3 Minuten nach der Lösung wieder zurück. In Versuch XI, wie in anderen Fällen, führte eine wiederholte Abklemmung von 15 Minuten Dauer zu einer definitiven Unerregbarkeit des

Gehirns, auch die Reflexe blieben erloschen, nur das Auftreten einzelner Athmungsbewegungen konnte beobachtet werden.

Bei einer über 15 Minuten fortgesetzten Gefässcompression beginnt die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit weniger constant zu werden. In einer Reihe derartiger Versuche blieb sie ganz aus. Als Beispiel eines positiven Resultats mag der folgende Versuch kurz mitgeteilt werden.

Versuch XIII. (28.I.02.) Mittelgrosses schwarzes Kaninchen. Operation wie oben angegeben. Nach Trepanation rechts bei RA. 10 isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität. Zuletzt Narkose sehr gering; lebhafte Reflexe.

12 Uhr 14 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Mässig starker Krampf; Lidreflex sogleich erloschen; Pupillen erweitert. Athmung steht nach 1 Min., künstliche Athmung. Einzelne Terminalathmungen sistiren nach 3 Minuten.

12 Uhr 16 Min. Bei Reizung auch mit RA. 12 Zuckungen der linken vorderen Extremität. Druckreflexe an den vorderen Extremitäten bestehen fort.

12 Uhr 21 Min. Reizung, auch mit starken Strömen, ohne Erfolg. Druckreflexe vorn erloschen, hinten lebhaft.

12 Uhr 34 Min. Lösung der Abklemmung.

12 Uhr 41 Min. Auftreten einzelner Athmungsbewegungen, allmählich frequenter werdend.

12 Uhr 58 Min. Athmungen 22 in der Minute.

1 Uhr. Cornealreflex und Druckreflexe an den vorderen Extremitäten wieder vorhanden. Bei Reizung mit RA. 7 leichte Bewegungen des linken Vorderbeins. Künstliche Athmung ausgesetzt.

1 Uhr 12 Min. Bei Reizung mit RA. 9 stärkere Zuckungen des linken Vorderbeins.

Das Thier zeigt deutlichen Opisthotonus; die Extremitäten in mässigem Spasmus, Vorderbeine gestrekt.

1 Uhr 22 Min. Reizerfolg auch mit RA. 11. Der Spasmus besteht fort.

1 Uhr 34 Min. Versuch abgebrochen.

In dem vorliegenden Versuche hatte sich also nach einer 20 Minuten dauernden Abklemmung der Gefässe die Athmung 7 $^1/_2$ Minuten nach der Lösung der Klemme wieder eingestellt; nach 26 Minuten war mit der Wiederkehr der Reflexe auch das Gehirn durch den faradischen Strom wieder erregbar geworden. In anderen Fällen wurde, wie gesagt, die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit nach einem Gefässverschluss von 20 Minuten Dauer nicht beobachtet. So traten in Versuch XIV bei derselben Abklemmungsdauer die ersten Athmungsbewegungen 20 Minuten nach der Lösung auf und zwar zunächst Rumpfathmungen, denen sich nach 5—10 Minuten Kopfathmungsbewegungen zugesellten[1]). Nach

1) Die ersten Athmungsbewegungen besonders nach länger dauerndem Gefässverschluss tragen stets einen dysnpoïschen Charakter. Sie treten in der

46 Minuten waren Druckreflexe an den Vorderbeinen, nach 1 Stunde Cornealreflexe wieder vorhanden. Um diese Zeit stellte sich allmählich stärker werdend Opisthotonus und Spasmus der Extremitäten ein mit einzelnen clonischen Zuckungen der letzteren, die besonders auf Berührung eintraten. Dieser tonische Krampfzustand dauerte bis zum Abbrechen des Versuchs. Das Gehirn blieb auch mit den stärksten Strömen unerregbar.

Auf die in den beiden letztgenannten Versuchen beobachteten spastischen Erscheinungen nach der Aufhebung des Gefässverschlusses wird unten noch einmal zurückzukommen sein.

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle, dass in allen derartigen Versuchen unmittelbar nach der Abklemmung auf eine eventuell eintretende, vorübergehende Steigerung der Hirnerregbarkeit geachtet wurde. Es ist zuerst von Couty[1]) darauf hingewiesen worden, dass nach der Unterbindung der Kopfarterien beim Hunde eine Steigerung der Erregbarkeit des Gehirns eintritt, welche er allerdings auf eine erhöhte Erregbarkeit der Elemente des Bulbus und der Medulla zurückführte. Hingegen hat Minkowski[2]), ebenfalls bei Hunden, eine constante auffallende Steigerung der Erregbarkeit des Gehirns nach Abklemmung der Hirnarterien nicht beobachtet. Orschansky[3]) fand bei Hunden bei etwas grösserer Blutentziehung, bis zu $^1/_5$ des Blutgehalts, eine Erhöhung der Hirnerregbarkeit, welcher bei weiteren Blutentziehungen eine Herabsetzung und schliesslich ein Erlöschen der Erregbarkeit folgte. Bei meinen Versuchen an Kaninchen, in denen bei sehr geringem oder ganz ausbleibendem Krampf sogleich nach der Abklemmung eine Reizung des Gehirns vorgenommen werden konnte, war eine Steigerung der Erregbarkeit, die dem Erlöschen derselben voranging, nicht sicher zu constatiren. Nur in vereinzelten Fällen wurden die Zuckungen nach dem Gefässverschluss zunächst lebhafter und erfolgten auch, wenn der Rollenabstand um 1—2 cm vergrössert wurde. Diese Befunde können aber bei ihrer Seltenheit wohl auf Zufälligkeiten, wie auch auf den weiteren Nachlass der Narkose zurückgeführt werden. Hinsichtlich der Feststellungen Orschansky's wird man annehmen können, dass bei

Form der Terminalathmungen auf, wenn auch infolge der künstlichen Athmung der O-Gehalt des Blutes ein normaler bleibt oder die Norm noch überschreitet.

1) M. Couty, Sur la non-excitabilité de l'écorce grise du cerveau. Compt. rend. de l'Académie des Sciences. 1879. I.

2) l. c.

3) J. Orschansky, Ueber den Einfluss der Anämie auf die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1883. Physiol. Abth.

Kaninchen die durch Abklemmung der Kopfarterien herbeigeführte Hirnanämie im Allgemeinen eine so bedeutende und plötzlich eintretende ist, dass ein Stadium der Erregbarkeitserhöhung wie bei der Blutentziehung nicht zur Entwicklung oder Beobachtung gelangen kann.

Im weiteren Verlauf der Versuche wurde nun insofern eine Aenderung des Operationsverfahrens vorgenommen, als die Trepanation erst nach der Lösung der Abklemmung ausgeführt wurde. Es hatte sich nämlich gezeigt, dass bei längerer Dauer der Abklemmung nach der Lösung das Hirn allmälig stark vorquillt aus der Schädelöffnung, oft auch kleine Blutungen in der Rindensubstanz auftreten und somit vor allem die letztere eine Schädigung erleidet, welcher durch nachträgliche Erweiterung der Trepanationsöffnung nur zum Theil vorgebeugt werden kann. An und für sich würde ja eine längere Entblössung der Gehirnoberfläche einen so grossen Nachtheil nicht geboten haben, denn, wie auch Orschansky bei seinen Versuchen festgestellt hat, kann das Gehirn bis zu 2 Stunden entblösst werden, ohne dass dadurch die Erregbarkeit desselben merklich beeinflusst wird. Eine Verschiebung der Trepanation bis nach der Aufhebung der Gefässcompression war um so unbedenklieher, als nach den vorangegangenen Versuchen aus den äusseren Erscheinungen der acuten Hirnanämie auf eine nach wenigen Minuten eintretende Unerregbarkeit des Gehirns sicher zu schliessen ist. Da es sich ferner gezeigt hatte, dass nach länger dauerndem Gefässverschluss das Wiederauftreten der Athmung der Wiederkehr der Hirnerregbarkeit längere Zeit vorangeht, so wurde die Trepanation erst eine gewisse Zeit nach dem Wiederauftreten der Respiration vorgenommen und so eine grössere Schonung des Gehirns vor den Reizversuchen durchgeführt. Die weiteren Versuche lehrten dann, dass, solange der Cornealreflex erloschen ist und die vorderen Extremitäten auf Kneifen nicht reagiren, die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit noch nicht erfolgt sein kann. Deshalb wurde zuletzt die Trepanation bis zum Wiederauftreten der Reflexe hinausgeschoben. Die Gehirnreizungen wurden in Pausen von 5—10 Minuten wiederholt.

Bei länger dauernder Gefässabklemmung wurde durch Einhüllen des Thieres in Tücher einer stärkeren Abkühlung desselben vorgebeugt.

Zunächst mögen 2 Versuche kurz wiedergegeben werden, in denen nach einem bis zu 25 Minuten dauernden Gefässverschluss die Hirnerregbarkeit sich wieder herstellte.

Versuch XV. (1. II. 02.) Kleines, schlecht genährtes, albinotisches Kaninchen. Operation wie früher; keine Trepanation. Zuletzt Narkose noch ziemlich stark, Cornealreflex nicht deutlich.

11 Uhr 46 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Kein Krampf; sofort Stillstand der Athmung (keine Terminalathmungen). Cornealreflex und Re-

flexe an den vorderen Extremitäten erloschen, am Hinterthier sehr lebhafte Reflexe.

12 Uhr 9 Min. Lösung der Klemme.

12 Uhr 21 Min. Die ersten Athmungsbewegungen (Rumpfathmung).

12 Uhr 25—35 Min. Trepanation rechts. Dabei starke venöse Blutung. Auch Kopfathmung. Vorn keine Reflexe. Auf Kneifen der vorderen Extremitäten Bewegungen der Hinterbeine.

12 Uhr 50 Min. Reizung mit RA. bis zu 7 ohne Erfolg. Athmung 16 in der Minute. An den hinteren Extremitäten gesteigerte Reflexerregbarkeit; bei leichten Reizen schnellt das ganze Thier nach vorwärts.

12 Uhr 57 Min. Cornealreflex vorhanden; auch Druckreflexe an den vorderen Extremitäten deutlich.

1 Uhr 10 Min. Bei Reizung mit RA. 8 Bewegungen der linken vorderen Extremität und der linken Nackenmuskeln. Allmählich zunehmender Spasmus an allen Extremitäten.

1 Uhr 25 Min. Bei Reizung auch mit RA. 9 isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität. Frequente Athmung. Opisthotonus.

1 Uhr 50 Min. Reizung auch mit RA. 10 mit Erfolg. Der Spasmus hat zugenommen; an den Extremitäten zuweilen klonische Zuckungen; Opisthotonus stärker. — Versuch abgebrochen.

Versuch XIX. (12. II. 02.) Mittelgrosses braunes Kaninchen. Dieselbe Operation; keine Trepanation. Zuletzt Narkose gering; Cornealreflex vorhanden.

11 Uhr 25 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Leichter Krampf, besonders am Hinterthier. Cornealreflex erloschen. Athmung geht bald in einzelne Terminalathmungen über. Druckreflexe an den vorderen Extremitäten vorhanden, an den hinteren sehr lebhaft.

11 Uhr 33 Min. Terminalathmungen haben aufgehört.

11 Uhr 35 Min. Druckreflexe an den vorderen Extremitäten erloschen.

11 Uhr 50 Min. Lösung der Klemme.

11 Uhr 58 Min. Die ersten (Rumpf-)Athmungsbewegungen. Vordere Reflexe noch fehlend; hintere sehr lebhaft.

12 Uhr 5 Min. Athmung 5—6 in der Minute, auch Kopfathmung.

12 Uhr 5—14 Min. Trepanation rechts; dabei starke venöse Blutung.

12 Uhr 25 Min. Athmung 18 in der Minute.

12 Uhr 28 Min. Cornealreflex wieder vorhanden.

12 Uhr 33 Min. Bei Reizung mit RA. 8 isolirte Bewegungen der linken vorderen Extremität. Auf Kneifen der Vorderbeine leichte Bewegungen derselben, zugleich stärkere an den Hinterbeinen.

12 Uhr 40 Min. Bei Reizung mit RA. 11 derselbe Erfolg. Künstliche Athmung ausgesetzt.

12 Uhr 50 Min. Muskulatur der Extremitäten, besonders der hinteren, spastisch. Bei Erheben eines Hinterbeins, wie auch bei Beklopfen der Patellarsehne anhaltendes Zittern des Beins, zuweilen auch des anderseitigen. Lebhafter Cornealreflex.

1 Uhr 10 Min. Bei Reizung auch mit RA. 15 Zuckungen der linken vorderen Extremität. Sonst derselbe Befund. — Versuch abgebrochen.

Die beiden vorstehenden Versuche zeigen, wenn sie auch im wesentlichen dieselben Resultate der Restitution des Gehirns bieten, in den zeitlichen Verhältnissen der Wiederkehr der Functionen nicht unbedeutende Abweichungen. In Versuch XV stellten sich nach 23 Minuten währender Abklemmung die Athmung 12 Minuten, die Druckreflexe an den vorderen Extremitäten wie der Cornealreflex 48 Minuten und schliesslich die elektrische Erregbarkeit des Gehirns 61 Minuten nach der Lösung der Abklemmung wieder her. In Versuch XIX wurde nach einem 25 Minuten dauernden Gefässverschluss das Wiederauftreten der Athmung schon $7^1/_2$ Minuten, das des Cornealreflexes $37^1/_2$ Minuten und zugleich mit der Wiederkehr der Druckreflexe an den Vorderbeinen auch die Erregbarkeit des Gehirns $42^1/_2$ Minuten nach der Aufhebung der Abklemmung festgestellt. Derartige Differenzen sind, wie überhaupt das bei so lange dauernder Abklemmung sehr wechselnde Gesammtresultat der Erholung, hauptsächlich wohl auf individuelle Verhältnisse zurückzuführen, welche sich einer Beurtheilung entziehen.

Nachdem ich bei einem Gefässverschluss von 25 Minuten Dauer einwandsfreie Resultate bezüglich der Wiederkehr der Hirnerregbarkeit erhalten, bin ich sogleich zu Versuchen mit einer Abklemmungsdauer von 30 Minuten übergegangen. Es zeigte sich, dass bei derartigen Versuchen noch viel häufiger als bei den bisher besprochenen, der Gefässverschluss zu einer definitiven Unerregbarkeit des Gehirns führt. Unter den 8 Versuchen mit einer Abklemmungsdauer von 30 Minuten wurde nur in dem folgenden die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit beobachtet.

Versuch XXII. (20. II. 02.) Mittelgrosses, albinotisches Kaninchen. Operation wie früher; keine Trepanation. Zuletzt Narkose sehr schwach: lebhafte Reflexe.

12 Uhr 1 Min. Abklemmung des Trunc. anonym. Mässig starker Krampf. Athmung wird langsamer, unregelmässig, in Form von Terminalathmungen.

12 Uhr 5 Min. Cornealreflex noch deutlich. Pupillen erweitert. Auf Kneifen am Vorderthier keine, hinten lebhafte Reaction.

12 Uhr 6 Min. Cornealreflex erloschen; ebenso die Athmung (künstliche Athmung). Reflexe am Hinterthier sehr lebhaft, zuweilen Zittern der hinteren Extremitäten. Die hinteren Reflexe werden allmälig schwächer. Sonst derselbe Befund bis

12 Uhr 31 Min. Lösung der Abklemmung. Sogleich Röthung des Augenhintergrundes.

1 Uhr. Reflexe am Hinterthier gesteigert; doppelseitiger Patellarreflex. Sonst derselbe Befund.

1 Uhr 9 Min. die erste Rumpfathmung.

1 Uhr 15 Min. Athmung 4 in der Minute. Zittern der hinteren Extremitäten auf Druck auf die Streoksehnen, wie auf Beklopfen der Präpatellarsehne.

1 Uhr 20 Min. die ersten Kopfathmungsbewegungen,

2 Uhr 10 Min. Athmung (noch in Form von Terminalathmungen) 10 in der Minute, Durch Kneifen der Vorderbeine sind Bewegungen der Hinterbeine auszulösen. Zuweilen noch Zittern an letzteren.

2 Uhr 31 Min. Vordere Extremitäten leicht spastisch, gestreckt.

2 Uhr 45 Min. Athmung 16—17 in der Minute. Künstliche Athmung ausgesetzt.

2 Uhr 55 Min. Cornealreflex vorhanden; ebenso Druckreflexe an vorderen Extremitäten wieder deutlich.

3 Uhr. Trepanation rechts. Dabei starke venöse Blutung.

3 Uhr 15 Min. Bei Reizung RA. 7 bis RA. 17 isolirte Bewegungen der linken vorderen Extremität.

3 Uhr 30 Min. Athmung 28 in der Minute. Vordere Reflexe lebhaft; auch Pupillenreflex deutlich. Beobachtung abgebrochen.

Ca. 4 Uhr 15 Min. Exitus.

In diesem Versuche war also nach einem Gefässverschluss von 30 Minuten Dauer die Athmung 38 Minuten nach der Lösung wieder aufgetreten; die Reflexe am Vorderhirn waren nach 2 Stunden 24 Minuten, die elektrische Erregbarkeit des Gehirns nach 2 Stunden 44 Minuten wieder festgestellt worden.

Im Uebrigen zeigte unter den 8 Versuchen mit halbstündiger Abklemmungsdauer das Gehirn in 3 Fällen dauernde, vollständige Lähmung, so dass auch die Wiederkehr von Athmungsbewegungen nicht beobachtet wurde. In den anderen 4 Versuchen trat regelmässig die Athmung zunächst als Rumpfathmung, nach einer Weile auch als Kopfathmung wieder auf. In 3 Fällen stellten sich auch die Druckreflexe an den Vorderbeinen, in einem Falle auch der Cornealreflex wieder ein, während das Gehirn definitiv unerregbar blieb. Als Beispiel einer derartig unvollständigen Restitution des Gehirns mag der folgende Versuch dienen.

Versuch XXIII. (24. II. 02.) Mittelgrosses, albinotisches Kaninchen. Dieselbe Operation; keine Trepanation. Narkose zuletzt schwach; lebhafte Reflexe.

11 Uhr 47 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Ziemlich starker Krampf. Augenhintergrund blass; Pupillen erweitert. Cornealreflex bleibt erhalten. Athmung wird langsam, oberflächlich, geht dann in Terminalathmungen über.

11 Uhr 55 Min. Druckreflexe an den Vorderbeinen erloschen. Terminalathmungen.

11 Uhr 58 Min. Cornealreflex erloschen. Künstliche Athmung; Terminalathmungen sistiren. Hintere Reflexe lebhaft, werden allmälig schwächer.

12 Uhr 18 Min. Lösung der Abklemmung. Der Befund bleibt derselbe bis

12 Uhr 53 Min. die ersten Rumpfathmungen. Hinterere Reflexe wieder lebhafter.

1 Uhr 1 Min. die ersten Kopfathmungsbewegungen.

1 Uhr 10 Min. Durch Kneifen der Vorderbeine sind Bewegungen der Hinterbeine auszulösen.

1 Uhr 20 Min. Athmung 12—13 in der Minute. Druckreflexe an den vorderen Extremitäten vorhanden.

1 Uhr 30—40 Min. Trepanation links. Sehr starke venöse Blutung dabei. Rinde quillt bald etwas vor.

1 Uhr 40 Min. Bei Reizung mit RA. bis zu 7 kein Erfolg. Cornealreflex wieder vorhanden. Künstliche Athmung ausgesetzt. Athmung 21 in der Min,

1 Uhr 52 Min. Reizung ohne Erfolg. Hintere Reflexe sehr lebhaft (kein Zittern).

2 Uhr. Trepanation rechts. Dabei Blutung weniger stark. Rinde quillt weniger vor. Auf Reizung mit RA. bis zu 6 keine Bewegung, auch nicht bei Versenkung der Elektroden.

Befund bleibt derselbe. Pupillen erweitert, ohne deutliche Reaction.

Pulsation des Herzens zunehmend schwächer.

2 Uhr 25 Min. Exitus.

Was die zeitlichen Verhältnisse bei der Restitution nach einem Gefässverschluss von 30 Minuten Dauer betrifft, so sind dieselben natürlich auch in diesen Versuchen sehr verschieden. So traten die ersten Athmungsbewegungen in 4 Versuchen 28—38 Minuten, in einem Falle erst 61 Minuten nach der Lösung der Abklemmung auf. Auch die Zeit zwischen dem ersten Auftreten der Rumpfathmung und dem der Kopfathmung war sehr wechselnd; sie schwankte zwischen 8 und 24 Minuten, in einem Falle betrug sie sogar $1^1/_2$ Stunden. Ebenso verschieden war die Zeit der Wiederkehr des Cornealreflexes und der Druckreflexe an den Vorderbeinen. Der erstere trat meist gleichzeitig mit oder nach den letzteren auf; in einem Falle wurden nur die letzteren wieder beobachtet, während der Cornealreflex erloschen blieb. Regelmässig waren eine Zeit lang, bevor die Druckreflexe an den vorderen Extremitäten wieder deutlich wurden, durch Kneifen der Vorderbeine Bewegungen der Hinterbeine auszulösen, an denen fast immer eine sehr lebhafte Reflexerregbarkeit zu constatiren war. In einem Versuch war dieser Befund an den vorderen Extremitäten längere Zeit nach dem Wiederauftreten der Athmung zu erheben, während alle anderen Reflexe erloschen blieben. Interessant war die längere Beobachtung in dem Versuch XXI. Hier blieb die Hirnerregbarkeit dauernd erloschen; die Druckreflexe an den Vorderbeinen waren lange Zeit nach der Wiederkehr der Athmung wieder deutlich geworden; durch Kneifen der Vorderbeine waren regelmässig Bewegungen der Hinterbeine auszulösen. Der

Cornealreflex blieb erloschen, doch konnten, $4^3/_4$ Stunden nach Lösung der Abklemmung, durch Reizung der Hornhaut und der Conjunctiva zwar kein Lidschluss, wohl aber Bewegungen der hinteren Extremitäten hervorgerufen werden.

In einer Reihe von Versuchen wurden auch Blutdruckmessungen vorgenommen. Es wurde zu diesem Zwecke vor der gewöhnlichen Operation in die Art. carotis sin. die Canüle zum Quecksilbermanometer eingeführt und — nach Ligatur der Art. subclavia sin. — der Blutdruck vor und nach der Abklemmung des Truncus brachio-cephalicus (aus dem die Artt. carotis und subclavia dextr. hervorgehen) auf dem Kymographion registrirt. Die Erscheinungen der anfänglichen starken Erregung und der nachfolgenden Lähmung des vasomotorischen Hirncentrums entsprachen den von S. Mayer[1]) festgestellten Thatsachen. In einigen Versuchen, in denen ein Gefässverschluss von 30 Minuten Dauer zu einer definitiven vollständigen Hirnlähmung führte, blieb der Blutdruck dauernd ein sehr niedriger (paralytischer Druck). In anderen Versuchen mit einer Abklemmungsdauer von 15—22 Minuten, in welchen eine mehr oder weniger vollständige Restitution des Gehirns erfolgte, trat ein Anstieg des Blutdrucks kurz vor dem ersten Auftreten der Athmungsbewegungen auf und erreichte im Laufe der Erholung nahezu oder ganz die vor der Abklemmung gemessene Höhe. In den Fällen, wo nur die Athmung wiederkehrte, die Reflexe erloschen blieben, war vor dem Auftreten der ersten Respirationen der Anstieg der Curve ein weit geringerer, als in den Fällen mit vollständiger Restitution des Gehirns. Wie schon S. Mayer hervorhob, tritt also die Erholung des vasomotorischen Centrums und damit die Restitution des mit diesem functionell eng verbundenen Athmungscentrums nach Aufhebung der Hirnanämie am frühesten auf, wie andererseits die vollständige Lähmung dieser Centren nach der Gefässabklemmung am spätesten erfolgt. Ist die Erholung des vasomotorischen Centrums eine unvollkommene, wie sie sich in einer geringeren Hebung des Blutdrucks ausspricht, so ist sie wohl ausreichend, um die Centren der Athmung und der Reflexe am Vorderthier wieder functionsfähig zu machen; jedoch genügt der Blutdruck nicht mehr, um den höher gelegenen Centren, der Grosshirnsubstanz in genügender Menge Nährmaterial zuzuführen und aus ihnen die während der Anämie angesammelten Abfallstoffe zu entfernen. Und damit bleibt auch die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns definitiv erloschen.

---

1) l. c.

Die Hauptergebnisse der Versuche, über die ich hier berichtet habe, lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Beim Kaninchen erreicht nach einem Verschluss der Kopfarterien von 10—15 Minuten Dauer die Restitution des Gehirns nach Aufhebung der Abklemmung ziemlich regelmässig eine solche Ausdehnung, dass auch die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns erfolgt. Eine solche Restitution des Gehirns ist auch bei längerer, 20—25 Min. dauernder Gefässcompression nicht so selten zu beobachten. Dabei nimmt mit der Verlängerung der Abklemmungsdauer sehr schnell die Zahl der Fälle zu, in denen durch die Hirnanämie eine definitive Unerregbarkeit des Gehirns durch den faradischen Strom herbeigeführt wird. Es ist weiter festgestellt worden, dass selbst nach einer Compressionsdauer von 30 Minuten die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit constatirt werden kann. Es ist demnach die Möglichkeit vorhanden, dass das Gehirn des Kaninchens, nachdem es gegen $^1/_2$ Stunde in einem derartigen Zustande von Anämie sich befunden hat, bei dem die elektrische Erregbarkeit vollständig erloschen ist, nach der Aufhebung der Anämie innerhalb längerer Zeit sich soweit erholen kann, dass diese Erregbarkeit wiederkehrt.

Die Restitution des Gehirns nach temporärer Anämie geht in der Weise vor sich, dass zuerst mit dem Ansteigen des nach anfänglicher Erhöhung sehr niedrig gewordenen Blutdrucks die Athmung, dann nach mehr oder weniger langer Zeit die Reflexe am Vorderthier sich wieder einstellen, und zuletzt die elektrische Erregbarkeit des Gehirns wiederkehrt. Wenn die Hirnerregbarkeit nicht wieder auftritt, so ist entweder durch den Gefässverschluss, besonders bei langer Dauer desselben, eine definitive complete Hirnlähmung herbeigeführt, oder die Restitution des Gehirns ist eine unvollständige, indem bald nur die Athmung, bald später auch die Reflexe am Vorderthier wieder auftreten.

Wie weit eine Gesammterholung des Thieres nach längerer Abklemmung der Kopfarterien möglich ist, habe ich nicht weiter untersucht. Nach kurzer Abklemmungsdauer ist jedenfalls eine vollständige Wiederherstellung des Thieres möglich. Dies beweist der oben mitgetheilte Versuch von Langendorff, in dem das Kaninchen nach 15 Minuten dauernder Gefässcompression am nächsten Tage wieder vollständig zur Norm zurückgekehrt war. Hingegen hat S. Mayer[1]) schon nach einem Arterienverschluss von 10—15 Minuten Dauer das Auftreten willkürlicher Bewegungen wie einer normalen Körperhaltung nie beobachtet; das Bewusstsein schien immer in tiefgreifender Weise gestört

1) l. c.

zu sein. Jedenfalls führen länger dauernde Abklemmungen der Kopfarterien immer bald zum Tode des Thieres. So starb in dem einen Versuche Langendorff's das Thier nach einem Gefässverschluss von 25 Minuten Dauer, nach welchem Athmung und Reflexe wieder aufgetreten waren, bereits am Tage nach der Operation; auch hier war die Störung des Bewusstseins und der Motilität besonders hervortretend. In 2 meiner Versuche mit einer Abklemmungsdauer von 30 Minuten starben die Thiere bereits $2^1/_2$ bezw. $4^1/_2$ Stunden nach Beginn der Gefässcompression.

Im Vorstehenden habe ich mit Absicht nur von der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns im Allgemeinen gesprochen. Der Frage, welche Elemente der Hirnsubstanz in Folge der Anämie unerregbar durch den faradischen Strom werden, bin ich in besonderen Versuchsreihen weiter nachgegangen, deren Ergebnisse in der folgenden Arbeit niedergelegt sind.

Anhangsweise noch einige Bemerkungen über das Verhalten der Reflexerregbarkeit in den vorstehenden Versuchen. Nachdem zunächst nach dem Verschluss der Hirnarterien die Reflexfunctionen der nicht von der Anämie betroffenen Abschnitte des Rückenmarks sich durch Lebhaftigkeit wie durch Reinheit auszeichnen, werden bei längerer Dauer der Gefässabklemmung die Reflexe am Hinterthier allmälig immer schwächer und sind in einzelnen Fällen zuletzt nicht mehr deutlich auszulösen — Befunde, die wohl ohne Weiteres auf das längere Fortbestehen des paralytischen Blutdrucks zurückzuführen sind. Auch nach bis zu 30 Minuten ausgedehnter Gefässcompression wurde die Reflexerregbarkeit am Hinterthier bald nach der Lösung wieder eine sehr lebhafte, häufig anscheinend gesteigerte. Schon geringes Kneifen der Zehen löste heftige Bewegungen der Hinterbeine aus. Der Patellarreflex war ebenfalls sehr lebhaft, häufig ein doppelseitiger und nicht selten ein klonischer. Beklopfen der Strecksehnen wie auch einfacher Druck auf dieselben oder Zerrung derselben rief oft ein länger anhaltendes Zittern der Extremität hervor. Dasselbe trat zuweilen auch schon beim Erheben des Beines auf. Auch an den vorderen Extremitäten wurde die Reflexerregbarkeit, wenn sie sich auch erst nach längerer Zeit wiederherstellte, meist eine lebhafte.

Von besonderem Interesse erscheint der in einer Reihe meiner Versuche beobachtete spastische Zustand der Muskulatur, wie er sich auch in den oben mitgetheilten Versuchen XIII, XIV, XV entwickelte. Hier trat längere Zeit, $^1/_2$—1 Stunde nach der Lösung der 20—30 Minuten dauernden Gefässabklemmung ein allmälig bis zu einer gewissen Stärke zunehmender Spasmus der Muskulatur auf, welcher, mit der

XXX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (vormals Prof. Hitzig).

Ueber functionelle Hemiathetose.

Von

Dr. **Siefert**
in Dresden.

Der im Folgenden dargestellte Krankheitsfall betrifft eine eigenartige Form von Beschäftigungsneurose. An sich vollkommen durchsichtig, vermag er lediglich ein gewisses casuistisches Interesse für sich in Anspruch zu nehmen, indem — soweit ich sehe — eine analoge Beobachtung in der Literatur nicht niedergelegt ist.

Da die Krankengeschichte alle wesentlichen Momente mit voller Klarheit hervortreten lässt und eine ausführlichere Mittheilung derselben mich der Nothwendigkeit, am Schlusse breit zu werden, enthebt, so werde ich sie in etwas eingehender Weise hier wiedergeben.

L. V., 37jähriger Schuhmacher aus K. Aufgenommen in der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. am 5. September 1901.

Autoanamnese: Keine Heredität. Als Kind kränklich, viel Kopfschmerzen; blieb in der Schule zurück, lernte kaum lesen und schreiben. Nach der Confirmation wegen körperlicher Schwäche zunächst noch im Hause zurückgehalten, erlernte er später das Schuhmacherhandwerk, war technisch geschickt und schuf sich eine gesicherte Lebensstellung.

Sein Gesundheitszustand hatte sich inzwischen derart gehoben, dass er beim Militär eingestellt wurde und den Anforderungen des Dienstes glatt zu genügen vermochte. Seine einzigen Beschwerden waren damals zeitweise, vom Nacken nach den Augen ausstrahlende Kopfschmerzen. Seit einigen Jahren machten sich von Zeit zu Zeit Magenstörungen geltend — Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen nach dem Essen, belegte Zunge — ohne dass sein körperlicher Allgemeinzustand darunter gelitten hätte. Sonstige, insbesondere nervöse Erscheinungen wurden in Abrede gestellt.

Nachdem ihm nun schon seit längerer Zeit eine leichte Ermüdbarkeit der

rechten Hand, und zwar nur beim Gebrauch von Hammer und Ahle, aufgefallen war, bemerkte er ca. 4 Wochen vor der Aufnahme, ein Gefühl von Kälte und Taubheit — „als ob ein Leder auf der Haut liege" — am rechten Daumen und Radialseite des rechten Vorderarmes. Diese abnorme Empfindung ging dann rasch auf die ganze Hand über. Eine Behinderung bei der Arbeit war anfangs noch nicht vorhanden; bald aber vermochte er mit dem Daumen nicht mehr recht zuzufassen und anzudrücken; er fühlte den Hammer nicht mehr sicher in der Hand und öfters entfiel er ihm.

Vierzehn Tage später stellte sich ein lästiges continuirliches, schmerzhaftes Brennen in der rechten Hohlhandfläche ein; die Hand ermüdete bei jedem Versuch zur Arbeit ausserordentlich rasch; namentlich aber nahm die Geschicklichkeit im Hantiren erheblich ab; er vermochte seine Bewegungen nicht mehr ordentlich zu dosiren, traf die Stelle, wo er die Nadel einstechen wollte, nicht richtig u. s. w.

Gleichzeitig machten sich kribbelnde Empfindungen, zuerst im rechten, dann im linken Bein, sowie Brennen in den Füssen geltend. Er wurde missmuthig, gedrückter Stimmung, fürchtete, ernster zu erkranken.

Acht Tage vor der Aufnahme setzten unwillkürliche Bewegungen in den Fingern der rechten Hand ein, die, anfangs nur zeitweise und von geringer Excursionsweite, in wenigen Tagen sich verstärkten und continuirlich bestanden; nur im Schlaf verschwanden sie.

Status praesens. V. präsentirte sich als ein mittelgrosser, kräftig gebauter, leidlich ernährter, etwas anämischer Mensch.

Trotz dürftigen, allgemeinen Wissens und trotz einer gewissen Schlaffheit und Schwerfälligkeit seines Wesens machte er nicht einen eigentlich schwachsinnigen Eindruck. Die inneren Organe erwiesen sich als gesund. Seitens der Hirnnerven, des Rumpfes, des linken Armes und der unteren Extremitäten bestanden durchaus normale Verhältnisse.

Hysterische Stigmata waren nicht nachzuweisen. Am rechten Arm war folgender Befund zu erheben:

Die grobe Kraft im Schulter- und Ellenbogengelenk war nicht herabgesetzt, wohl dagegen die des Handgelenkes, und zwar gleicherweise für Dorsal- und Volarflexion, und des Händedrucks. Pfötchenstellung der Finger gelang nur unvollkommen; Daumen und Kleinfinger konnten nicht zur Berührung gebracht werden. Sämmtliche Finger der rechten Hand zeigten unausgesetzt, aber in ihrer Intensität wechselnd, unwillkürliche, athetoseartige Bewegungen; ganz vorwiegend handelte es sich um Streck- und leichte Ueberstreckbewegungen ulnar- und dorsalwärts, seltener um Beugebewegungen. Eine auffälligere Gelenkschlaffheit bestand nicht. Zielbewegungen der rechten Hand erfolgten deutlich atactisch.

Die Berührungsempfindlichkeit erschien am Daumen und Radialseite des Handtellers volar und dorsal leicht gestört, Schmerz und Temperatursinn intact. Lage- und Bewegungsgefühl, sowie Tastsinn waren erheblich geschädigt.

Elektrisch bestanden normale Verhältnisse.

Auf Grund dieses Befundes wurde zunächst eine organische Herderkran-

kung muthmasslich eine Thalamusaffection, angenommen und eine Inunctionscur eingeleitet, jedoch ohne Erfolg.

Einige Tage später konnte nun eine handschuhförmige Sensibilitätsstörung constatirt werden: Finger, Handrücken und Hohlhand, sowie die Haut der Handgelenksgegend waren vollkommen anästhetisch und analgetisch, auch für die stärksten Ströme. Desgleichen war die Gelenksensibilität völlig erloschen, der stereognostische Sinn vollkommen aufgehoben; weder Form, noch Stoff, noch Oberflächenbeschaffenheit, noch Temperatur etc. eines Gegenstandes wurden erkannt. Im Uebrigen war eine Aenderung noch insofern eingetreten, als Patient jetzt im Stande war, bei geballter Faust die unwillkürlichen Bewegungen zu unterdrücken. Die rechte Hand wurde fast gar nicht mehr benutzt; feinere Fingerbewegungen, Tasten u. s. w. erfolgten äusserst plump und unbeholfen atactisch.

Da durch diesen Befund zum Mindesten eine Complication mit functionellen Störungen erwiesen erschien, wurde zur Erzielung eines reineren Resultates die Hg-Cur unterbrochen und Patient der Hypnose unterworfen. Es gelang leicht, ihn in tiefen Schlaf zu versetzen.

Nach zwei Sitzungen mit entsprechender Verbalsuggestion war die Sensibilitätsstörung vollkommen verschwunden. Feinste passive Fingerbewegungen, in die Hand gelegte Gegenstände wurden in der Hypnose richtig erkannt; im Wachzustand blieb zunächst noch eine ausgeprägte Störung bestehen und besserte sich erst im Laufe der folgenden Wochen. Dabei wurde bei einem Versuch zunächst stets nur der erste Gegenstand einer Reihe sicher erkannt; darauf erfolgten unsichere und schliesslich nur Fehlreactionen; an späteren Tagen wurden allmälig mehr und mehr richtige Antworten erzielt, immer aber derart, dass, je länger ein Versuch dauerte, um so unsicherer die Reactionen wurden. In ausgeprägtester Weise waren schliesslich auch die athetoseartigen Bewegungen in der Hypnose beeinflussbar; durch entsprechende Suggestion waren sie zunächst zu verringern, dann zeitweise zum Schwinden zu bringen, zuletzt sistirten sie sofort beim Eintritt des Schlafes. Hand in Hand damit ging ein successives Zurücktreten im Wachzustand. Gleichzeitig mit diesen objectiven Besserungen hob sich das Allgemeinbefinden und die Stimmung. Die Parästhesien verschwanden bis auf Spuren; das Körpergewicht nahm in acht Wochen um 9 Pfund zu.

Bei der Entlassung am 24. October 1901 ergab sich folgender Befund der rechten Hand: Sehr selten noch angedeutete Bewegungsunruhe der Finger. Sensibilität normal. Lagegefühl völlig wiedergekehrt. Erkennen der Gegenstände durch den Tastsinn gegen links noch etwas unvollkommen; Feine Fingerbewegungen, Pfötchenstellung, Opposition von Daumen und Kleinfinger gut ausführbar. Noch geringe Unsicherheit bei feineren Manipulationen; die rechte Hand wurde noch weniger als die linke beim An- und Auskleiden benutzt. Klagen über zeitweises Brennen in den zwei Endgliedern des 3., 4. und 5. Fingers. Wie ich einige Wochen später erfuhr, trat nach der Entlassung rasch völlige Heilung ein; V. nahm seine Arbeit im früheren Umfange wieder auf und war einige Monate später noch völlig gesund und arbeitsfähig.

Der Verlauf der Erkrankung schliesst die sichere Erkenntniss in sich, dass ein rein functionelles Leiden vorgelegen hat. Diese Erkenntniss, so unzweideutig und nicht erst beweisbedürftig sie jetzt erscheint, war zunächst durchaus nicht als eine naheliegende zu bezeichnen; vielmehr sprach in der Entwickelung und der Art der Symptome manches eher für das Bestehen einer organischen Herderkrankung; vor Allem die eigenartigen unilateralen Athetosebewegungen, die in photographischer Treue die organisch bedingte Hemiathetose copirten. Auch brauchten die unzweideutigen Beziehungen, die die Erscheinungen namentlich während ihrer Entwickelung zur Berufsthätigkeit zeigten, zunächst nicht dahin interpretirt zu werden, dass letztere die Ursache der Beschwerden sei; ebenso ungezwungen war jedenfalls die Anschauung möglich, dass die sich langsam ausbildenden Bewegungs- und Empfindungsstörungen am frühesten und auffälligsten sich unter den Kraft und Geschicklichkeit erfordernden Verhältnissen der Berufsthätigkeit geltend machen mussten, dass diese letztere also nur einen besonders feinen Indicator des Anfangsstadiums der Krankheit darstellte. Es wird so begreiflich, wenn die Diagnose zunächst in falschen Bahnen sich bewegte. Die ersten ernsteren Bedenken kamen, als sich eine Sensibilitätsstörung unzweifelhaft hysterischen Gepräges im Bereiche des afficirten Armes ausbildete; aber bei der Leichtigkeit, mit der sich ein functioneller Symptomencomplex als Parasit auf organischem Boden aufpfropft, war hieraus ein Recht, die Gesammtheit der Erscheinungen als functionelle zu begreifen, noch nicht abzuleiten. In diesem Dilemma nun schaffte die Hypnose, deren diagnostischer und therapeutischer Werth ja im Allgemeinen nicht allzu hoch eingeschätzt zu werden pflegt, Rath. Die starke Suggestibilität, die eindeutige Beeinflussbarkeit der sensiblen nicht nur, sondern auch der motorischen Krankheitsphänomene durch hypnotische und posthypnotische Suggestion, die sofort eintretende und fortschreitende Besserung der localen und allgemeinen Erscheinungen bewiesen unzweifelhaft die functionelle Natur der gesammten Symptomenreihe. —

Schwieriger ist die Einreihung der Erkrankung unter eine specielle Form von Neurose. Berücksichtigt man lediglich die Thatsache, dass sie unmittelbar in Beziehung zur Berufsthätigkeit stand, anscheinend auf dem Boden einer Ueberanstrengung der rechten Hand erwuchs und nur an dieser ihre localen Störungen sensibler und motorischer Natur machte, so kann die Auffassung des Leidens als einer Beschäftigungsneurose berechtigt erscheinen. Die allgemeinen Beschwerden würden sich dann zwanglos aus der Thatsache erklären, dass sehr regelmässig die Beschäftigungsneurose einen neuropathisch-constitutionellen Boden

besitzt, sich mit den Erscheinungen der Neurasthenie oder Hysterie verbindet.

Andererseits unterscheidet sich das Krankheitsbild freilich in sehr wesentlichen Punkten von dem Typus der Beschäftigungsneurose:

Ganz ungewöhnlich ist die Form der motorischen Anomalie, ganz ungewöhnlich das rasche Selbstständigwerden der Bewegungsstörung von der beruflichen Thätigkeit, ihr Interferiren bei jeder anderen Art von Verwendung der Hand, ihr bald zu Tage tretender Charakter einer continuirlichen, auch bei Ruhe der Hand nicht zurücktretenden Erscheinung. Schliesslich entspricht auch die rasche Heilung nicht dem Verlauf der echten Beschäftigungsneurose, deren hartnäckiger und für die Behandlung refractärer Charakter bekannt ist.

Will man daher die Erkrankung von vornherein dahin auffassen, dass eine constitutionelle Hysterie unter dem Einfluss beruflicher Ueberanstrengung der rechten Hand an dieser eine locale Manifestation erfahren hat, so wird sich auch gegen eine derartige Auffassung gewiss nichts einwenden lassen.

Kriterien für eine sichere Entscheidung scheinen mir zu fehlen.

XXXI.

Ueber Torticollis spasmodicus.

Von

Dr. **Armin Steyerthal,** dirig. Arzte der Wasserheilanstalt Kleinen, Mecklenburg.

und

Dr. **Bernh. Solger,** ao. Prof. der Anatomie in Greifswald.

(Hierzu Tafel XV und 3 Textfiguren.)

Das unter den Namen Torticollis spasmodicus[1]) Caput obstipum spasmodicum, Obstipitas spasmodica, Torticolis fonctionnel [Duchenne de Boulogne (1)], Tic rotatoire [Fournier (2)], Hyperkinesie de l'accessoire de Willis [Jaccoud (3)], Torticolis par action dynamique [Tillaux (4)], Torticolis mental [Brissaud (5)], Spasmodic wry neck [Annandale (6)], Krampf im Muskelbereiche des N.accessorius [Romberg (7)], beschriebene Leiden gehört nicht gerade zu den wissenschaftlichen Raritäten, zum wenigsten ist über eine ganze Anzahl solcher Fälle berichtet worden.

Das Wesen der Krankheit ist durch die oben angeführten Namen bereits genügend gekennzeichnet. Es handelt sich dabei um krampfhafte Bewegungen derjenigen Halsmuskeln, welche den Kopf nach einer Seite schief zu stellen, also in diejenige Haltung zu bringen vermögen, die man von Alters her als Caput obstipum, Schiefkopf oder Torti-

1) Ueber das Geschlecht des Wortes Torticollis hat sich nur so viel ermitteln lassen, dass es von den Autoren theils als Masculinum theils als Femininum gebraucht wird. Ersteres ist bei den weitaus meisten Schriftstellern der Fall, einige wenige (z. B. Strümpell, Hoffa u. a.) schreiben Torticollis spastica. Da das Wort weder in der goldenen noch in der silbernen Latinität vorkommt, so wird wohl beides richtig sein. Streng genommen müsste die Bildung „Torticollum“ heissen. Das französische Torticolis (auffallenderweise mit nur einem l geschrieben) wird stets als Masculinum angewendet. Vergl. pag. 962 Anm.

collis, Schiefhals bezeichnet hat. Nun scheiden natürlich die klassischen. durch Narbencontractur des M.sternocleido-mastoideus hervorgebrachten Formen bei dieser Betrachtung aus, also das Caput obstipum musculare, tendinosum und ligamentosum, denn bei diesen fehlt das wesentlichste Charakteristikum unserer Krankheit: der Krampf. Ferner soll das Caput obstipum e consuetudine und das Caput obstipum ossarium hier nicht berücksichtigt werden, so wenig wie das Caput obstipum paralyticum, denn die beiden erstgenannten Zustände sind nur symptomatische Erscheinungen einer zu Grunde liegenden Affection des Halses bezw. der Halswirbelsäule und die letzterwähnte Form gehört in das Gebiet der Lähmungen, aber nicht in dasjenige der Krämpfe.

Allein, wie schon die von vielen Autoren gebrauchte Bezeichnung, spasmodisch besagt, kommen auch diese letzteren nur in soweit in Betracht, als sie anfallsweise, stossweise, mithin in Form des Clonus auftreten, während jene unter dem Bilde des Tonus erscheinende und daher Caput obstipum spasticum genannte dauernde Schiefstellung des Kopfes als eine besondere Krankheit angesehen werden muss.

Das typische Bild des Torticollis spasmodicus, zu dessen Beschreibung ich mich der Worte Romberg's (8) bedienen möchte, würde also folgendermassen aussehen:

„Anfallsweise dreht sich der Kopf nach einer Seite schief abwärts, entweder schnell auf einmal oder in einzelnen aufeinanderfolgenden kurzen Zügen, in solchem Grade, dass das Ohr der Schulter nahe und das Kinn nach der entgegengesetzten Richtung in die Höhe steht. Der Sternocleidomastoideus der Seite, nach welcher der Kopf herabgezogen ist, wird hervorgewölbt und hart. Zuweilen wird der Kopf mehr nach hinten gebogen und die Schulter steigt aufwärts, wodurch sich die Affection des Trapezius kundgiebt, der wie ein harter Strang anzufühlen ist. In den meisten Fällen ist Schmerz im Laufe oder in den Ansatzpunkten des Muskels oder im Nacken und Hinterhaupte der leidenden Seite Begleiter des Krampfes. Nach kurzer Dauer, gewöhnlich von wenigen Secunden nimmt der Kopf seine normale Stellung wieder ein, um sie bald darauf von neuem zu verlassen".

Dieser Beschreibung könnte noch folgendes hinzugefügt werden: Meist lernen die Kranken durch einen leisen Druck am Kinn oder am Hinterhaupte, den Kopf in der richtigen Stellung festzuhalten, oft genügt dazu das Gegensetzen eines einzelnen Fingers gegen das Kinn, und es ist auffallend, wie der Kranke selbst durch diese einfache Manipulation die oft mit erheblicher Gewalt erfolgende Drehung des Kopfes verhindern kann, während es für eine andere Person fast unmöglich ist, den Kopf in seinem Laufe zu hemmen.

Man sollte meinen, dass ein so auffallendes Leiden, wie die krampfhafte Schiefstellung des Kopfes schon früh die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gelenkt hätte, allein weder Hippokrates noch Galen scheinen derartiges gesehen zu haben, wenigstens findet sich in ihren uns erhaltenen Schriften nichts darüber erwähnt. — Soweit es mir vergönnt war, die sehr verstreute und zum Theil schwer zugängliche Literatur zu durchforschen, ist die Ausbeute bei älteren Schriftstellern überhaupt gering.

Ob der nachstehende von Theophilus Bonetus (9) verzeichnete Fall hierher wirklich gehört, muss dahingestellt bleiben, man findet ihn aber hin und wieder citirt und er mag daher der Vollständigkeit halber mit aufgeführt werden:

Dom. N.ictu tormenti bellici brachio privatus est. Eo curato et vulnere omnino consolidato convulsionis specie correptus est, qua retrahebatur caput versus partem dextram et mandibulas frequenter agitabat, ita ut lintea continuo intra dentes habere cogeretur: omnium opinio fuit in extremitate ossis a tormento bellico praecisi aliquam eminentiam acutam adesse, quae nervum aliquem feriret: Operatio celebrata nihil profuit: Mihi in mentem venit aliquod virus venereum intus latitare ac cum aeger passum alias se esse gonorrhoeam confiteretur, praemissis purgatione universali et diaeta sudorifica frictiones ex ungt. mercuriali celebravi a quibus ptyalismus provocatus est post quem tertia die contractiones desierunt.

Dasselbe gilt von folgender höchst interessanter Beobachtung Wepfer's (10):

Ein Mann, welchen er kannte, bekam einen durch Convulsionen der Halsmnskeln verursachten schiefen Hals, so oft man ihm Verdruss bereitete, dagegen wurden die Bewegungen des Halses wieder frei, sobald er wieder ruhig wurde.

Bompaire (11), der diesen Fall auch seinerseits anführt, erklärt ihn für „très démonstrativ“ und fügt hinzu:

„L'observation manque de details, mais ne peut on porter sur ce cas le diagnostic de torticolis mental?“

Immerhin kann man wohl nur sagen, dass die Beobachtung Wepfer's einzig in ihrer Art in der Literatur dasteht, ob ein wirklicher spasmodischer Torticollis vorgelegen hat, ist ohne Weiteres aus der Darstellung nicht ersichtlich.

In die gleiche Kategorie der medicinischen aves rarissimae gehört ein Fall des Meibomius (12). Dieser erzählt von einem Tyroler, welcher einen schiefen Hals bekam, sobald er sich zu Tische setzte. Er hatte an seinem Stuhle eine Vorrichtung anbringen lassen, welche

seinen Kopf während der Mahlzeiten gerade hielt. Meibomius überzeugte sich, dass es nicht die Verrichtung des Essens war, welche den Anfall hervorbrachte, denn wenn der Kranke zu einer anderen Stunde ass, so erlitt er nichts dem Aehnliches und der Anfall erschien zur gewöhnlichen Stunde, obgleich der Kranke nicht ass. Auch hier wird sich eine bestimmte Diagnose kaum stellen lassen.

Dagegen scheinen die beiden folgenden Beobachtungen Sauvage's (13) einwandsfreie Fälle von echtem Caput obstipum spasmodicum zu sein:

1. Syndicus Genevensis sexagenarius, vir rebus publicis diu intentus incidit in obstipitatem lateralem; caput ipsi vellet nollet dextrorsum vertebatur, sine inclinatione, adeoque ab oppositi lateris sterno-mastoideo musculo trahebatur fortius et ab antagonista debilius, in utro horum foret vitium roboris aucti vel imminuti vix cognosci poterat, nec tensio alterutrius musculi id satis indicabat.

2. Parochus quinquagenarius ab studio acriori incidit in motus spasmodicos alternos et laterales capitis, quos reprimere vel suspendere vix poterat interdiu caput in latus inclinatum manu sustinendo sed noctu somno urgente compescebantur.

Von deutschen Aerzten dürfte Arnheimer (14), Kreisphysikus in Merzig, der erste gewesen sein, der einen hierher gehörigen Fall beschrieben hat (1837) und zwar unter der Bezeichnung: Sehr hartnäckige Convulsibilitas colli. Er bemerkt dabei, dass diese Beobachtung einzig in ihrer Art dastände, wenigstens habe er in den Annalen der Heilkunde vergeblich nachgesucht, um einen ähnlichen Fall zu finden. Die Beschreibung der Patientin lautet: „Der Hals stand keine Minute still und wurde stets continuirlich nach links und hinten hinübergezogen. Durch die unaufhörlichen Contractionen und Expansionen befanden sich die Halsmuskeln der rechten Seite, namentlich die Sternocleidomastoidei, welche sich als hervorspringende schmale Stränge bemerkbar machten, in einer gewaltsamen Spannung; die linke Seite des Halses hingegen, zu welcher hin selbst in Momenten des Stillstandes das Kinn sich herabneigte, schien etwas verkürzt, ganz weich und die durch ihre rastlosen Anstrengungen consumirten Muskeln waren hier ohne alle Resistenz."

Indessen, schon sieben Jahre früher als Arnheimer seine Beobachtung veröffentlichte, war in England das berühmte Werk: The nervous System of the human body von Charles Bell (15) erschienen und ein Jahr später durch Rombergs Uebersetzung weiteren Kreisen deutscher Aerzte zugänglich gemacht. Wäre ein Exemplar dieses Buches auch bis nach Merzig gedrungen, so würde der dortige

Kreisphysikus sicher mit Staunen gesehen haben, dass ähnliche Fälle doch schon wiederholt zur Beobachtung gekommen waren.

Bei seinen Untersuchungen über die verschiedenen Functionen der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln mussten Charles Bell gerade solche Beobachtungen von besonderem Werthe sein, welche schmerzlose Krämpfe in bestimmten, von den einzelnen Hirnnerven innervirten Territorien betrafen. Er führt daher eine Anzahl von Fällen isolirter Muskelkrämpfe und darunter auch solche von echtem Torticollis spasmodicus an.

Mit dem Beginn der von Dupuytren und Stromeyer eingeleiteten Aera der subcutanen Tenotomie wendet sich das Interesse der Aerzte auch dem spastischen Schiefhalse zu und unter der grossen Zahl von Durchschneidungen des Kopfnickers bei Caput obstipum musculare erscheint auch hin und wieder ein operirter Torticollis spasmodicus.

Freilich die Operation der Muskeldurchschneidung bei diesem Leiden war keineswegs neu, denn wie Boyer (16) angiebt, hatten Tulpius, Job v. Meeckern, Rhoonhuysen, Cheselden und auch andere Chirurgen die Operation entweder selbst ausgeführt, oder doch ausführen sehen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass hier Verwechslungen mit musculärem Schiefhalse vorliegen können, den Boyer offenbar gar nicht kennt, zum wenigsten spricht er nur vom schiefen Halse, welcher von Convulsionen oder Lähmungen des Brustbeinwarzenmuskels herrührt und räth, den kranken Muskel bei der Convulsion, den gesunden im Falle der Lähmung zu durchschneiden. Unter letzterer Form ist entsprechend der Auffassung der Zeit der musculäre Schiefhals einbegriffen.

Sei dem wie es wolle, Stromeyer (17) ist von den Chirurgen der neueren Zeit der erste, der sich, ermuthigt durch seine günstigen Erfahrungen bei der Tenotomie des Kopfnickers auch an einen spastischen Torticollis heranwagt, indem er den Sternocleidomastoideus durchschneidet, genau in der Weise wie es beim musculären Schiefhalse zu geschehen pflegt. Packend ist die Beschreibung seiner ersten Begegnung mit jener durch den glücklichen Erfolg der Operation später so berühmt gewordenen Patientin:

„Bei meinem ersten Besuche fand ich die Dame auf einem Sopha sitzend, den Kopf sorgfältig durch Kissen unterstützt. Ihre edlen Züge trugen das Gepräge der Heiterkeit und des Wohlbefindens. Nach einer kurzen Unterhaltung erhob sie sich und nun zeigte sich ihr merkwürdiges Uebel in seinem ganzen Umfange. Ihr Kopf wurde sogleich mit grosser Heftigkeit und Schnelligkeit nach der rechten Seite gedreht und auf die linke Schulter herabgezogen, so dass das Kinn über der

rechten Schulter stand und das linke Ohr dem Brustbeine genähert wurde. Zu gleicher Zeit verzerrte sich die linke Hälfte des Gesichts und das linke Auge schwoll aus der Orbita hervor, so dass ihr Antlitz den Ausdruck eines wilden Schreckens darbot. Nach einigen Secunden hörte der Krampf auf, der Kopf konnte wieder gerade gerichtet werden, indess dauerte dieser freie Zwischenraum kaum so lange als der Krampf, auf den er folgte.“

Dieffenbach (18), der diesen Fall Stromeyers in seinem Buche „über die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln“ in extenso wiedergiebt, scheint selbst die Krankheit nicht beobachtet zu haben, dagegen führt er eine ihm von Dr. v. Sanson-Himmelstjerna, Arzt auf der russischen Flotte, mitgetheilte Beobachtung an, die ebenfalls verdient hier erwähnt zu werden:

N., Steuermannsoffizier in Kronstadt, ca. 30 Jahre alt, war trotz aller Strapatzen seines Dienstes stets gesund gewesen. Im Monat März 1838 verspürte er einen Schmerz in der linken Seite des Halses, auf den er indessen nicht eher achtete, als bis sich ein krampfhaftes Herabziehen des Kopfes auf die linke Schulter einstellte. Dr. v. Sanson sah den Kranken, nachdem der Zustand fast 5 Monate gedauert hatte. Der Kopf wurde nach der linken Schulter zu herabgezogen und zugleich gedreht, so dass das Kinn dann über dieser Schulter stand; der M. sternocleidomastoideus wurde dabei dick und sehr hart; in den Gesichtszügen zeigte sich keine Veränderung ausser ein Schielen. Der Krampf dauerte etwa $^1/_4$ Minute und wiederholte sich in etwa 2 Minuten, derselbe konnte durch starke Beugung des Kopfes auf die entgegengesetzte Seite verzögert werden. Im Liegen kommt der Krampf gar nicht zu Stande, sondern nur Andeutungen. Die Schmerzen sind dabei unbedeutend; hin und wieder ist Schmerz im Nacken in der Gegend des zweiten und dritten Halswirbels vorhanden, der durch Druck nicht vermehrt wird. — Uebrigens befindet sich der Patient in jeder Hinsicht wohl, Gelegenheitsursachen sind nicht zu ermitteln. —

Nachdem das Messer des Chirurgen erst einmal siegreich gegen dies unerträglichste aller Uebel zu Felde gezogen war, wurde der Kampf trotz einiger unvermeidlicher Misserfolge muthig fortgesetzt. Stromeyers Muskeldurchschneidung wird ungeachtet des glänzenden Erfolgs zunächst durch Operationen am N. accessorius in den Hintergrund gedrängt. Man durchschneidet entweder den Nerven selbst oder seine einzelnen Verzweigungen, auch Dehnungen und Ligaturen mit Silberdraht werden vorgenommen, desgleichen finden sich Resectionen der obersten drei Cervicalnerven und des N. recurrens verzeichnet, und endlich kommt man auf die Muskeldurchschneidung zurück, nur trennt man nicht mehr den

Kopfnicker allein, sondern auch den Trapezius, complexus, splenius und andere Rotatoren des Kopfes (Kocher) (19).

Isidor (20) berichtet schon über 60 derartige Operationen, Kalmus (21) hat sogar aus den Jahren 1866 bis 1898 insgesammt 95 operativ behandelte Fälle zusammengestellt, denen man aus der neuesten Literatur noch den einen oder andern anreihen könnte.

Die Erfolge der Operationen sind wechselnd, neben dauernden und vollständigen Heilungen findet sich auch hin und wieder (bei Kalmus) vermerkt: „Ohne Erfolg, keine Besserung, Fortbestehen der Krämpfe", manche weniger glücklich verlaufende Operation mag auch nicht den Weg in die Oeffentlichkeit gefunden haben, aber was wollen die wenigen ungeheilt gebliebenen Fälle gegen die grosse Zahl der geheilten und gebesserten bedeuten? Was ist vor allem noch von den früher angeblich mit Erfolg gegen die Krankheit ins Gefecht geführten Mitteln, dem Glüheisen [Busch (22)], dem galvanischen Strome [M. Meyer (23)], [Erb (24)], [Stich (25)] der Faradisation der Antagonisten [Duchenne (26)] zu halten? Dem Chirurgen gilt ausschliesslich die Operation als das souveräne Mittel.

Allein, wie aus der grossen Zahl verschiedener Wege, die der Operateur einschlägt um zu seinem Ziele zu gelangen, deutlich zu ersehen ist, ist die Pathogenese des Torticollis spasmodicus strittiges Gebiet. Das erhellt auch schon aus der eingangs verzeichneten Nomenclatur: Fast jeder Autor wählt einen andern Namen für die Krankheit.

Am nächsten lag es, das Uebel als einen Krampf anzusehen, denn wie der Augenschein lehrt, ziehen sich bestimmte Muskeln am Halse krampfhaft zusammen und da die Schiefstellung des Kopfes vorwiegend von solchen Muskeln ausgeführt wird, die zum Bereiche des N.accessorius Willisii gehören, auch zuweilen neben dem eigentlichen Dreher des Kopfes, dem Sternocleidomastoideus, der ganze übrige Bezirk jenes Nerven betheiligt schien, so sprach man folgerichtig vom Krampfe im Gebiete des Beinerven. Indessen die Bewegungen des Kopfes sind complicirte Vorgänge, die den ganzen Scharfsinn des Anatomen herausfordern und dreht der Kopf sich in die classische Caput obstipum-Stellung hinein, so ist oft ein buntes Gewirr von Muskeln und Muskelchen dabei betheiligt, die von den verschiedensten Nerven regiert werden. Also dass der Beinerv allein die Schuld haben sollte, war bald als irrthümlich erkannt und Duchenne's vorsichtiger Ausdruck „functionell" besagt deutlich genug, dass eine anatomische Grundlage fehlt.

Wie überall, wo das ominöse Wort, „dynamisch" oder „functionell" in der medicinischen Wissenschaft erscheint, bedeutet es auch hier, dass

unser Wissen Stückwerk ist, und dass wir uns auf unbekanntem Gebiete bewegen.

An kühnen Schlüssen, die einen Ausweg aus dem Dunkel zeigen sollen, fehlt es natürlich nicht. So glaubt Fournier (27), dass ein „Tic convulsiv“ vorliege, wie solcher auch in andern Muskelgebieten nicht selten ist: Tic rotatoire, eben weil der Kopf sich dreht. Aber gegen diese Bezeichnung erhebt der grosse Charcot (28) seine gewichtige Stimme, denn:

„Le tic est une secousse beaucoup plus brusque, plus rapide, analogue à une contraction électrique.“

Auch Tillaux' Ansicht, welcher glaubt, dass nur der Mangel an Gleichgewicht zwischen den beiderseitigen Halsmuskeln die Bewegung veranlasse, besteht vor einer unbefangenen Prüfung nicht. So führt die unerbittliche Logik der Wissenschaft zu dem Schlusse, dass wir es hier mit einem rein psychischen Vorgange zu thun haben und Brissaud (29) giebt dieser Empfindung Ausdruck, indem er den Namen „Torticolis mental“ vorschlägt. Was dem Gedanken beweisende Kraft zu verleihen scheint, ist die sonst unbegreifliche Gewalt, welche der Kranke selbst durch leisen Druck seines Fingers auf sein Leiden auszuüben vermag. Der widerspenstige Kopf, den keine noch so feste Bandage in seinem bis zur Verzweiflung des Patienten unermüdlich fortgesetzten Laufe hindert, lässt sich durch einen Fingerdruck zum Stillstehen bringen. Also der Wille, so lautet Brissaud's Schluss, hat seinen Einfluss auf eine bestimmte Gruppe der Halsmuskeln verloren, aber glücklicher Weise nicht über die Muskeln der Hand und so lässt sich das Fehlende ersetzen. — Es ist hier nicht der Ort, auf das für und wider dieser Hypôthese einzugehen. Sie erklärt manches, aber das über der Krankheit lastende Dunkel wird doch nicht völlig gelichtet, so dass der letzte Schluss unweigerlich vorläufig lauten muss: Dass wir hier vor einem Räthsel stehen, dessen Lösung wir ermangeln [Gowers (30)].

Auch die Anamnese der einzelnen Fälle bringt uns der Lösung dieses Räthsels um keinen Schritt näher. Bald sehen wir das Uebel ohne jeden nachweisbaren Grund entstehen, bald findet sich ein Trauma oder eine Infectionskrankheit als Gelegenheitsursache erwähnt. Bei hysterischen Personen kann der Torticollis spasmodicus eine Theilerscheinung des Gesammtleidens bilden, und manche Heilungen lassen dem Gedanken Raum, dass der moralische Effect der Operation fast mehr als der anatomische den unermüdlichen Muskel zum Stillstande gebracht hat. Aber hin und wieder ist betont, dass der Kranke frei von allen nervösen Beschwerden und überhaupt, von seinem schiefen Kopfe abgesehen, vollkommen gesund gewesen ist. Kein Stand und kein

Geschlecht scheint gegen das seltsame Uebel zu schützen: So wie der Kriegsmann des Bonetus und der russische Seeoffizier Dieffenbachs, so werden auch die vornehmen Damen Arnheimers und Stromeyers befallen.

Auffallend ist es, wie selten bei den Eltern oder den Geschwistern der Kranken ähnliche Fälle vorkommen. Oft erwähnen die Autoren, dass in der Ascendenz nichts Krankhaftes nachzuweisen war. Trotzdem haben die Franzosen von Morel's (31) fascinirendem Einflusse gebannt kein Bedenken getragen, den Torticollis spasmodicus für ein Stigma degenerationis, die damit behafteten als Dégénérés supérieurs im Sinne Magnans (32) zu erklären. Wenn man die Erfahrungen der Erblichkeitslehre, die doch die Basis für den Nachweis aller und jeder Degeneration bilden müssten, ganz und gar ausser Acht lässt, so kann man vieles behaupten, ob man damit Glauben finden wird, mag dahinstehen. Gerade beim spasmodischen Schiefhalse lässt sich so recht deutlich erkennen, wohin jene Irrlehre von der Dégénérescence führt. Vollkommen gesunde und hereditär völlig einwandsfreie Menschen werden von dem eigenartigen Uebel befallen und auch nicht der Schein eines Beweises kann aus den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen erbracht werden, dass das Leiden als solches etwa vererbbar wäre.

Um so mehr muss eine Beobachtung interessiren, wie die, welche zu der vorstehenden Veröffentlichung den Anlass gegeben hat. Bei der Beobachtung eines mit geradezu classischem Caput obstipum spasmodicum behafteten Patienten liess es sich feststellen, dass sowohl die Mutter wie auch ein Bruder an genau dem gleichen Uebel litt. War auch bei der Mutter durch die lange Dauer der Krankheit manches Charakteristische verloren gegangen, so bestand bei beiden Söhnen das Leiden in so typischer Form, dass schon ein einziger Blick zur Diagnose genügte. In allen drei Fällen war vorwiegend der M. sternocleidomastoideus befallen, bei der Mutter und einem Sohne der linke bei dem andern Sohne der rechte Muskel.

Es kann ohne Uebertreibung gesagt werden, dass ein auch nur annähernd ähnlicher Fall von gleichzeitigem Auftreten des Torticollis spasmodicus bei drei Gliedern einer Familie in der Literatur nicht existirt. Ich finde überhaupt nur eine einzige Beobachtung erwähnt, wo das Leiden bei zwei Geschwistern wenn auch nicht zu gleicher Zeit bestanden hat.

Isidor (33) sagt darüber folgendes:

L'importance des antecédents du malade est considérable. L'hérédité nerveuse prédispose au torticolis spasmodique comme aux maladies du même genre. Dans quelques cas on a noté chez les parents l'épilepsie,

la folie et d'autres affections nerveuses, dont le rapport avec la maladie est plus étroit. C'est ainsi que le frère de l'un des malades souffrait d'un spasme facial. La soeur d'un autre chez lequel l'affection était réelle et non hystérique avait en aussi un torticolis dont elle avait guéri.

Das ist alles, und in den wenigen Veröffentlichungen, die seit der Isidor'schen These über denselben Gegenstand erschienen sind, findet sich keine Beobachtung, die irgendwie neues Material brächte.

Auch die viel citirten Lehrbücher von Hasse (34) und Rosenthal (35) sowie die Bearbeitungen des gleichen Themas von Erb (36), Bernhardt (37), Schede (38), Seeligmüller lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass eine ähnliche Beobachtung, wie wir sie gemacht haben, bisher nicht vorliegt.

Die drei sogleich näher zu beschreibenden Fälle bedürfen keines Commentars, ich möchte vor allem auch nicht der Frage der Erblichkeit näher treten: Es handelt sich um das Vorkommen der gleichen Krankheit bei drei Mitgliedern einer und derselben im übrigen, wie aus der Anamnese hervorgeht, unbelasteten Familie. Ist nun thatsächlich das Leiden vererbt oder handelt es sich um eine Art von Nachahmungstrieb? Diese Frage möchte ich offen lassen, vielleicht findet sich ein Arzt, der mehr Erfahrung auf dem Gebiete der Erblichkeitslehre besitzt als ich, um die Entscheidung zu treffen.

Nur eins möchte ich noch hinzufügen: Dass es sich um eine Familie handelt, deren Antecedentien so einwandsfrei zu Tage liegen wie es selten vorkommt, wird niemand leugnen: ist aber die Hysterie hier mit Sicherheit auszuschliessen?

Ich habe an anderer Stelle (39) einmal Gelegenheit genommen. folgendes auszusprechen:

„Wir haben uns in der Anstalt gewöhnt, um das Material von Nervenkranken, das uns alljährlich durch die Hände geht, wenigstens einigermassen zu sichten, nur das als hysterisch gelten zu lassen, was wirklich hysterische Stigmata darbietet, mithin jenem classischen Bilde entspricht, wie es Charcot so meisterhaft gezeichnet hat. Niemand hat bei uns das Recht, eine Hysterie zu diagnosticiren, wenn nicht entweder Sensibilitätsstörungen vorhanden sind oder Krampfzustände, der hysterische Charakter genügt dazu nicht".

Nach diesem Grundsatze ist bei den Torticollis-Patienten eine Prüfung auf Hysterie vorgenommen, mit Ausnahme des Falles 3, denn dieser Patient lies sich nicht untersuchen aus dem einfachen Grunde, weil er sich kerngesund fühlte und es lächerlich fand, wenn sich jemand bei so vortrefflicher Gesundheit ärztlich untersuchen liesse.

Eine Hysterie lässt sich bei allen drei Fällen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausschliessen, das mag hier nochmals betont sein, da manche Aerzte dazu neigen, alle seltsamen und räthselhaften Erscheinungen auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten auf das weite Feld der Hysterie zu verweisen.

Casuistik.

Fall 1. Frau R., Pferdehändlersfrau, geboren am 21. August 1844, stammt angeblich aus vollkommen gesunder Familie, in der weder irgend welche Nervenkrankheiten, nooh auch Heirathen unter nahen Verwandten vorgekommen sind. Beide Eltern sind todt, der Vater ist an „Herzschlag", die Mutter an „Wassersucht und Gelbsucht" verstorben, beide haben ein hohes Alter erreicht. Sowohl die näheren Verwandten des Vaters wie auoh die der Mutter lassen keinen Fall von Geistes -bezw. Nervenkrankheit erkennen. Frau R.'s Vater hat drei Brüder gehabt und keine Schwester, die Brüder sind sämmtlich verstorben, einer davon hat Schwindsucht gehabt, die Todesursachen der beiden andern sind der Patientin nicht bekannt. Die Mutter der Patientin hat nur einen Bruder gehabt, woran derselbe gestorben ist, weiss Patientin nicht. Geisteskrank ist auch dieser nicht gewesen, wie denn überhaupt wiederholt versichert wird, das keinerlei Nervenleiden irgendwelcher Art in der Familie vorgekommen seien. Ein Bruder der Patientin ist an Schlaganfall und eine Schwester ebenfalls an Schlaganfall bezw. Herzschlag verstorben. — Ueber die Grosseltern der Frau R. ist naturgemäss wenig zu erfahren. sie weiss nur, dass der Grossvater am Schlage gestorben ist, die ganze Verwandtschaft väterlicher- wie mütterlicherseits hat fast regelmässig ein hohes Alter erreicht. Frau R. selbst ist als Kind stets gesund gewesen und hat ernstliche Krankheiten überhaupt nicht durchgemacht. Nur mit den Nerven hat sie immer zu thun gehabt. In früher Jugend ist es ihr zuweilen so vorgekommen, als ob sie den Kopf nicht recht zurückbringen könnte, weil er etwas schwer beweglich war. In ihrem 28. bezw. 29. Lebensjahre ist ihr aufgefallen, dass die Augen zuweilen nach der Seite abgewichen sind und zuletzt ist auch der Kopf mitgegangen, es haben sich eigenthümliche drehende Bewegungen nach einer Seite eingestellt, welche nicht zu unterdrücken waren. Eine gewisse Erleichterung ist dadurch eingetreten, dass der Kopf mit der einen Hand gestützt und in der richtigen Lage gehalten ist. Das Leiden ist nie ganz geschwunden, allmählich hat sich aber die Patientin daran gewöhnt und vermag heute auch den Kopf ohne Unterstützung der Hand einigermassen gerade zu halten. Heilungsversuche sind wohl gemacht, haben aber nie den geringsten Erfolg gehabt. Die Aerzte haben das Leiden übereinstimmend für unheilbar erklärt. Operationen haben nicht stattgefunden. Früher sind die krampfhaften Bewegungen des Kopfes unter Schmerzen erfolgt, später aber ganz schmerzlos, im Schlafe hören die Bewegungen auf.

Status praesens. Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau. Ernährungszustand günstig. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe nicht wesentlich ver-

stärkt, keinerlei Sensibilitätsstörungen. Der Kopf befindet sich fast unausgesetzt in einer eigenthümlichen nickenden Bewegung, welche augenscheinlich durch Contractionen der linksseitigen Halsmuskeln, insbesondere des M.sternocleidomastoideus hervorgerufen werden. Dabei neigt sich der Kopf nach der linken Seite hinüber, ohne dass im übrigen eine Abweichung des Kinns nach der linken Seite eintritt. Nach einer kurzen Weile hebt die Patientin den Kopf ohne sichtliche Anstrengung in die normale Lage und hält ihn so eine Weile ohne Unterstützung der Hand. Nach kaum einer Minute beginnt die Bewegung des Kopfes wieder, zuerst unter leichtem Zittern, danach mit deutlichem Wackeln wird der Kopf in die vorhin beschriebene Schiefstellung hineingezogen. Dies Spiel wiederholt sich unausgesetzt (Taf. XV, Fig. 1).

Eine Behandlung der Patientin hat hier in der Anstalt nicht stattgefunden, das Leiden wurde nur bei Gelegenheit der Besuche, welche sie ihren hier behandelten Angehörigen abstattete, zufällig beobachtet.

Fall 2. Wilhelm R., Sohn der vorigen, Magistratsbeamter, geb. 1870, ist seiner Angabe nach stets gesund gewesen, nur hat er als Kind einmal Brustfellentzündung gehabt und später — genau weiss er das selbst nicht anzugeben — einmal gastrisches Fieber. Um Weihnachten 1899 hat er bemerkt, dass die Augen ihm schwach geworden sind und zwar vom Schiefsehen, alsbald ist ihm auch aufgefallen, dass der Kopf angefangen hat, sich schief zu stellen. Anfangs ist ihm der Gedanke, es könne bei ihm dasselbe Leiden wie bei der Mutter auftreten, nicht gekommen, später hat er aber nicht mehr daran gezweifelt. Schmerzhaft sind die Bewegungen des Kopfes nicht gewesen, ob der Kopf auch im Schlafe sich bewegt, weiss er nicht, jedenfalls hat ihn dies nie im Schlafe gestört. Gründe für sein Leiden kann er nicht angeben. Ueber eine schwere Erkrankung seiner Braut hat er sich viele Sorgen gemacht, was den Eintritt des Leidens vielleicht begünstigt haben könnte. Eine Influenza im Winter 1899, welche er überstanden hat, kann indessen kaum von Bedeutung gewesen sein, da die Affection damals bereits ausgebildet bestand.

Am 20. März 1900 Aufnahme in die Wasserheilanstalt Kleinen.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann. Ernährungszustand günstig. Hautfarbe blass. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Haut- und Sehnenreflexe normal. Supinator- und Triceps-Reflex angedeutet, Kniephänomen deutlich, nicht erhöht. Keine Sensibilitätsstörungen. Kein Romberg. — Der Kopf befindet sich in fortwährender drehender Bewegung, wobei das Kinn nach links und oben gedreht und das rechte Ohr der rechten Schulter genähert wird. Der rechte M.sternocleidomastoideus springt dabei als deutlich sicht- und fühlbarer Strang unter der Haut hervor, so dass das vollendete Bild des typischen Caput obstipum vorhanden ist. Ohne besondere Anstrengung bringt Patient den Kopf in die normale Haltung zurück, aber sofort wird der Kopf wie mit unwiderstehlicher Gewalt in die schiefe Stellung zurückgeführt. Die Contractionen des M.sternocleidomatoideus sind dabei deutlich zu erkennen, der Muskel wölbt sich wie eine Schlange unter der Haut hervor. Mittels leichten Druckes der linken Hand vermag Patient den Kopf ruhig zu stellen, sobald er die Hand loslässt, beginnt

die Bewegung von neuem. An letzterer ist offensichtlich von oberflächlich gelegenen Muskeln vorwiegend der Sternocleidomastoideus betheiligt, der auch allein eine deutliche Hypertrophie aufweist. Der M.cucullaris verhält sich vollkommen ruhig. Die Muskeln der linken Halsseite zeigen normale Verhältnisse. Die faradische Erregbarkeit des rechten Sternocleidomastoideus ist genau die gleiche wie die des linken. Leichte faradische Ströme lösen beiderseits eine deutliche Zuckung aus (Taf. XV, Fig. 1).

Am 8. Juni 1900 habe ich diesen Patient auf der Jahresversammlung des allgemeinen Mecklenburgischen Aerztevereins zu Schwerin vorgestellt. Das seiner Zeit im Correspondenzblatte des allgemeinen Mecklenburgischen Aerztevereins (No. 211 vom 1. Juli 1900) erschienene Referat möge mit den zugehörigen Bemerkungen aus der Debatte hier wieder Platz finden:

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen hier einen Krankheitsfall vorzuzustellen, der, ohne gerade eine Rarität zu sein, doch Anspruch auf wissenschaftliches Interesse hat. Sie sehen, dass der Kranke, so wie er dasitzt, seinen Kopf in der allbekannten Stellung des Caput obstipum hält oder der Torticollis, was dasselbe sagen will. Der Kopf ist nach der linken Seite hinübergedreht, das Kinn ist etwas gehoben, der rechte Sternocleidomastoideus ist straff angespannt. Fordern wir nun den Patienten auf, seinen Kopf gerade zu stellen, so gelingt ihm dies ohne Mühe, aber alsbald setzt im rechten Sternocleidomastoideus ein Krampf ein und der Kopf wird wieder in die frühere Lage gezogen. Dies lässt sich beliebig oft wiederholen. Setzt nun der Kranke zwei Finger seiner linken Hand gegen die linke Wange, so gelingt es ihm, den Kopf eine ganze Zeit lang in normaler Stellung zu halten, auch ohne dabei besondere Kraft aufzuwenden. Ich darf die Herren vielleicht bitten, auf dieses Symptom besonders zu achten. Gleichfalls ist ohne Weiteres zu erkennen, dass auch ein leichter Druck mit zwei Fingern am Hinterhaupt rechts genügt, um die Bewegung nicht eintreten zu lassen.

M. H., wie ich den Kranken zuerst gesehen habe, war es mir nicht zweifelhaft, dass hier eine jener Nervenaffectionen vorlag, wie man sie jedesmal, sobald eine Influenzaepidemie über das Land gegangen ist, in einer ganz bunten Reihe auftauchen sieht. Ich habe ferner geglaubt, dass es sich um einen Fall von männlicher Hysterie, oder um eine Neurasthenie oder endlich um eine allgemeine „neuropathische Diathese" handele, denn ich kann mich dem Eindruck nicht verschliessen, dass gerade solche praedisponirten Individuen mit Vorliebe von allerlei Nervenaffectionen nach Influenza befallen werden.

Alle diese Voraussetzungen erwiesen sich bei näherer Forschung als unhaltbar. Der Patient hat allerdings eine Influenza im letzten Winter überstanden, aber das jetzt bestehende Leiden ist entschieden älter und schon vor der Influenza vorhanden gewesen. Zeichen von Hysterie liessen sich durchaus nicht feststellen und ebensowenig liess sich eine Neurasthenie nachweisen, trotzdem man mit dieser Diagnose in einer Wasserheilanstalt gewiss nicht sparsam umgeht.

Eine Krankheit des N. accessorius — wenigstens in seinem periphe-

rischen Neuron — ebenso wie auch eine Krankheit des Muskels selbst war nicht vorhanden. Ebenso konnten wir ohne Weiteres den Verdacht auf Tumor cerebri, Caries der Halswirbelsäule, Meningitis chronica und Krankheiten des Bulbus rachiticus ausschliessen, ebenso Epilepsie. Es handelt sich also um eine psychisch ausgelöste Bewegung, gewissermassen um eine Krankheit des centralen Neurons des N. accessorius.

Nun ist von französischen Aerzten vorgeschlagen, solche Fälle mit einem besonderem Namen — Torticolis mental[1]) — zu belegen, um damit auszudrücken, dass die Bewegung von der Hirnrinde direct ausgelöst wird. Der Name stammt von Brissaud, einer seiner Schüler, Bompaire, hat 4 Fälle, die er beobachtet hat, in seiner Doctor-Dissertation beschrieben und eine Anzahl aus der Literatur gesammelt („Du Torticolis mental"). Voraussetzung ist dabei, dass der Torticollis entweder eine Theilerscheinung einer anderen Krankheit, z. B. der Hysterie oder der Neurasthenie sein kann, oder dass sie für sich und selbstständig auftritt. Bezüglich der Einzelheiten muss ich auf die Schrift von Bompaire verweisen. Der College, welcher diesen Fall in der Anstalt hauptsächlich beobachtet hat, Herr Dr. Buchweitz, hat sich ausgebeten, eine kleine Arbeit darüber verfassen zu dürfen, dieselbe ist zur Zeit noch nicht beendet. Die der Bompaire'schen These entnommenen Bilder lassen schon auf den ersten Blick eine überraschende Aehnlichkeit mit unserm Falle erkennen. Auch dort stützen die Patienten ihren Kopf mit einer Hand — meist sogar nur mit zwei Fingern —, um dadurch der ihnen qualvollen Bewegung nach der Seite vorzubeugen und das ist eben das Charakteristische, was Brissaud für den „Torticolis mental" verlangt, dass der moralische Effect dieser geringen Unterstützung gross genug ist, um das Eintreten der Bewegung des Kopfes zu verhindern.

M. H.! Es kann nicht meine Absicht sein, hier eine Discussion darüber hervorzurufen, ob es berechtigt ist, eine bestimmte Form eines längst bekannten Krankheitsbildes mit einem neuen Namen zu belegen. Ebenso lasse ich es dahin gestellt, ob man berechtigt ist, gerade diesen Fall als „Torticolis mental" zu bezeichnen, oder ob man besser thäte, ihn zu den paralysies musculaires von Duchenne (de Boulogne) zu rechnen oder zur Chorée électrique von Bergeron. Ich würde Ihre kostbare Zeit überhaupt nicht in Anspruch genommen haben, um Ihnen den Kranken zu zeigen, wenn nicht etwas Besonderes dabei wäre. Ich hatte zufällig Gelegenheit, die Mutter des Kranken kennen zu lernen und es war auf den ersten Blick zu sehen, dass bei ihr genau dasselbe Leiden bestand, wie bei ihrem Sohne, nur auf der anderen Seite (links). Ich habe der Dame nicht zumuthen mögen, hier zu erscheinen, ich habe aber eine Photographie anfertigen lassen, auf welcher beide Patienten zu sehen sind (Demonstration). Einen ähnlichen Fall haben wir in der Literatur bisher nicht auffinden können.

1) Das französische Wort Torticolis = Krummhals, Kopfhänger ist Masculinum, während das lateinische Torticollis als Femininum gebraucht wird, z. B. Torticollis spastica.

Wenn ich nun zwei Worte über die Therapie hinzufügen darf, so muss ich zunächst bemerken, dass der Patient bei uns in der Wasserheilanstalt eine Cur durchgemacht hat. Es ist nichts unversucht gelassen, was das Armamentarium bietet. Ausser hydrotherapeutischen Maassregeln ist Elektricität, Massage und Gymnastik in Form von medico-mechanischen Uebungen angewendet worden. Der Erfolg war fast gleich Null. Das Leiden hat sich so gut wie gar nicht beeinflussen lassen. Es sind nun in der Literatur eine Anzahl von Fällen bekannt, in welchen nach Durchschneidung des M. sternocleidomastoideus eine Heilung dieses Leidens eingetreten ist, so geht z. B. ein früherer Fall dieser Art, den Stromeyer operirt hat, durch die medicinische Literatur aller Sprachen. Ich werde deshalb dem Patienten, der natürlich durch sein Leiden ausserordentlich gequält wird, vorschlagen, diese Operation vornehmen zu lassen. Wenn man auch schliesslich für einen Erfolg nicht einstehen kann, so hoffe ich doch, Ihnen zur Zeit den Patienten als geheilt wieder vorstellen zu können.

Prof. Martius-Rostock hat einen ähnlichen Fall beobachtet, den er auch für Torticolis mental halten muss. Der Zustand stellte sich in Momenten psychischer Erregung ein. Es wurde alles versucht, Elektricität, Hypnose (Moll-Berlin) ohne Erfolg. Patient ging dann zu Eggestroem in Stockholm, wurde dort sehr energisch vier Wochen lang hypnotisirt, ebenfalls absolut erfolglos.

Prof. Garrè-Rostock hat den von Dr. Steyerthal vorgestellten Kranken früher auch untersucht und berathen. Er konnte damals nicht einen Krampf des M. sternocleido. auch keine Hypertrophie constatiren und auch jetzt ist dies nicht der Fall. Die vorgeschlagene Myomotomie würde deshalb ohne irgendwelchen Nutzen sein. Die Stellung des Kopfes entspricht auch nicht derjenigen, die wir bei isolirter Contractur dieses Muskels (Caput obstipum musculare) zu sehen bekommen.

Dr. Steyerthal hält den vorliegenden Fall für eine complicirte Form beider Ursachen mit psychischer Auslösung.

Der Patient ist seither dauernd unter meiner Beobachtung geblieben und ist wiederholt untersucht worden. Der M. sternocleidomastoideus ist jetzt derartig hypertrophirt, dass er wie ein drei Finger breiter brettharter Strang unter der Haut zu fühlen ist. Die Bewegungen des Kopfes erfolgen nach wie vor im gleichen Tempo. Ich habe wiederholt dringend zur Operation gerathen, aber der Patient weigert sich, dieselbe vornehmen zu lassen.

Fall 3. Carl R., Gutsinspector, Bruder des vorigen, geboren am 22. Mai 1868, ist früher stets gesund gewesen und fühlt sich auch jetzt von eigenthümlichen, unwillkürlichen Halsverdrehungen abgesehen, vollkommen wohl. Im Januar und Februar 1902 hat er angeblich eine Influenza überstanden, im Monat April desselben Jahres hat er bemerkt, dass der Kopf allmälig angefangen hat, Drehbewegungen nach der Seite auszuführen, und zwar ist ihm aufgefallen, dass dies zuerst beim Lesen geschehen ist, so dass er schief sehen musste. Es ist ihm keinen Augenblick zweifelhaft gewesen, dass genau das

gleiche Uebel wie bei seiner Mutter und seinem jüngeren Bruder nun auch bei ihm einsetzen würde und er hat sich mit Fassung in sein Geschick gefügt. Um ärztliche Hülfe hat er sich nicht besonders bemüht, da er doch weiss, dass keine Hülfe gegen das Leiden zu haben ist. Ein Arzt, den er consultirt hat, ist der Ansicht gewesen, dass ein Rückenmarksleiden vorläge und hat ihm den Rath gegeben, nichts weiter zu unternehmen. In seinem Berufe als Landwirth fühlt Patient sich durch sein Leiden in keiner Weise beeinträchtigt, dem grossen Wirthschaftsbetriebe eines Ritterguts steht er selbstständig vor, nur zuweilen ist es ihm peinlich, wenn in Gegenwart der Leute ihm der Kopf plötzlich schief gezogen wird. Dann kommt es zuweilen vor, dass er sich mit der Hand an die rechte Stirnseite greift, um den Kopf in die richtige Lage zurückzuführen, gewöhnlich braucht er aber diese Hülfe nicht und stellt den Kopf selbst ohne Anstrengung wieder gerade. Bei Ausübung der Jagd ist er ebenfalls in keiner Weise behindert und bewährt sich regelmässig als sicherer Schütze.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann, mit stark gebräunter Gesichtsfarbe. Während der Unterhaltung mit dem Patienten zeigt sich, dass dessen Kopf, ohne dass die Körperhaltung sich irgendwie verändert, nach der rechten Seite schief gestellt wird, und zwar offenbar vorwiegend durch den Muskelzug des linken Musc. sternocleidomastoideus, der sich deutlich sicht- und fühlbar unter der Haut hervorwölbt. Der Kopf führt seine Drehung aus trotzdem der Patient sich augenscheinlich bemüht, dieselbe zu unterdrücken oder doch so unauffällig wie möglich zu gestalten. Das Kinn wird dabei nach rechts und oben geführt, das linke Ohr dreht sich etwas nach vorn und nähert sich der linken Schulter. Der M. sternocleidomastoideus ist deutlich fest und hart anzufühlen. Die Bewegungen des Kopfes erfolgen ungefähr 15 bis 20mal pro Minute, der Kopf wird ohne manuelle Hülfe in die richtige Stellung zurückgeführt. Bei besonders forcirten Bewegungen sind die Contractionswellen am Sternocleidomastoideus deutlich zu sehen.

Kopf, Hals und Hände zeigen keinerlei Sensibilitätsunterschiede, die Reflexerregbarkeit an den oberen Extremitäten ist unbedeutend.

Eine weitere Untersuchung hat nicht stattgefunden, da der körperlich vollkommen gesunde und rüstige Mann diese für überflüssig hält und nicht zu bewegen ist, dieselbe vornehmen zu lassen.

Anatomische Betrachtungen.[1]

Die Autoren, die bisher über Torticollis spasmodicus schrieben, berücksichtigten, wenn sie überhaupt auf das Gebiet der normalen Anatomie sich begaben, meist nur die Muskeln und die Nerven der Nacken- und seitlichen Halsgegend. Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, die Anatomie aller in Frage kommender Organe jener Gegend,

1) Von B. Solger.

soweit sie für die in Rede stehende Affection von Bedeutung sein könnten, gleichmässig zu berücksichtigen. Es wird also neben den Nerven und Muskeln auch die Articulatio epistrophico-atlantica und die Arteria vertebralis zur Besprechung gelangen.

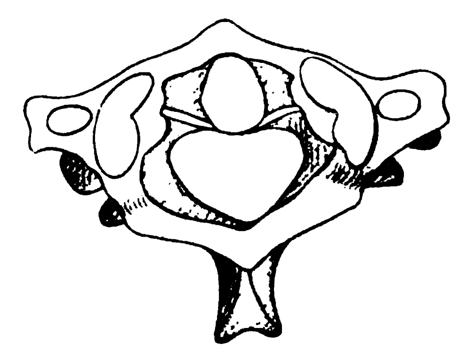
Articulatio epistrophico-atlantica.

Nicht weniger als drei anatomisch von einander getrennte Gelenkspalten, eine paarige und eine unpaare (ergänzt durch einen Schleimbeutel, der früher für ein viertes Gelenk gehalten wurde) vereinigen sich in ihr, um zusammen eine functionelle Einheit darzustellen. Die Achse des Gelenks geht durch den verticalen Durchmesser des Zahnfortsatzes des Epistropheus, steht somit senkrecht; die Excursionsgrösse der um sie vor sich gehenden Bewegungen mag etwas über 60 Grad (je 30 Grad nach beiden Seiten, Henke) betragen. Aber in diesem Gelenk vollzieht sich nicht nur eine reine Drehbewegung, sondern sie ist, wie gleichfalls zuerst Henke dargethan hat, mit einer Schraubenbewegung combinirt, deren verticale Componente etwa eine Linie beträgt, wie sie sich am Lebenden nachweisen lässt. Der Atlas senkt sich also bei der Drehung des Kopfes nach der Seite etwas, um bei der Rückkehr zur Mittelstellung wieder entsprechend emporzusteigen. Darin sah Henke eine Zeit lang eine Einrichtung, durch welche bei der Wendung des Gesichts nach der Seite Zerrungen des Rückenmarks vermieden würden, hat jedoch diese Folgerung in der Festschrift für Henle (1882) wieder zurückgenommen, mit Unrecht, wie L. Gerlach[1]) glaubt. Der zuletzt genannte Autor ist in der That der Meinung, dass „das bei jeder Wendung zur Seite stattfindende geringe Herabrücken des Rückenmarks im Wirbelkanale doch seine Zweckmässigkeiten" habe, insofern dadurch eine Anspannung der Nervenwurzeln durch jene schraubenförmige Bewegung vermieden werde. Wir werden sogleich auf diesen Punkt wieder zurückkommen.

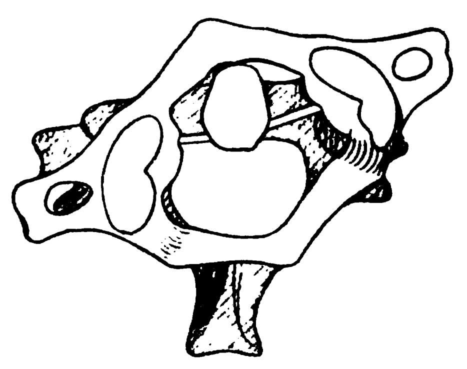
Vor längerer Zeit machte L. Gerlach (1879) auf Schnellbewegungen aufmerksam, die manchmal in dem Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus sich abspielen. In solchen Fällen dreht sich der Atlas aus der Mittelstellung, wenn er sich selbst überlassen wird, rasch nach links oder rechts, und zwar deshalb, weil „das Lig. transvers. atlantis in der Mittelstellung, bei welcher der Atlas am höchsten steht, aus seiner Rinne an der hinteren Peripherie des Zahnfortsatzes etwas nach oben verschoben und dadurch angespannt wird. Es hat dann vermöge

1) L. Gerlach, Ueber die Bewegungen in den Atlasgelenken etc., in dessen Beiträge zur Morphologie und Morphogenie. 1883.

seiner Elasticität das Bestreben, sich zu entspannen, und kann dies nur, wenn es wieder nach unten in den tieferen Theil der Rinne zurückgleitet, wobei der Atlas, wenn er nicht festgehalten wird, sich nach rechts oder links drehen muss" (l. c. S. 2/3). Eine solche Federung fehlt, wenn die Rinne für das Lig. transversum sehr flach ist, wenn mit anderen Worten der hintere Umfang des Kopfes des Zahnes über den darunter liegenden Abschnitt des Halses nicht viel prominirt. Diese federnde Drehung ist, wie ich hinzufügen möchte, nur dadurch möglich, dass durch den Druck des angespannten Bandes der sagittale Durchmesser des Zahnfortsatzes, der in der Mittelstellung ebenso wie bei der Drehung des Kopfes mit der Medianebene zusammenfällt und grösser



Figur 1. Articulatio epistrophico-atlantica in Mittelstellung.



Figur 2. Dasselbe Gelenk bei Drehung des Gesichts um 30° nach links.

ist, als der transversale, zum Atlas nun so eingestellt wird, dass er, wie aus den beigegebenen freilich etwas schematischen Figuren hervorgehen wird, in dem von dem hinteren Bogen des Atlas und dem queren Bande umschlossenen Raum bequem, ohne das Band zu spannen, Platz hat.

Pathologisches und Varietäten. Dem Traité von Tillaux (Paris 1879) entnehme ich folgende Angabe: Er erwähnt das von Delore (Lyon) aufgestellte Krankheitsbild des „Torticolis postérieur“, der auf einer Contractur des Trapezius und des „Complexus“ beruhe und nach diesem Autor häufiger sei, als der durch Retraction des M. sternocleidomastoideus bewirkte. Die Ursache dieses Torticollis posterior sei häufig Arthritis vertebralis, doch wird über deren Localisirung nichts Näheres hinzugefügt. — Nach Merkel (Topogr. Anat. Bd. II. S. 179) kann sich der Zahnfortsatz des Epistropheus „so weit verlängern, dass er mit dem Rande des Hinterhauptsloches in eine Gelenkverbindung tritt“. — Derselbe Autor erwähnt auch einen von Kussmaul beobachteten Fall, „in welchem sowohl eine knorpelige Verbindung der vorderen Bogen (des Atlas), wie auch ein Defect der hinteren Bogen vorhanden war. Dem mit dieser Varietät behafteten Menschen verursachten rasche Drehungen des Kopfes epileptische Anfälle“ (l. c. S. 178/9). Ich erwog gleichfalls eine Zeit lang die Möglichkeit, ob nicht vielleicht die hintere Wölbung des Zahnes in der Mittelstellung der Articulatio occipito-atlantica nicht einen Druck auf das verlängerte Mark, etwa in der Gegend des „noeud vital“ Flourens ausüben konnte, und dass dann die betreffenden Individuen, um den Reiz zu beseitigen, instinctiv eine Drehung des Kopfes nach der Seite hin ausführten. Allein dann müsste man doch an der Leiche bei Drehung des Gesichts nach der Seite eine nennenswerthe Abflachung in der Gegend des Zahnfortsatzes wahrnehmen. Davon habe ich jedoch Nichts bemerkt.

Dagegen verlohnt es sich wohl, die schon von Henke bei der Drehung gefundene Senkung des Atlas nochmals ins Auge zu fassen, denn sie scheint in der That der Zerrung eines Nerven, nämlich des Accessorius spinalis im Sinne von Henke und L. Gerlach vorzubeugen. Wenn der Atlas sich senkt, dann muss auch die Umrandung des Foramen jugulare ihm folgen und daher muss auch der durch jene Schädelöffnung tretende Stamm des XI. Gehirnnerven seinen tieferen Ursprüngen aus dem Halsmark genähert werden (s. Fig. 3 links). Der Scheitel des Bogens, den der Nerv von seinem Ursprung bis zu seiner Endigung im Sternocleidomastoideus bildet, muss etwas weiter nach abwärts rücken. Dadurch könnte allerdings eine Zerrung, die der Nerv an irgend einer Stelle seines bogenförmigen Verlaufes erleidet, beseitigt werden.

Muskeln.

I. Die kurzen Muskeln zwischen den Drehwirbeln und das Hinterhaupt.

Die Muskeln, welche für unsere Zwecke in Betracht kommen, trage ich, wie es Henke in seiner topographischen Anatomie thut, nach synthetischer Methode[1]) vor, indem ich mit der tiefsten, dem Skelett zunächstliegenden Schicht beginne.

Wir gedenken zuerst des der Membrana occipito-atlantica unmittelbar aufliegenden M. rectus capit. posticus minor, dessen Fasern von dem Tub. atlant. posterius zur Linea nuchae inferior emporsteigen. Er wird zum Theil verdeckt von dem M. rectus cap. post major, der vom Dorn des zweiten Halswirbels herkommend sich am mittleren Drittel jener Nackenlinie festheftet. Lateral von ihm treffen wir den M. obliquus superior, der zwischen dem Querfortsatz des Atlas und der unteren Nackenlinie sich ausspannt und dessen Insertion die des vorigen zum Theil überlagert. Nach unten davon folgt der M. obliquus inferior, der mit Bezug auf die Rotation wohl der wichtigste von diesen Muskeln ist; er entspringt vom Dornfortsatz des Epistropheus, inserirt sich am Querfortsatz des Atlas und ist abweichend von den vorigen mehr oder minder fächerförmig gestalteten Muskeln von etwa spindelförmiger Gestalt (Luschka). Unter ihm kommt der N. occipitalis major, der hintere Ast des II. Cervicalnerven zum Vorschein, der von hier aus nach oben sich wendet. Die Practiker betrachten ihn mit Recht als einen werthvollen Fingerzeig für die Auffindung des von ihm zum Theil umschlossenen Trigonum suboccipitale, dessen Umrahmung der obere schiefe Muskel und der M. rectus cap. post. major vollenden. Innerhalb dieses Dreiecks ramificirt sich der I. Cervicalnerv, namentlich dessen hinterer Ast, der N. suboccipitalis, um die vier genannten Muskeln mit motorischen Zweigen zu versehen.

Ueber die Nomenclatur der vier kurzen Muskeln macht Henke einige Bemerkungen, deren ich hier gedenken möchte. Die Bezeichnungen Rectus und Obliquus treffen nur für den Rectus minor und Obliquus inferior zu, für den Rectus major aber und Obliquus superior jedoch nicht. Denn ersterer sei „schon bei mittlerer Lage der Dinge mehr „obliquus", als der sogenannte Obliquus superior und letzterer bleibt ein für alle Male sehr gerade ansteigend, ebenso wie der Rectus". Hinsichtlich ihrer Function könne man sie als Rotatores und Erectores auf-

1) Zur Rechtfertigung dieser Methode verweise ich auf meinen Aufsatz: Topographisch-anatomische Tafeln nach synthetischer Methode, Anat. Anzeig., B. XV, S. 133 ff. (1898).

führen, als Rotatores diejenigen, die vom Epistropheus entspringen (Obliquus inf. und Rectus major) und zwar drehen sie den Kopf ihrer Seite zu, die rechten nach rechts, die linken nach links und als Erectores den Obliquus superior und Rectus minor.

Eine gute Abbildung dieser Muskeln (und des Semispinalis cervicis) bei Drehung des Kopfes mit dem Gesicht nach links findet sich in Henke's Buch, Fig. 17, S. 133.

II. Transversospinalis.

Wir wenden uns nun zum System des Transversospinalis, lassen aber den Multifidus und Semispinalis cervicis, die nur bis zum Dornfortsatz des Epistropheus reichen, bei Seite. Der Semispinalis capitis besteht aus schief nach oben und medial ziehenden Fasern, die zwei, unvollständig von einander gesonderte Platten, eine laterale und eine mediale bilden, welche man früher als zwei besondere Muskeln auseinander hielt, nämlich als M. complexus major und biventer. In der That ist in den Verlauf der medialen Platte eine intermediäre Sehne eingesprengt, auf deren Bedeutung als Orientirungsmittel von dem englischen Chirurgen Keen hingewiesen wurde. Sie ist das Zeichen dafür, dass man auf die oberste Lage des Transversospinalis gestossen ist.

Abweichend von den kurzen Rotatoren, dreht der M. semispinalis capitis das Gesicht, wenn er einseitig wirkt, nach der gekreuzten Seite, also der rechtsseitige Muskel nach links und umgekehrt. Treten sie auf beiden Seiten gleichzeitig in Action, so ziehen sie das Hinterhaupt gegen den Nacken (Kalmus).

III. Mm. longissimus cap., splenius cap., trapezius, sternoclm.

Der nun folgende Muskel, der Longissimus capitis, stellt einen Antagonisten des vorigen dar. Es ist der M. complexus minor oder trachelomastoideus der älteren Autoren und seine Fasern, von Querfortsätzen oberer Brustwirbeln und unterer Halswirbel kommend, inseriren sich mit einer platten Sehne an den Warzenfortsatz. Er biegt den Kopf nach seiner Seite (Kalmus) und dreht ihn vielleicht auch etwas nach dieser Seite.

Nun folgt[1]) der M. splenius capitis, dessen schief von unten und medial nach oben und lateral aufsteigende Fasern am Warzenfortsatz

1) Wir können hier davon absehen, dass der Ursprung des Splenius capitis von dem des M. serratus posticus sup. gedeckt wird, auch den Splenius cervicis lassen wir bei Seite.

und dem lateralen Segment der Linae nuchae sup. ihr Ende finden. Seine Wirkung stellt Kalmus folgendermassen dar: „Der M. splenius dreht das Gesicht nach seiner Seite und zieht den Kopf nach hinten. Er kann daher mit Bezug auf die Drehung für sich allein dieselbe Kopfstellung bewirken, wie der M. sternocleidomastoideus und der Nackentheil des M. trapezius der Gegenseite, ist also in gewissem Sinne ein Antagonist der gleichseitigen genannten Muskeln, des Sternocleidomastoideus und des Trapezius". Der rein sensible N. occipitalis major, der hintere Ast des II. Cervicalis, durchsetzt den genannten Muskel in wechselnder Entfernung von seinem medialen Rande, um von hier aus den M. trapezius zu erreichen. Denn als oberflächlichstes, dem Integument am meisten genähertes Muskellager folgt nun der M. trapezius und von ihm durch das seitliche Halsdreieck getrennt, der M. sternocleidomastoideus, dessen mittleres und unteres Drittel schon der Seiten- und Vorderfläche des Halses angehört.

Der Trapezius zieht nach Kalmus den Kopf nach hinten und einseitig wirkend etwas nach seiner Seite und dreht auch in geringem Grade das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite. Der Sternocleidomastoideus dreht, einseitig wirkend, das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite und neigt zugleich den Kopf gegen die Schulter seiner Seite. Treten beide Muskeln in Thätigkeit, dann fixiren sie den Kopf beim aufrechten Sitzen, Stehen und Gehen, sowie bei jeder Kopfstellung, welche durch andere Muskeln hervorgebracht wird (Hyrtl, Kalmus).

Henke macht darauf aufmerksam, dass die ganze Lage des M. sternocleidomastoideus speciell seines vorderen Randes sich mit den Drehbewegungen um eine senkrechte Achse beständig und sehr bedeutend verändere. Der vordere Rand des linken Muskels werde, wenn das Gesicht nach links oder rechts gewandt werde, „fast gerade senkrecht" (Top. Anat.. S. 139 ff, Fig. 48). Bei dieser Drehung des Gesichts nach einer Seite wird er besonders vom jenseitigen Splenius und Obliquus inferior unterstützt (Henke, l. c., S. 140).

Wird der Sternocleidomastoideus durchschnitten, so hat der Kopf seinen Halt verloren, er „taumelt auf der Wirbelsäule" (Hyrtl, Top. Anat., B. I. S. 462, 6. Aufl.)

III. Arteria vertebralis.

Nach Merkel (Top. Anatom. S. 141/2) überwiegt das Kaliber der linken Arteria vertebralis das der rechten[1]); dies komme daher, dass

1) Was E. Zuckerkandl in der Erklärung zu Fig. 84 seines Atlas der top. Anat. von einer „sehr starken" A. vertebr. dextra aussagt, gilt, wie die Abbildung lehrt, für die linksseitige, und umgekehrt.

die linke gerade in der Fortsetzung des Anfangsstückes der Art. subclavia liege. Bis zum Hinterhaupt wird sie von der meist einfachen Vena vertebralis begleitet. Am Epistropheus angelangt, macht sie zwischen dem Foramen transversarium und der Schädelhöhle eine sehr beträchtliche S-förmige Krümmung, deren Convexität zuerst lateralwärts und dann nach hinten sich wendet, wobei sie das Gelenk zwischen Hinterhauptsbein und Atlas an seiner dorsalen Seite umgeht und tritt sodann durch die Membrana occipito-atlantica posterior und „etwa 1 cm unter der Austrittsstelle des N. hypoglossus“ (Merkel) durch die fest mit ihr verbundene Dura. Im Innern des Duralsackes wendet sie sich „vor- und aufwärts um die Grenze von Rückenmark und Oblongata herum und convergirt, die linke mit der rechten im spitzen Winkel vor dem unteren Ende des Pons zur Basilaris“ (Henke, Top. Anat. S. 131). Sie liegt dabei ventral von dem N. hypoglossus und accessorius, wie auch aus der Fig. 54 in Merkel's topographischer Anatomie zu ersehen ist. (S. auch Fig. 15 in v. Bardeleben und Haeckel, Atlas d. topogr. Anat., 2. Aufl., 1901).

Nach L. Gerlach gewährt die Eigenart der Bewegungen in den Atlasgelenken einen ganz bestimmt hervortretenden Vortheil für die gleichmässige Blutcirculation im Gehirn bei jeder Stellung des Kopfes. Da nämlich bei der Drehung des Kopfes nach der einen Seite die entgegengesetzte Hälfte des Hinterhauptbeins sich tiefer stellt, so wird an letzterer Stelle das die Art. vertebralis umgebende Bindegewebe comprimirt, die Arterie dieser Seite erfährt gleichsam eine Zusammendrückung, wodurch die sie passirende Blutmenge eine Beschränkung erleidet. Da aber auf der andren Körperseite der auf der Art. vertebralis lastende Druck gleichzeitig verringert wird, gleicht sich das Minus der Blutzufuhr auf jener Seite durch ein Plus auf dieser wieder aus. Experimentelle Erfahrungen führten Gerlach zu dem Schluss, dass „die Atlasgelenke einen regulatorischen Apparat darstellen, welcher eine gleichmässige Blutversorgung des Gehirns durch die Arteria basilaris bei jeder Stellung des Kopfes vermittelt“ (S. 14). Daran ist nicht zu zweifeln, aber in den vor der Vereinigung zur Basilaris abgehenden Aesten muss dafür, wie ich bemerken möchte, vorübergehend wenigstens eine Verschiedenheit der Blutmenge bestehen, speciell für die Art. spinalis anterior und posterior, ferner für die Art. cerebelli inf. post., also für Arterien, welche das verlängerte Mark und den ventralen Abschnitt der Kleinhirnhemisphären Blut zuführen.

Zum Schluss erörtert Gerlach noch die Genese und die Bedeutung der schon erwähnten, ziemlich häufig vorkommenden Asymmetrien in der Stärke der Art. vertebralis und ihre Bedeutung für die Blut-

circulation bei Drehung des Kopfes nach den Seiten. Bezüglich des ersten Punktes weist er auf das häufige Vorkommen der habituellen schrägen Kopfhaltung hin, die er als das Causalmoment für die Asymmetrie verantwortlich macht. Nach den Principien der functionellen Anpassung werde sich die nicht comprimirte stärker ausbilden, als die zusammengedrückte. Bei sehr hervortretender Asymmetrie werde bei Compression der stark ausgebildeten Vertebralis der Basilaris „viel weniger Blut zufliessen können, als bei Drehung des Kopfes nach der Seite der stark ausgebildeten Vertebralarterie“ (S. 15).

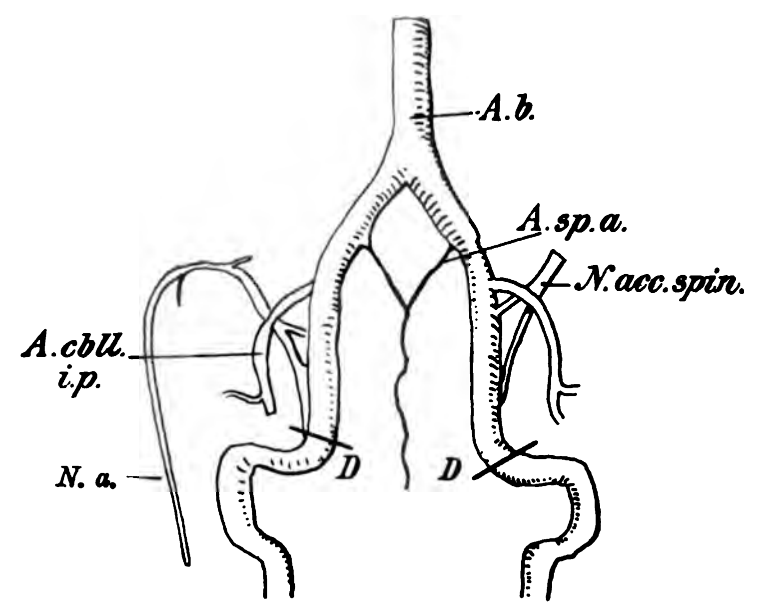
Dass der Binnenraum des Uebergangstheils zwischen Wirbelkanal und Schädelhöhle durch die isochron eintretende Blutwelle der beiden Art. vertebrales verengt werden kann, liegt auf der Hand. Dass es dabei zu einem Druck auf das verlängerte Mark und auf gewisse Nerven kommen kann, ist wenigstens denkbar. Dass unter solchen Umständen der Organismus, falls er über einen Mechanismus verfügt, der gegen die Folgen eines solchen Ereignisses Abhülfe gewährt, denselben reflectorisch in Thätigkeit treten lässt, dürfen wir auch annehmen.

Wir sahen oben, dass bei der Drehung des Gesichts nach der Seite der Atlas herabrückt und das Ligamentum transversum dadurch entspannt wird. Gleichzeitig wird der sagittale Durchmesser des Zahnfortsatzes schief in den von dem Band abgegrenzten Raum (nennen wir ihn: Spatium praeligamentosum, und den dahinter gelegenen Abschnitt des Wirbelkanals: Spatium retroligamentosum) derart eingestellt, dass er bequem Platz hat, ohne das Lig. transversum zu spannen.

Nun sind aber die beiden Arteriae vertebrales und die aus ihnen hervorgehende Basilararterie innerhalb des Duralsackes nur wenig fixirt und daher leicht verschiebbar. Es wäre also immerhin möglich, dass von ihnen ein Druck auf gewisse Theile des Centralorgans oder gewisse Nerven (Accessorius spinalis, Cervicalis I) ausgeübt werden könnte. Bei der Drehung des Kopfes nach einer bestimmten Seite hin wird nun aber, wie L. Gerlach zeigen konnte, die gekreuzte Arteria vertebralis comprimirt, und damit die Blutwelle niedriger, die Verschiebung des Gefässrohres eingeschränkt. Eine Drehung des Gesichtes nach rechts könnte also doch vielleicht unter Umständen zur Beseitigung eines auf einen linksseitigen Nerven ausgeübten Druckes führen und umgekehrt (s. Fig. 3, S. 973).

IV. Nerven.

An Nerven kommen für uns in Betracht: 1. der Nervus accessorius, der im Verein mit anastomosirenden Fasern aus den Spinalnerven den



Figur 3. Schema, um die Lagerungsbeziehung der Art. vertebralis zum Nervus accessorius spinalis zu erläutern. Ansicht von der ventralen Seite. D Durchtrittsstelle der Art. vertebralis durch die Membrana occipito-atlantica, A. c. i. p. Arteria cerebelli inferior posterior, A. b. Art. basilaris, A. sp. a. Art. spin. art. N. a. Nervs accessorius, N. a. sp. Nervus accessorius spinalis.

Sternocleidomastoideus und den Trapezius versorgt, ferner der I. Cervicalis (N. suboccipitalis, infraoccipitalis, aschianus), namentlich dessen hinterer Ast, von dem die motorischen Fasern für die kurzen geraden, aber auch für die schiefen Muskeln stammen, endlich der hintere Ast des II. Cervicalis als motorischer Ast für den Splenius capitis, sowie einige der tieferen Cervicalnerven als Innervationsquelle für den Longissimus capitis.

Nervus accessorius. Man unterscheidet bekanntlich an diesem Nerven zwei Portionen, einen Accessorius spinalis, den wir näher ins Auge fassen werden, und einen schwächeren, mehr dorsalwärts gelegenen Accessorius vagi, den wir hier bei Seite lassen können. Der Ursprungskern des Accessorius spinalis stellt nach Dees (ich citire nach den Angaben von Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 1892) eine Zellgruppe dar, die schon oberhalb des I. Cervicalnerven beginnt und sich bis unterhalb des VI. Cervicalnerven verfolgen lässt. Dabei rückt sie allmählich von der Mitte des Vorderhorns an dessen Seitenrand und von hier an die Basis des Seitenhorns. Die Ganglienzellen, welche diesen Ursprungskern bilden, ge-

hören also dem „latero-dorsalen Gebiet des Vorderhorns" an. Sie entsenden „auffallend starke" Fasern (Obersteiner), die entweder den Seitenstrang in geradlinigem Verlauf erreichen oder nach zweimaliger Knickung. Die Fasern sammeln sich zu mehreren Wurzelbündeln, die zwischen den ventralen und dorsalen Wurzeln der oberen Cervicalnerven und zugleich dorsal vom Lig. denticulatum austreten und nach kurzem Verlauf sich zu einem gemeinsamen Stamme vereinigen, dessen proximale Hälfte dorsal von der Art. vertebralis liegt. Als gesetzmässiges Verhalten nimmt man für die meisten motorischen Gehirnnerven einen doppelten Ursprung an, der freilich nicht überall nachgewiesen ist, derart, dass jeder Nerv aus einem ungekreuzten und einem gekreuzten Bündel bestehe (Obersteiner). Trifft dies, was Obersteiner für „äusserst wahrscheinlich" hält, auch für den Accessorius zu, so würde sich wohl das in einigen Fällen beobachtete Ueberspringen des Krampfes nach Durchschneidung des Nerven der einen Seite an irgend einer Strecke seines Verlaufes durch die Annahme einer centralen Reibung erklären, die nun längs der gekreuzten, wenn auch schwächeren Portion des Nerven den Muskel oder beide (Sternocl. und Trap.) der gekreuzten Seite ergreift. Es könnte aber auch einer jener oben erwähnten Fälle vorliegen, in denen es von vornherein gleichgültig war, nach welcher Seite die Drehung zur Ausschaltung des innerhalb des Duralkanals angreifenden Reizes vorgenommen wurde, wenn sie nur überhaupt zu Stande kam. Nach seinem Austritt aus dem Foramen jugulare zieht er, nachdem er die Fasern des zeitweilig mit ihm vereinigten Accessorius vagi (Ramus internus) abgegeben hat, schief nach abwärts und etwas nach hinten, durchsetzt am unteren Ende seines oberen Drittels etwa den M. sternocleidomastoideus und zwar näher an dessen hinterem Rande, wobei er ihn mit motorischen Aesten versieht und gelangt, indem er seine bisherige Richtung beibehält, unter den vorderen Rand des Trapezius, in dem er endet. Manchmal unterbleibt diese Durchbohrung des Sternocleidomastoideus, dann zieht der Nerv, während er ihm motorische Fasern zusendet, dicht an seiner inneren Fläche vorüber.

Soviel über die Bahn erster Ordnung, das Teleneuron des Nerv. accessorius spinalis.

Cervicalnerven. Was zunächst den III. bis VIII. Cervicalnerven anlangt, so sind dies verschieden starke Stämmchen, welche die Vasa vertebralia ventral vor sich haben. Sie theilen sich alsbald in zwei Aeste, die gemischte Fasern führen, einen ventralen, der an der Bildung eines der beiden grossen Plexus sich betheiligt und einen dorsalen oder hinteren Ast, der die Innervirung der benachbarten Segmente der langen Rückenmuskeln übernimmt. Von dem hinteren Ast

des zwischen dem hinteren Bogen des Atlas und dem Bogen des Epistropheus austretenden II. Cervicalis stammt der N. occipitalis major, der stärkste unter allen Aesten der Cervicalnerven, der den M. semispinalis capitis durchsetzt und, rein sensibel geworden, in wechselnder Entfernung vom lateralen Rand und der Insertion auch den Trapezius durchbohrt. Doch kommt es nicht selten vor, dass der genannte Nerv den Muskel nicht durchbohrt, sondern nur unter dessen lateralem Rande sich vorschiebt, um zum Integument der Hinterhauptsgegend zu gelangen.

Der hintere Ast des I. Cervicalis hat manche Eigenthümlichkeit. Zunächst eine physiologische, er besteht fast ganz aus motorischen Nervenfasern. also solchen, deren Neurit von einer Ganglienzelle des Vorderhorns stammt. Das Ganglion spinale s. intervertebrale primum ist nur wenig entwickelt oder hat sich später wieder zurückgebildet; die hintere Wurzel soll manchmal ganz fehlen. Sodann bietet seine Lage zur Art. vertebralis ein auf den ersten Blick unerwartetes Verhalten dar, er wird von ihr überlagert, tritt unter ihr hervor, während die folgenden Cervicalnerven die Vasa vertebralia ventral vor sich hatten. Da aber proximal von dem Foramen transversarium des Atlas ein gleichwerthiger Knochenkanal nicht mehr existirt, erleidet das Gefäss, um in den Wirbelkanal zu gelangen, eine Umbiegung aus seiner bisherigen aufsteigenden Richtung in die horizontale und überlagert so im Sinus atlantis von oben her den N. suboccipitalis, nachdem dieser auf seinem Weg nach aussen die Membrana occipito- atlantica posterior durchbohrt hatte.

Dieses Lagerungsverhältniss scheint nicht immer genügend berücksichtigt worden zu sein, sonst hätte zum Beispiel Keen wohl kaum, ohne von der Art. vertebralis Notiz zu nehmen, die Vorschrift geben können, man solle den hinteren Ast des I. Cervicalnerven aufsuchen und bis zum Rückenmark verfolgen. — An den Leipziger Naturguss, der das Rückenmark in situ von hinten her darstellt und von dem kürzlich O. Schultze auf Taf. VI seiner topographischen Anatomie eine Abbildung gab, tritt die Gesammtheit der Nervenfasern des I. Cervicalnerven oberhalb der Art. vertebralis heraus, unter ihr, an der Stelle, wo man beim Präpariren innerhalb des Trigonum suboccipitale ihn aufzusuchen pflegt, sehe ich keine Fasern angegeben. Da es sich um den Abguss eines Präparates handelt, muss demnach eine Varietät vorgelegen haben. Auch in Fig. 148 von Tillaux (Traité d' anat. top.) zeigt der betreffende Nerv ein ungewöhnliches Verhalten, er kommt unterhalb des medialen Randes des M. obliq. post. sup. zum Vorschein, aber oberhalb der Art. vertebralis.

Centrale Neuronen (Archineuronen der besprochenen Bahnen). Ueber

die Bahn zweiter Ordnung, also die centralen Neuronen (Archineuronen), die zum Ursprungskern des N. accessorius führen, wissen wir nichts, dasselbe gilt für die Stelle des Rindenfeldes der motorischen Nerven der Nackenmuskeln, wenn es nicht etwa nahe der oberen Mantelkante im hinteren Theile der ersten Stirnwindung zu suchen ist, wohin man wenigstens das Rindenfeld für die Bewegungen des „Rumpfes“ verlegte (s. Boruttau, Lehrbuch der Physiologie, S. 316). Das Centrum für die Rumpfbewegungen besitzt ebenso, wie das für die Augenmuskeln nach Ziehen (cfr. v. Bardeleben und Haeckel, Atlas d. topogr. Anat., 2. Aufl., Erklärung zu Fig. 3 und 4) „neben der gekreuzten Verbindung auch ausgiebige gleichseitige Verknüpfungen“ und zwar „entsprechend der gemeinhin symmetrisch-synergischen Innervationen“. Das trifft wohl für die Heber und Senker des Kopfes zu, aber nicht für die Drehmuskeln des Kopfes, denn hier wirken immer nur die Muskeln einer Körperhälfte, allerdings bald die derselben Körperseite, nach welcher die Drehung erfolgt, bald die der gegenüberliegenden.

Der weitere Verlauf der Fasern aus jenem Bezirk der grauen Rinde im Bereich des hinteren Abschnitts der I. Stirnwindung wird sich dann so gestalten, dass die Neuriten sich der Pyramidenbahn anschliessen. Diese liegt, soweit sie mit freiem Auge oder mit der Lupe zu verfolgen ist, in der Höhe des ersten Cervicalnerven. Die Mehrzahl der Fasern wird also in dieser Höhe ihren Uebertritt auf die Seite des gekreuzten Ursprungskerns beginnen, einzelne Neuriten mögen aber schon weiter proximalwärts die Kreuzung vollzogen haben.

Die anatomische Untersuchung eines Falles von Torticollis spasmodicus wurde bisher meines Wissens noch nicht gemacht. Von ihrem Ergebniss wird der Werth oder Unwerth obiger Betrachtungen abhängen. Aber selbst wenn durch sie nur die Fragen, auf die es ankommt, bestimmter formulirt worden wären, würden sie nicht vergeblich gewesen sein.

Literatur-Verzeichniss.

1. Duchenne, L'électrisation localisée et son application à la pathologie et à la therapeutique. — Deutsche Ausgabe: Physiologie der Bewegungen, übers. von Prof. C. Wernicke. Leipzig, Thieme.
2. Fournier, Le tic rotatoire. Thèse de Strassbourg 1870.
3. Jaccoud, Pathologie interne.
4. Tillaux, Médecine moderne. p. 134. Cit. nach Isidor u. u. No. 20.
5. Brissaud, Leçons de la Salpetrière. Paris 1895.
6. Annandale, Case of spasmodic musc. neck. etc. Lancet 1879. Vol. 1. 465. Nach Schmidt's Jahrbüchern. 1879. S. 52.
7. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I. S. 53--57.

8. Romberg ibid. S. 53ff.
9. Boneti, Mecurius compitalitus s. index medico-practicus. Genevae 1682. p. 130, cas. 14.
10. Citirt nach Boyer, Abhandlung über die chirurgischen Krankheiten pp. Uebers. von Textor. Würzburg, 1822. Bd. 7. S. 47. Der Fall dürfte zu finden sein in Wepfer, observationes de affectibus capitis 1727.
11. Bompaire, Du Torticolis mental. Thèse de Paris 1894 (Bataille). p. 44.
12. S. Boyer l. c. S. 50.
13. Cit. nach Charles Bell, Physiol. und pathol. Untersuchungen des Nervensystems, übers. von Romberg. Berlin 1836, wahrscheinlich sind die Fälle entlehnt aus Sauvages, Nosologia methodica. Amstelodami 1768.
14. Arnheimer, Med. Zeit. d. Vereins f. Heilkunde in Preussen. 1837. No.4.
15. Bell l. c. s. dieses Verzeichniss No. 13.
16. Boyer l. c. S. 53.
17. Stromeyer, Beiträge zur operativen Orthopädik. Hannover 1838. S. 128.
18. Dieffenbach, Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. Berlin 1841. S. 24ff.
19. s. de Queravin, Semaine médicale. 1896.
20. Isidor, Etude du Torticolis spasmodique et de son traitement chirurgical. Thèse de Paris (Steinheil). 1895.
21. Kalmus, Zur operativen Behandlung des Caput obstipum spasticum. Beiträge zur klin. Chirurgie, red. von v. Bruns. Bd. 26. Heft 1.
22. Busch, Anwendung des Glüheisen bei Krämpfen. Berliner klin. Wochenschrift 1893. No. 37—39. Sitzung der niederrhein. Gesellschaft in Bonn.
23. M. Meyer, Klon. Krampf der hinteren Halsmuskeln, geheilt durch Elektricität. Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 18.
24. Erb, Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882. S. 531.
25. Stich, Zwei Fälle von Krampf im Bereiche des N. accessorius Willisii. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. I. 1873. S. 525.
26. Duchenne l. c. s. dieses Verzeichniss No. 1.
27. Fournier l. c. d. Verzeichn. No. 2.
28. Charcot, Leçons du mardi à la salpétrière 1890—92.
29. Cit. nach Bompaire, d. Verzeichn. No. 11.
30. Gowers, Lehrb. der Nervenkrankheiten.
31. Morel, Traité des dégénérescences pp.
32. Magnan, Leçons cliniques sur les maladies mentales. 1893.
33. Isidor l. c. d. Verzeichn. No. 20. p. 26.
34. Hasse, Lehrb. der Nervenkrankheiten.
35. Rosenthal, Lehrb. der Nervenkrankheiten.
36. Erb bei Ziemssen Handb. der spec. Path. und Therapie.
37. Bernhardt bei Nothnagel Bd. XI. Th. II. Abth. I.
38. Schede, Die Chirurgie der peripheren Nerven und des Rückenmarks, bei Penzold und Stintzing. Abth. VIII. Anh. IV. S. 1025.
39. Steyerthal Ueber hysterische Athleten. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1903. No. 8.

XXXII.

Aus der Provinzial-Irrenanstalt Münster i. W.

Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern.

Von

Rudolf Ganter

Saargemünd.

In der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 55, haben wir schon einmal derartige Untersuchungen veröffentlicht. Die vorliegende Abhandlung aber soll genauer und eingehender sein und sich auf ein weiteres Gebiet erstrecken: Iris, Zähne, Behaarung. Man lernt halt doch mit der Zeit allmälig etwas mehr. Dabei sind wir in der glücklichen Lage, nicht erst mühsam die Literatur zusammensuchen zu müssen. Näcke hat in seiner Arbeit: Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 55, eine solche Ueberfülle von Literatur zusammengestellt, dass wohl kaum noch etwas zu finden übrig geblieben ist. Im Uebrigen haben wir seine Arbeit fleissig benutzt.

Es ist ein langer, steiniger, dornenvoller Weg, auf den wir den Leser zu führen im Begriffe sind. Wenige werden sein Ende erreichen. Fassen wir aber Muth!

Iris.

I. Iris hellgrau: 71 F. = 38,5 pCt.

1. Iris einfarbig: hellgrau: 14 F. = 19,1 pCt.

Iris hellgrau, weiss[1]) gestreift. 1 Alk.[2])

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit weissem Ring. 1 Dem. pr.

---

1) Weiss wird hier der Einfachheit halber nicht als besondere Farbe gezählt.

2) Imb. = Imbecillität. Dem. pr. = Dementia praecox. Par. = Paranoia. Pr. Par. = progressive Paralyse. Ep. = Epilepsie. Dem. s. = Dementia senilis. Alk. = Alkoholismus. Per. I. = periodisches Irresein. Für die Dia-

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit weissem Ring, einige Millimeter von der Pupille entfernt. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit weissem Kreis, einige Millimeter von der Pupille entfernt. 1 per. I.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Um diesen ein weisser Kreis. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. I Imb.

Iris hellgrau, weiss gestreitt, mit dunklerem Ring: 7 F. = 2 Imb., 2 Dem. pr., 2 Dem. s., 1 per. I.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring: der die Hälfte der Iris einnimmt. 1 Imb.

2. Iris zweifarbig: hellgrau-gelb: 31 F. = 43 pCt.

Iris hellgrau, weiss und gelb gestreift. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau, gelblichweiss gestreift. 1 Imb.

Iris hellgrau mit gelblichweissem Ring. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau, weiss gestreift. Rechts ein gelber Ring, einige Millimeter von der Pupille entfernt. Links ein gelber Fleck. 1 Imb.

Iris hellgrau, weiss gestreift. Rechts in der unteren Hälfte viele gelbe Flecken. 1 Imb.

Iris hellgrau mit einem gelblich weissen Kreis in der Mitte. 1 Par.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. Rechts in der unteren Hälfte ein gelber Sector. 1 Par.

Iris hellgrau, gelblich nüancirt, mit gelbem Ring zwischen Innen- und Aussenrand. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau, gelblich nüancirt, mit gelbem Ring einige Millimeter von der Pupille entfernt. Viele intensiv gelbe Punkte. 1 Alk.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. Rechts stellenweise gelbliche Nüancirungen 1 Dem. pr.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring und gelben Nüancirungen, besonders in der oberen Hälfte. 1 pr. Par.

Iris hellgrau, weiss gestreift mit dunklerem Ring. Links in der unteren Hälfte gelbe Pünktchen. 1 Imb.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Viele gelbe Pünktchen und Flecken. 1 Imb.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Um diesen ein gelber Kreis. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. Um diesen ein gelblichweisser Kreis, der ausstrahlt. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. Um diesen ein gelber Kreis mit gelblichen Ausstrahlungen. 2 Imb.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. Um diesen ein gelber Kreis. Einzelne gelbliche Punkte. 1 Dem. pr.

---

gnosenstellung müssen wir die Verantwortung übernehmen, bitten aber zugleich um mildernde Umstände.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit gelblichem Ring. 1 Alk.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring: 5 F. = 2 Imb., 1 Dem. pr., 1 Par., 1 pr. Par.

Iris hellgrau mit gelbem Ring. Rechts in der unteren Hälfte ein gelber Fleck. 1 pr. Par.

Iris hellgrau mit gelbem Ring. 1 Imb.

Iris hellgrau mit gelbem Ring, einige Millimeter von der Pupille entfernt. 1 Par.

Iris hellgrau, gelblich nüancirt, mit gelbem Ring. In der unteren Hälfte je ein intensiv gelber Fleck. 1 Par.

Iris hellgrau, gelb gestreift, mit gelbem Ring. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau mit breitem gelben Ring. 1 Ep.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring, der sich in der oberen Hälfte fast bis zum Aussenrand verbreitet. 1 Alk.

3. Iris zweifarbig: hellgrau-braun: 12 F. = 17 pCt.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit weissem Ring, einige Millimeter von der Pupille entfernt. Links in der unteren Hälfte ein brauner Fleck. 1 pr. Par.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Einzelne braune Pünktchen. 1 Ep.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Zahlreiche braune Flecken und Punkte. 1 Par.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Links in der unteren Hälfte einige braune Flecken. 1 Imb.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. Einzelne braune Flecken. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Rechts einige braune Pünktchen. 1 Ep.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. Am Aussenrand ebenfalls ein dunklerer Ring. Rechts in der unteren Hälfte ein brauner Fleck. 1 Par.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Rechts in der oberen Hälfte ein brauner Fleck, in der unteren Hälfte einige braune Pünktchen. Links in der unteren Hälfte ein braunes Pünktchen. 1 Dem. s.

Iris hellgrau mit breitem dunklen, theilweise verschwindenden Ring und braunen Flecken. 1 pr. Par.

Iris hellgrau mit braunem Ring, der in der oberen Hälfte intensiver gefärbt ist, und vielen braunen Pünktchen. 1 Imb.

Iris hellgrau mit dunkelbraunem, die Hälfte der Iris einnehmenden Ring. 1 Imb.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit breitem braunen Ring, der nach aussen abblasst und dann von einem intensiv braunen Kreis eingefasst wird. 1 Imb.

4. Iris zweifarbig: hellgrau-gelbbraun: 2 F. = 2,8 pCt.

Iris hellgrau mit breitem gelbbraunen Ring. 1 Par.

Iris graubraun mit gelbbraunem Ring in der Mitte. 1 Imb.

5. Iris dreifarbig: hellgrau-gelb-braun: 10 F. = 14,1 pCt.

Iris hellgrau, gelblich nüancirt, mit dunklerem Ring. Rechts in der oberen Hälfte ein brauner Fleck. 1 pr. Par.

Iris hellgrau mit dunklerem Ring. Um diesen ein gelblichweisser Kreis. Rechts in der unteren Hälfte ein brauner Fleck. 1 Dem. pr.

Iris hellgrau mit breitem dunkleren Ring. Um diesen ein gelber Kreis. Rechts in der unteren Hälfte ein brauner Fleck, links in der oberen und unteren Hälfte. 1 Imb.

Iris hellgrau, gelblich gestreift, mit dunklerem Ring. Um diesen ein gelber Kreis. Einzelne braune Punkte. 1 pr. Par.

Iris hellgrau mit blassgelblichem Ring. Aeusserer Irisrand dunkelgrau. Links in der unteren Hälfte einige braune Pünktchen. 1 Par.

Iris hellgrau mit gelblichem Ring. Um diesen ein hellgelber Kreis. Zahlreiche hell- und dunkelbraune Flecken und Punkte. 1 Par.

Iris hellgrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring. Rechts viele braune Pünktchen, links nur in der oberen Hälfte. 1 Dem. s.

Iris hellgrau mit gelbem Ring und einzelnen braunen Pünktchen. 1 Alk.

Iris hellgrau mit gelbem Ring und vielen braunen Pünktchen. 1 Ep.

Iris mit grauer Grundfarbe, stark gelbbräunlich gestreift, mit bräunlichem Ring. Rechts in der unteren Hälfte ein intensiv gelber Fleck. 1 Ep.

6. Iris vierfarbig: hellgrau-gelb-braun-schwarz: 2 F. = 2,8 pCt.

Iris hellgrau mit schwarzen Strichelchen und gelbem Ring. Links viele, rechts wenige braungelbe Flecken. 1 per. I..

Iris hellgrau, gelblichweiss gestreift, mit gelbem Ring. Viele braune und schwarze Punkte und Flecken. 1 Par.

II. Iris blaugrau: 99 F. = 39,5 pCt.

1. Iris einfarbig: blaugrau: 30 F. = 30,3 pCt.

Iris blaugrau mit weissem Ring, einige mm von der Pupille entfernt. 1 Imb.

Iris blaugrau mit weissem Ring. 1 Imb.

Iris blaugrau, weiss gestreift: 4 F. = 1 Imb., 3 Dem. pr.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit weissem Ring: 3 F. = 1 Dem. pr., 1 pr. Par., 1 Alk.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit weissem Kreis (Ring), einige mm von der Pupille entfernt: 5 F. = 3 Dem. pr., 1 Par. 1 Alk.

Iris blaugrau mit dunklerem Ring: 3F. = 1 Per. I., 1 Par., 1 Dem. pr.

Iris blaugrau mit dunklerem Ring und einer hellgrau gezackten Zone aussen. 1 Dem. pr.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Um diesen ein weisser Kreis. 1 Dem. pr.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring: 11 F. = 4 Imb., 4 Par., 1 Dem. pr., 1 Alk., 1 pr. Par.

2. Iris zweifarbig: blaugrau-gelb: 45 F. = 45.4 pCt.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem, zum Theil gelblichen Ring: 3 F. = 1 Dem. s., 1 per. I., 1 pr. Par.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Um diesen ein gelber Kreis: 1 per. I.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Rechts in der unteren Hälfte ein gelber Punkt: 1 Par.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Rechts in der untern Hälfte ein gelblicher Sektor: 1 Imb.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit weissem Ring, 2—3 mm von der Pupille. Links ein gelber Fleck in der untern Hälfte: 2 F. = 2 Imb.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit weissem Ring, 2—3 mm von der Pupille. Links oben ein gelber Streifen um die Pupille: 1 per. I.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit weisslichem Ring, der links stellenweise gelblich ist: 1 Imb.

Iris blaugrau, weiss gestreift, rechts mit gelbem Ring. Einzelne gelbe Punkte: 1 Ep.

Iris blaugrau, gelblich nüancirt, mit dunklerem Ring: 2 F. = 1 Imb., 1 Dem. pr.

Iris blaugrau, gelblich nüancirt, mit gelblichmeissem Ring: 1 Dem. pr.

Iris blaugrau mit gelblichweissem Ring. 2 Imb.

Iris blaugrau, gelblich weiss gestreift. 1 Dem. pr.

Iris blaugrau mit gelblichweissen Streifen, die innen und aussen in einem Kreis endigen. 1 pr. Par.

Iris blaugrau mit weissem Ring, der stellenweise gelblich nüancirt ist. 1 Par.

Iris blaugrau mit hellgelbem Ring, einige mm von der Pupille entfernt: 1 Dem. pr.

Iris blaugrau mit weissen und gelben Streifen und Pünktchen. Um die Pupille ein dunklerer Ring, der links von einem gelben Kreis umgeben ist. 1 Imb.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit weissen Flecken. Rechts in der untern Hälfte ein blassgelber Fleck. 1 Imb.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelblichem Ring: 9 F. = 5 Imb., 2 Dem. pr., 1 Par., 1 pr. Par.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit breitem gelblichen Ring: 1 Par.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelblichweissem Ring: 1 Dem. pr.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring: 7 F. = 2 Imb., 2 Dem. pr., 1 Par., 1 pr. Par., 1 per I.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring, der rechts in der untern Hälfte intensiver gefärbt ist: 1 Dem. pr.

Iris blaugrau mit breitem gelben Ring. Viele gelbe Pünktchen. 1 Par.

Iris blaugrau mit gelbem Ring. 1 Dem. pr.

Iris blaugrau mit breitem gelben Ring. 1 Tr. I.[1])

Iris blaugrau, weiss und gelb gestreift, mit gelbem Ring. In der Nähe des Aussenrandes der Iris ein gelber Kreis: 1 Dem. pr.

3. Iris zweifarbig: blaugrau-braun: 7 F. = 7 pCt.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Rechts in der obern Hälfte ein brauner Fleck. 1 Ep.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. In der untern Hälfte braune Pünktchen. 1 Dem. pr.

---

1) = traumatisches Irresein.

Iris blaugrau, weiss gestreift. Rechts in der untern Hälfte viele braune Flecken: 1 Id.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit weissem Ring, einige mm von der Pupille entfernt. Rechts 2 braune Pünktchen in der untern Hälfte: 1 Par.

Iris blaugrau mit dunklerem Ring. Rechts in der untern Hälfte 2 braune Punkte: 1 Imb.

Iris blaugrau mit blassbraunem Ring, der in der obern Hälfte intensiver gefärbt ist. Rechts in der untern Hälfte einige braune Flecken. 1 Dem. s.

Iris blaugrau, braun gestreift, mit braunem Ring. 1 Dem. pr.

4. Iris zweifarbig: blaugrau-gelbbraun: 4 F. = 4 pCt.

Iris blaugrau, weiss gestreift. Links in der untern Hälfte ein gelbbrauner Fleck. 1 Par.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelblichem Ring, der links in der obern Hälfte gelbbraun aussieht. 1 Imb.

Iris blaugrau mit gelbbraunem Ring. 1 Ep.

Iris blaugrau, gelbbraun gestreift, mit gellbraunem Ring: 1 per. I.

5. Iris dreifarbig: blaugrau-gelb-braun: 9 F. = 9 pCt.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit rechts blassgelbem, links kaum noch sichtbaren Ring. Rechts in der untern Hälfte einige braune Pünktchen, links in der untern Hälfte ein brauner Fleck: 1 pr. Par.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit unterbrochenem gelblichen Ring. Rechts in der obern Hälfte ein brauner Fleck. Links in der untern Hälfte mehrere braune Flecken: 1 Alk.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelblichem Ring. In der untern Hälfte viele braune Pünktchen: 1 Par.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelblichem Ring. Rechts in der untern Hälfte mehrere braune Flecken: 1 Dem. pr.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelblichem Ring. Rechts in der untern Hälfte einige braune Pünktchen: 1 Dem. pr.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring. Einzelne braune Pünktchen. 1 Dem. pr.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring. Rechts in der unteren Hälfte ein brauner Fleck. 1 Imb.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring. Rechts viele braune Punkte, links nur in der unteren Hälfte. 1 Dem. pr.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Links um den Ring ein gelber Kreis. Rechts in der oberen und unteren Hälfte ein gelber Fleck. Links in der oberen Hälfte ein brauner Fleck. 1 Imb.

6. Sonstige Dreifarben: 4 = 4 pCt.

Iris blaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Um diesen ein schwarzer Kreis. Rechts und links in der unteren Hälfte ein dunkelblauer Sektor. Der Peripherie entlang verläuft ein weisser Kreis. 1 pr. Par.

Iris blaugrau mit gelblichem Ring, der ausstrahlt und links matter erscheint. Rechts in der unteren, links in der oberen Hälfte ein schwarzer Strich. 1 Ep.

Iris blaugrau, gelblich nüancirt, dazwischen dunkelblaue Flecken und Streifen. 1 Imb.

Iris blaugrau mit breitem braunen Ring, um den sich rechts ein grüner Kreis zieht. In der unteren Hälfte braune Punkte, rechts einer, links mehrere. 1 Imb.

III. Spielarten des Blau: 24 F. = 9,7 pCt.

a) Iris hellblaugrau: 11 F.

einfarbig:
- Iris hellblaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. 1 Alk.
- Iris hellblaugrau mit weissem Kreis, einige Millimeter von der Pupille entfernt. 1 Dem. pr.
- Iris hellblaugrau mit dunklerem Ring. 1 Imb.

zweifarbig:
- Iris hellblaugrau mit dunklerem Ring. Links in der unteren Hälfte einige gelbe Punkte. 1 Par.
- Iris hellblaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem Ring. Um diesen ein gelblicher Kreis. 1 Dem. pr.
- Iris hellblaugrau mit gelbem Ring. 1 Par.

- Iris hellblaugrau mit dunklerem Ring. Rechts in der unteren Hälfte einige braune Pünktchen. 1 Imb.

dreifarbig:
- Iris hellblaugrau mit dunklerem Ring. Stellenweise gelbliche Nüancirungen. In der unteren Hälfte einige braune Pünktchen. 1 Imb.
- Iris hellblaugrau mit dunklerem Ring. Stellenweise gelbe Nüancirungen. Rechts und links in der unteren Hälfte ein brauner Fleck. 1 pr. Par.

- Iris hellblaugrau, weiss gestreift, mit dunklerem, stellenweise gelblich umsäumten Ring. Vom Ring zieht rechts nach innen und aussen ein dunkelblauer Sektor, links nur nach aussen. 1 Par.
- Iris hellblaugrau mit dunkelblauem Ring, einige Millimeter von der Pupille entfernt. Rechts in der unteren Hälfte ein brauner Fleck. 1 pr. Par.

b) Iris dunkelblaugrau: 3 F.

einfarbig:
- Iris dunkelblaugrau, weiss gestreift, mit weissem Ring. 1 Ep.
- Iris dunkelblaugrau, weiss gestreift, mit weissem Ring, einige Millimeter von der Pupille entfernt. 1 Imb.

zweifarbig:
- Iris dunkelblaugrau, weiss gestreift, mit gelblichem Ring, der stellenweise intensiv gelb ist, 1 Ep.

c) Iris dunkelblau: 2 F.

zweifarbig:
- Iris dunkelblau, weiss gestreift, mit bräunlichem Ring. 1 Par.
- Iris dunkelblau, weiss gestreift, mit blassbräunlichem Ring. 1 Dem. pr.

d) Iris blauweiss: 6 F.

einfarbig { Iris blauweiss mit dunklerem Ring: 2 F., 1 Par., 1 Id.
Iris blauweiss mit weissem Ring. 1 Imb.

zweifarbig { Iris blauweiss mit dunklerem Ring, der in der unteren Hälfte gelb ist. Um den Ring ein weisser Kreis. 1 Dem. pr.
Iris blauweiss mit dunklerem gelblich nüancirten Ring. In der unteren Hälfte einige gelbe Pünktchen. 1 pr. Par.
Iris blauweiss mit dunklerem Ring. Darum ein gelber Kreis. 1 Dem. pr.

e) Iris schwarzblau: 1 F.

Iris schwarzblau, weiss gestreift. 1 Imb.

f) Iris grünlichblau: 1 F.

Iris grünlichblau, weiss gestreift, mit breitem braunen Ring. 1 Dem. s.

IV. Iris hellbraun: 2 F. = 0,9 pCt.

Iris hellbraun-dunkelbraun:

Iris hellbraun mit dunkelbraunen Punkten und Flecken. 1 Imb.

Iris hellbraun mit dunkelbraunen Flecken rechts. 1 pr. Par.

V. Iris dunkelbraun: 14 F. = 5,6 pCt.

1. Iris dunkelbraun-grau: 2 F. = 14,3 pCt.

Iris dunkelbraun, am Aussenrand etwas grau: 2 F. 1 Imb., 1 pr. Par.

2. Iris dunkelbraun: 2 F. = 14,3 pCt. 2 Imb.

3. Iris dunkelbraun-gelb: 2 F. = 14,3 pCt.

Iris dunkelbraun, gelblich nüancirt. 1 Imb.

Iris dunkelbraun, am Aussenrand verlaufen zwei gelbe Parallelkreise. 1 Ep.

4. Iris dunkelbraun-schwarz: 5 F. = 35,8 pCt.

Iris dunkelbraun mit schwarzen Strichlungen: 4 F.: 2 pr. Par., 1 Imb., 1 Dem. s.

Iris dunkelbraun mit einzelnen schwarzen Pünktchen. 1 Dem. pr.

5. Iris dunkelbraun-gelb-schwarz: 1 F. = 7,1 pCt.

Iris dunkelbraun mit schwarzen Strichlungen. In der untern Hälfte beiderseits ein gelblicher Halbmond: 1 Id.

6. Iris dunkelbraun-grünlich: 1 F. = 7,1 pCt.

Iris dunkelbraun mit 3 in der äussern Hälfte verlaufenden grünlichen Kreisen 1 Imb.

7. Iris dunkelbraun-hellbraun-grünlich: 1 F. = 7,1 pCt.

Iris dunkelbraun. In der Mitte ein hellbrauner Kreis. Um diesen ein grünlicher Kreis, nur die obere Hälfte freilassend. In der untern Hälfte braune Pünktchen: 1 Imb.

VI. Iris grünlichgrau: 19 F. = 7,5 pCt.

1. Iris grünlichgrau-gelb: 3 F. = 15,8 pCt.

Iris grünlichgrau mit dunklerem Ring, der von einem gelben Kreis umgeben ist. 1 Dem. pr.

Iris grünlichgrau mit dunklerem Ring und gelben Nüancirungen bebesonders in der obern Hälfte. 1 Dem. pr.

Iris grünlichgrau, weiss und gelb gestreift, mit gelbem Ring. 1 Ep.

2. Iris grünlichgrau-braun: 12 F. = 63,2 pCt.

Iris grünlichgrau mit breitem braunen Ring, der ausstrahlt: 3 F. = 2 Imb. 1 Par.

Iris grünlichgrau mit breitem braunen Ring: 5 F. = 2 Dem. s., 1 Dem. pr., 1 Imb., 1 pr. Par.

Iris grünlichgrau mit breitem dunkelbraunen Ring. Einzelne braune Flecken in der äussern Zone: 1 Par.

Iris grünlichgrau mit breitem braunen Ring. Rechts in der unteren Hälfte einige dunkelbraune Pünktchen. 1 Per. I.

Iris grünlichgrau mit breitem braunen Ring und intensiver gefärbten braunen Stellen. Rechts ein dunkelbrauner Punkt in der unteren Hälfte, links zwei. 1 Dem. pr.

Iris grünlichgrau, dunkelbraun gestreift, mit breitem, dunkelbraunen Ring. Rechts viele braune Flecken (statt der Streifen): 1 Dem. s.

3. Iris grünlichgrau-gelb-braun: 4 F. = 21 pCt.

Jris grünlichgrau mit gelblichbraunem Ring. Rechts in der untern Hälfte viele braune Pünktchen. 1 Imb.

Iris grünlichgrau mit gelbem Ring. In der untern Hälfte einige braune Pünktchen, links ausserdem 2 solche Flecken. 1 Par.

Iris grünlichgrau, gelb gestreift mit gelbem Ring. Rechts in der untern Hälfte ein brauner Punkt. 1 Ep.

Iris grünlich grau mit vielen schwarzen und gelben Pünktchen und Flecken: 1 Imb.

VII. Iris gelblichgrau: 5 F. = 1,9 pCt.

1. Iris gelblichgrau-gelb: 2 F. = 40 pCt.

Iris gelb mit schmalem hellgrauen äussern Rand. Rechts ist zwischen dem gelb dann und wann grau eingestreut. 1 Id.

Iris stellenweise hellgrau, stellenweise gelblichgrau, weiss gestreift, mit gelbem Ring. 1 Imb.

2. Iris gelblichgrau-braun: 3 F. = 60 pCt.

Iris gelblichgrau mit dunklerem grauen Ring. Rechts in der obern Hälfte ein brauner Fleck: 1 Ep.

Iris gelblichgrau mit breitem braunen Ring. 2 F. = 2 Alk.

VIII. Iris grünlichgelb-braun: 3 F. = 1,2 pCt.

1. Iris grünlichgelb-braun. 1 F. = 33,3 pCt.

Iris grünlichgelb mit breitem braunen ausgezackten Ring. Links in der untern Hälfte ein dunkelbrauner Fleck: 1 Imb.

2. Iris grünlichgelb-gelb-braun: 2 F. = 66,6 pCt.

Iris grünlichgelb mit breitem braunen Ring. Im grünlichgelben verläuft ein gelber stellenweise unterbrochener Kreis. 1 Imb.

Iris grünlichgelb mit dunklerem Ring, um diesen ein gelber Kreis, der in der obern Hälfte intensiver gefärbt ist. Rechts in der untern Hälfte ein brauner Fleck. 1 Imb.

IX. Iris mit zwei gleichgrossen Zonen: 4 F. = 1,9 pCt.

1. Iris grünlichgrau-braun: 3 F. = 75 pCt.

Iris braun, das äussere Drittel grünlichgrau. 1 Imb.

Aeussere Zone grünlichgrau, innere braun. 1 Dem. pr.

Aeussere Zone grünlichgrau, braun gestreift, innere Zone dunkelbraun: 1 Par.

2. Iris grau(-gelb)-braun: 1 F. = 25 pCt.

Aeussere Zone grau und stark mit gelb untermischt, innere Zone braun. Rechts in der untern Hälfte ein grosser schwarzer Fleck. 1 Imb.

X. Iris mit drei gleichgrossen Zonen: 10 F. = 3,9 pCt.

1. Iris grau-braungrau: 2 F. = 20 pCt.

Aeussere Zone dunkelgrau, mittlere hellgrau, innere dunkelgrau. In der mittleren Zone braune Punkte und Flecken. 1 Dem. pr.

Aeussere Zone grau, mittlere dunkelbraun, innere grau. 1 Par.

2. Iris grau(-blau)-gelblichgrau-grau(-blau): 3 F. = 30 pCt.

Aeussere Zone grau, mittere hellgelblichgrau, innere grau. Rechts in der untern Hälfte ein brauner Punkt: 1 Par.

Aeussere Zone bläulichgrau, mittlere gelblichgrau, innere bläulichgrau. Das Gelb ist in dem obern Theil intensiver. 1 Dem. pr.

Aeussere Zone blau, mittlere gelblichgrau, innere blassgrau. Rechts in der unteren Hälfte braune Flecken, links in der obern und untern: 1 Dem. pr.

3. Iris dunkelblaugrau-hellblaugrau-gelb: 2 F. = 20 pCt.

Aeussere Zone dunkelblaugrau, mittlere hellblaugrau, innere gelb. Rechts in der untern Hälfte ein gelber Fleck. 1 Id.

Aeussere Zone dunkelblaugrau, mittlere hellgelbgrau, innere gelblich. Die beiden äusseren Zonen weiss gestreift. 1 Dem. I.

4. Sonstige Farben: 3 F. = 30 pCt.

Iris zur Hälfte blaugrau. Dann folgt ein nach aussen gezackter dunklerer Ring, darauf um die Pupille ein hellgelber Ring. Viele braune Pünktchen. 1 Imb.

Aeussere Zone grauschwärzlich, mittlere grünlichgrau mit braunen Streifen und Flecken, innere dunkelbraun. 1 Id.

Aeussere Zone gelblich, mittlere grünlich, innere braun 1 Dem. pr.

Stellen wir die Hauptfarben übersichtlich zusammen:

I. Iris hellgrau, 71 F. = 28,3 pCt.

1. einfach hellgrau	14 F.	= 19,1 pCt.
2. hellgrau-gelb	31 F.	= 43,6 „
3. hellgrau-braun	12 F.	= 17 „
4. hellgrau-gelbbraun . . .	2 F.	= 2,8 „
5. hellgrau-gelb-braun . . .	10 F.	= 14,1 „
6. hellgrau-gelb-braun-schwarz	2 F.	= 2,8 „

II. Iris blaugrau, 99 F. = 39,5 pCt.

1. blaugrau	30 F.	= 30,3 pCt.
2. blaugrau-gelb	45 F.	= 45,4 „
3. blaugrau-braun	7 F.	= 7 „
4. blaugrau-gelbbraun . . .	4 F.	= 4 „

5. blaugrau-gelb-braun . . 9 F. = 9 pCt.
6. Sonstige Dreifarben . . . 4 F. = 4 „

III. Spielarten des Blau, 24 F. = 9,7 pCt.

a) hellblaugrau . . . . 11 F.
b) dunkelblaugrau . . . . 3 F.
c) dunkelblau . . . . 2 F.
d) blauweiss . . . . 6 F.
e) schwarzblau . . . . 1 F.
f) grünlichblau . . . . 1 F.

IV. Iris hellbraun, 2 F. = 0,9 pCt.

1. hellbraun-dunkelbraun . . . . . . 2 F.

V. Iris dunkelbraun, 14 F. = 5,6 pCt.

1. dunkelbraun-grau . . . 2 F. = 14,3 pCt.
2. dunkelbraun . . . . . 2 F. = 14,3 „
3. dunkelbraun-gelb . . . 2 F. = 14,3 „
4. dunkelbraun-schwarz . . 5 F. = 35,8 „
5. dunkelbraun-gelb-schwarz . 1 F. = 7,1 „
6. dunkelbraun-grünlich . . 1 F. = 7,1 „
7. dunkelbraun-hellbraun-grünlich . . . . . . 1 F. = 7,1 „

VI. Iris grünlichgrau, 19 F. = 7,5 pCt.

1. grünlichgrau-gelb . . . 3 F. = 15,8 pCt.
2. grünlichgrau-braun . . . 12 F. = 63,2 „
3. grünlichgrau-gelb-braun . 4 F. = 21 „

VII. Iris gelblichgrau, 5 F. = 1,9 pCt.

1. gelblichgrau-gelb . . . 2 F. = 40 „
2. gelblichgrau-braun . . . 3 F. = 60 „

VIII. Iris grünlichgelb, 3 F. = 1,2 pCt.

1. grünlichgelb-braun . . . 1 F. = 33,3 pCt.
2. grünlichgelb-gelb-braun . 2 F. = 66,6 „

IX. Iris mit 2 gleichgrossen Zonen, 4 F. = 1,9 pCt.

1. grünlichgrau-braun . . . 3 F. = 75 pCt.
2. grau(-gelb)-braun . . . 1 F. = 25 „

X. Iris mit 3 gleich grossen Zonen, 10 F. = 3,9 pCt.

1. grau-braun-grau . . . . 2 F. = 20 pCt.
2. grau(-blau)-gelblichgrau-grau(-blau) . 3 F. = 30 „
3. dunkelblaugrau-hellblaugrau-gelb . . 2 F. = 20 „
4. Sonstige Dreifarben . . . . . 3 F. = 30 „

In der Iris sind also 3 Hauptfarben vertreten: grau, blau und braun. Und diese wieder in verschiedenen Abtönungen. Selten kommen als Hauptfarben die Mischungen grünlichgrau, sehr selten gelblichgrau, grünlichgelb und nur einmal graubraun vor. Gelb, schwarz, weiss findet sich nur als Nebenfarbe. Die folgende Zusammenstellung soll eine eingehendere Uebersicht über die Betheiligung der einzelnen Farben geben. Als Hauptfarben kommen vor:

Spielarten des Grau:	1. hellgrau
	2. hellgrau mit gelblichen Nüancirungen.
„ „ Grau und Blau:	1. blaugrau
	2. hellblaugrau
	3. hellgraubrau mit gelbl. Nüancirungen
	4. dunkelblaugrau.
„ „ Grau und Grün:	grünlichgrau.
„ „ Grau und Gelb:	gelblichgrau.
„ „ Grau und Braun:	graubraun.
„ „ Blau:	1. dunkelblau
	2. blauweiss.
„ „ Blau und Schwarz:	schwarzblau.
„ „ Blau und Grün:	grünlichblau.
„ „ Braun:	1. hellbraun
	2. dunkelbraun
	3. dunkelbraun mit gelbl. Nüancirungen.
„ „ Grün und Gelb:	grünlichgelb.

Als Nebenfarben finden sich:

dunkelgrau . . .	als Ring,
blau	als Ring,
dunkelblau	als Ring, Sektor, Fleck, Streifen,
bläulichgrau . . .	als Ring,
hellbraun	als Kreis,
dunkelbraun . . .	als Ring, Streifen, Fleck, Punkt,
blassbraun . . .	als Ring,
gelbbraun	als Ring, Streifen, Fleck,
gelb	als Ring, Kreis, Streifen, Fleck, Punkt,
gelblichweiss . . .	als Ring, Kreis, Streifen,
gelblich oder blassgelb	als Ring, Kreis, Streifen, Fleck, Sektor,
gelblichgrau . . .	als Ring,
grün und grünlich .	als Kreis,
grünlichgrau . . .	als Ring,
weiss	als Ring, Kreis, Streifen, Fleck, Pünktchen,
schwarz	als Kreis, Strichelung, Fleck, Punkt,
grauschwärzlich . .	als Ring.

Nur als Hauptfarben finden sich demnach: hellgrau, hellgrün mit gelblichen Nüancirungen, hellblaugrau, hellblaugrau mit gelblichen Nüancirungen, dunkelblaugrau, graubraun, blauweiss, schwarzblau, grünlichblau, dunkelbraun mit gelblichen Nüancirungen, grünlichgelb.

Nur als Nebenfarben: dunkelgrau, gelbbraun, gelb, gelblichweiss, gelblich oder blassgelb, grün oder grünlich, weiss, schwarz, grauschwärzlich.

Als Haupt- und Nebenfarben: blaugrau, grünlichgrau, gelblichgrau, dunkelblau, hellbraun.

Ausser Roth und Violett sind also alle Regenbogenfarben vertreten. In ihrer Reinheit und Einfachheit kommen eigentlich nur gelb, grün, weiss und schwarz vor, und zwar selten. Die übrigen Farben zeigen entweder starke Abtönungen oder sind gemischt.

Von den Färbungen der Iris überwiegt das Blaugrau mit 99 Fällen, besonders wenn wir noch die Spielarten des Blau mit 24 Fällen hierherrechnen. Dann folgt das Hellgrau mit 71 Fällen. Darnach kommen grünlichgrau mit 19 Fällen, hell- und dunkelbraun mit 16 Fällen, die dreizonenfarbige Iris mit 4 Fällen und zuletzt grünlichgelb mit 3 Fällen. Demnach sind blau und grau die Nationalfarben der Westphalen, aber wo kommen die andern her? Sind sie vielleicht importirt? Oder sind sie überhaupt auf den Aussterbeetat gesetzt?

In verhältnissmässig wenigen Fällen, nämlich in 57 von 251, gleich 23 pCt., weist die Iris nur eine einzige Farbe auf. Sie ist:

Einfarbig	hellgrau	in 14	Fällen	von 71	
„	blaugrau	„ 30	„	„ 99	
„	hellblaugrau . . .	„ 3	„	} 9 „ 24	
„	dunkelblaugrau . . .	„ 2	„		
„	blauweiss	„ 3	„		
„	schwarzblau	„ 1	„		
„	hell- und dunkelbraun	„ 4	„	„ 16	

Eigentlich kommt auch grau und blau nicht ganz allein vor. Wir finden eine so gefärbte Iris noch mit weissen Streifen durchzogen, oder ein weisser Ring oder Kreis umschliesst die Pupille. Der weisse Ring oder Kreis hält sich dabei oft einige Millimeter von der Pupille entfernt. Manchmal auch verdichtet sich die Hauptfarbe des Grau oder Blau zu einem dunkleren Ring um die Pupille.

Aber wir haben trotzdem weiss nicht als besondere Farbe gezählt, ebensowenig wie den dunkleren Ring, um die Darstellung nicht noch mehr zu compliciren. Wir nennen eine solche Iris einfach gefärbt. In der Mehrzahl der Fälle hingegen treten die genannten Farben zugleich mit einer andern Farbe auf. Die Mischfarben thun es immer.

Es frägt sich nun, ob in dem Auftreten des Farbenspiels der Iris eine gewisse Regelmässigkeit und Ordnung herrscht oder nicht. Wir glauben ja. Man kann eine Art Entwicklungsgang herausconstruiren. Wir sehen, wie in der hell- oder blaugrünen Iris gelb oder braun als ein die Pupille einfassender Ring auftritt. Bleiben wir der Einfachheit halber beim Gelb, da sich dies gegenüber dem Braun viel häufiger und in allen möglichen Entwicklungsphasen zeigt. Also der Ring ist gelb. In manchen Fällen nimmt er die halbe Zone der Iris ein, in anderen Fällen hat er sich um die Hälfte oder auf ein Drittel verschmälert.

Dann wieder blasst er ab, ist bald gelblich, bald gelblichweiss, bald hat er an einigen Stellen noch seine intensiv gelbe Farbe beibehalten. In andern Fällen ist er zu einem Kreis zusammengeschmolzen, der einen dunkelgrauen die Pupille umziehenden Ring, seinen Ersatzmann, umsäumt. Dann wieder findet sich das Gelb noch als Streifen, mit dem Weiss um die Herrschaft kämpfend. Bald nimmt man das Gelb nur noch verschwommen zwischen der Grundfarbe wahr. Wo sich der gelbe Ring zusammengezogen hat, hat er gleichsam in der Grundfarbe da und dort noch seine Spuren zurückgelassen, als Sektor, Fleck, Punkt. Zuletzt erinnern nur noch einige gelbe Flecken oder Pünktchen an seine frühere Herrlichkeit. Und endlich ist nichts mehr übrig geblieben: die Iris ist einfach hell- oder blaugrau.

Dasselbe Verhalten, das gelb und braun in der hell- und blaugrauen Iris zeigen, zeigen sie auch bei den Spielarten des Blau.

Es können aber gelb und braun auch zusammen in der hell- und blaugrauen Iris vorkommen. Hier findet sich dann meist gelb als Ring, braun als Fleck oder Punkt, nur einmal ist es umgekehrt. Manchmal vereinigt sich das Gelb und Braun zu gelbbraun als Ring.

Was nun die Grundfarben grünlichgrau, gelblichgrau, grünlichgelb anbetrifft, so haben wir es hier schon mit Mischungen zu thun, Mischungen, von denen wir wegen ihrer Seltenheit annehmen müssen, dass sie importirt sind. Aber auch hier spielt gelb und braun als Nebenfarbe dieselbe Rolle wie oben.

Arm an Farbenspiel ist die hell- und dunkelbraune Iris. Schwarz, gelb und grün kommen hier als seltene Nebenfarben vor, und zwar schwarz und grün so selten, dass wir sie zu den auffälligen Farben rechnen und noch darauf zurückkommen werden.

Ueber das Zustandekommen des Farbenspiels der Iris kann kaum Zweifel bestehen. Wie der Maler die Farben mischt, so macht es hier die geschlechtliche Auslese. Hat ein Individuum eine graue, das andere eine blaue Iris, so wird das Erzeugniss eine blaugraue Iris sein. So bei grau und grün grünlichgrau u. s. w. Aehnlich ist die Erklärung für das Auftreten von Haupt- und Nebenfarben. Hat ein Individuum eine hellgraue Iris, sein Gespons eine hellgraue Iris mit gelbem Ring, so tritt im neuen Individuum vielleicht das Gelb nur noch abgeschwächt auf, als Nüancirung, blassgelber Ring, oder nur noch als Kreis oder Streifen. Folgt keine weitere Zufuhr von Gelb mehr, so wird es mit den Generationen allmählich vollständig erlöschen. Da es bei uns keine gelben und grünen Augen mehr giebt, ist die gelbe und grüne Farbe zum Aussterben verdammt, ebenso die schwarze Farbe. Anders bei der grauen und braunen Iris. Da beide Farben als Hauptfarben vorkommen,

werden sie sich tapfer die Wage halten. Ein buntes Farbenspiel wird entstehen, wenn jedes der beiden Individuen eine zwei- oder mehrfarbige Iris besitzt. Da dürfte es am ehesten zu Entwicklungsstörungen kommen in Gestalt von Flecken und Punkten, wie wir es in der That in unseren Fällen mit dreifarbiger Iris oder dreizonenfarbiger Iris sehen. Also auch bei den Farben der Iris herrscht ein Kampf ums Dasein.

Einen genaueren Aufschluss über das Auftreten und Verschwinden der Farben könnten wir nur von einem grösseren ethnologischen Material erwarten. Aber da fehlt's noch. Man findet wohl da und dort eine Notiz verstreut. So erfahren wir aus Ranke (Der Mensch, Bd. II. S. 239, 240 und 241), dass beim australoiden, negroiden, mongoloiden Typus die Iris schwarz ist, eine interessante Thatsache insofern, als sich bei unseren Fällen das Schwarz nur vereinzelt noch findet als Kreis, Strichlungen, Punkt oder Fleck. Wir erfahren weiter (Bd. II, S. 92), dass bei den Kaffern in der Jugend die Iris tiefbraun ist, im Alter aber einen helleren grünlichen Ton annimmt. Bei uns kommt grün allerdings auch vor, aber als Mischfarbe, rein hingegen nur dreimal als Kreis. Nach den Mittheilungen der Herren Med.-Rath Näcke und Prof. Schwalbe sind Notizen über Irisfarben recht spärlich[1]). Hartmann (Die menschenähnlichen Affen, S. 89) berichtet von einem Berliner Gorilla, dass er eine gelbbraune Iris gehabt habe, die später dunkler geworden sei. Ein Chimpanse und ein Orang hatten eine braune Iris. Es ist ein Glück, dass diese Berliner Affen sich einer gewissen lokalen Berühmtheit zu erfreuen hatten, sonst würden wir wahrscheinlich auch diese Notiz nicht besitzen. Was uns also bitter Noth thut, ist ein grösseres Material, und zwar Untersuchungen bei verschiedenen Volksstämmen, bei den Anthropoiden und den Thieren überhaupt. Ebenso wichtig sind weiter Untersuchungen bei den Eltern, Kindern und Kindeskindern. Ferner wäre die Behauptung einiger auf ihre Richtigkeit zu prüfen, dass die Iris im Alter die Farbe wechselt, oder vielmehr nüancirt. In zweiter Linie käme dann erst der Vergleich der Irisfarbe mit der Haut- und Haarfarbe, da dies wohl weniger wichtig ist.

Wir sind ein bischen weit ins anthropologische Gebiet hinübergekommen und wollen jetzt lieber wieder ins psychiatrische zurückkehren. Von den meisten Untersuchern werden die Punkte und Flecken in der Iris als Degenerationszeichen aufgefasst. Wir geben hier zunächst eine Zusammenstellung:

1) Anm. Nachträglich fand ich noch Angaben hierüber bei Féré, die Epilepsie, Leipzig 1896, S. 369 und Ammon, die natürliche Auslese beim Menschen, Jena 1893, S. 57, 94 und 223.

I. Punkte:

a) Rechts und links.

Viele intensiv gelbe Punkte	1 Alk.
Einzelne gelbe Punkte	1 Ep., 1 Imb.
Einzelne gelbliche Punkte	1 D. pr.
Viele gelbe Pünktchen	1 Par.
Einige gelbe Pünktchen in der untern Hälfte . .	1 pr. Par.
Viele braune Pünktchen	1 Imb., 1 Ep.
Einzelne braune Pünktchen	1 Ep., 1 Imb., 1 Alk., 1 pr. Par., 1 D. pr.
Rechts viele braune Pünktchen, links nur in der obern Hälfte	1 D. s.
Rechts viele braune Pünktchen, links nur in der untern Hälfte	1 D. pr.
Viele braune Pünktchen in der untern Hälfte .	2 Imb., 1 D. pr., 1 Par.
Rechts ein, links mehrere braune Punkte in der untern Hälfte	1 Imb.
Rechts ein dunkelbrauner Punkt, links 2 in der untern Hälfte	1 D. pr.
Einzelne schwarze Pünktchen	1 D. pr.
	22

b) Nur rechts:

Ein gelber Punkt in der untern Hälfte . . .	1 Par.
Ein brauner Punkt in der untern Hälfte . . .	1 Ep., 1 Par.
Viele braune Pünktchen in der untern Hälfte .	1 Imb.
Einige braune Pünktchen in der untern Hälfte .	1 Imb., 1 D. pr., 1 per. I.
Zwei braune Pünktchen in der untern Hälfte . .	1 Imb., 1 Par.,
Einige braune Pünktchen	1 Ep.
	10

c) Nur links:

Gelbe Pünktchen in der untern Hälfte . . .	1 Imb., 1 Par.
Einige braune Pünktchen in der untern Hälfte .	1 Par.
	3

II. Flecken:

a) rechts und links.

Ein gelber Fleck in der untern Hälfte . . .	1 Par.
Braune Flecken	1 pr. Par., 1 Imb., 1 D. pr., 1 Par.
Rechts ein brauner Fleck in der untern Hälfte, links in der obern und untern Hälfte . . .	1 Imb.
Rechts braune Flecken in der untern Hälfte, links in der oberen und untern	1 D. pr.
Rechts ein brauner Fleck in der obern Hälfte, links mehrere braune Flecken in der untern .	1 Alk.
Ein brauner Fleck in der untern Hälfte . . .	1 Imb., 1 pr. Par.

Rechts in der obern und untern Hälfte ein gelber Fleck, links in der obern ein brauner . . .	1 Imb.
Rechts wenige, links viele braungelbe Flecken .	1 per I.
Dunkelblaue Flecken	1 Imb.
Weisse Flecken. Rechts in der untern Hälfte ein blassgelber Fleck	1 Imb.
	14

b) Nur rechts:

Viele gelbe Flecken in der untern Hälfte . . .	2 Imb.
Ein gelber Fleck in der untern Hälfte	1 Imb., 1 Ep., 1 pr. Par.
Dunkelbraune Flecken	1 pr. Par.
Viele braune Flecken	1 D. s.
Einige braune Flecken in der untern Hälfte . .	1 D. s., 1 D. pr., 1 pr. Par.
Ein brauner Fleck in der untern Hälfte . . .	2 Ep., 1 pr. Par.
Ein grosser, schwarzer Fleck in der untern Hälfte	1 Imb.
	18

c) Nur links.

Ein gelber Fleck in der untern Hälfte . . .	3 Imb.
Ein brauner Fleck in der untern Hälfte . . .	1 Imb., 1 pr. Par.
Einige braune Flecken in der untern Hälfte . .	1 Imb.
Ein gelbbrauner Fleck in der untern Hälfte . .	1 Par.
	7

III. Punkte und Flecken, rechts und links:

Viele gelbe Pünktchen und Flecken	1 Imb.
Zahlreiche braune Punkte und Flecken . . .	1 Imb., 2 Par, 1 D. pr.
Rechts in der obern Hälfte ein brauner Fleck, in der untern einige braune Pünktchen. Links in der untern ein braunes Pünktchen	1 D. s.
Rechts in der untern Hälfte einige braune Pünktchen, links in der untern Hälfte ein brauner Fleck	1 pr. Par.
In der untern Hälfte einige braune Pünktchen, links ausserdem noch zwei braune Flecken .	1 Par.
Viele gelbe und schwarze Punkte und Flecken .	1 Imb.
Viele braune und schwarze Punkte und Flecken .	1 Par.
	10

IV. Sectoren:

Rechts in der untern Hälfte ein gelber Sector .	1 Imb., 1 Par.
Rechts und links in der untern Hälfte ein dunkelblauer Sector	1 pr. Par.
Rechts und links je ein dunkelblauer Sector, rechts je einer nach innen und aussen, links nur einer nach aussen ziehend	1 Par.
	4

Uebersichtlich zusammengestellt:

	rechts u. links	rechts	links	Summe
Punkte	22	10	3	35
Flecken	14	18	7	39
Punkte u. Flecken . .	10	—	—	10
Sektoren	2	2	—	4
Summe . .	48	30	10	88

Es tragen also 88 Individuen, d. h. 35 pCt. die genannten Anomalien. Am häufigsten kommen die Flecken vor, und am häufigsten haben Punkte und Flecken ihren Sitz auf beiden Augen, am seltensten nur links.

Was die Vertheilung der Punkte und Flecken auf der Iris anbelangt, so ist die untere Hälfte der bevorzugte Ort: 48mal sitzen sie hier. Demnächst finden sie sich über die ganze Iris hin zerstreut: 30mal. Nur 3mal haben sie sich die obere Hälfte gewählt. 7mal verhält sich ihr Sitz auf beiden Augen verschieden, und zwar sitzen sie:

Rechts überall, links nur in der obern Hälfte . . . 2 mal.
Rechts in der obern Hälfte, links in der obern und untern 1 „
Rechts in der obern Hälfte, links in der untern. . . 1 „
Rechts in der obern und untern, links in der untern . 2 „
Rechts in der untern, links in der obern und untern . 1 „

In welchem Procentsatz die einzelnen Krankheitsformen an der Punkt- und Fleckenbildung der Iris theilhaben, soll die folgende Tabelle darlegen:

	Imbe-cillität	Dem. pr.	Para-noia	prog. Paralyse	Epil.	Dem. s.	Alk.	Per. Irre-sein
Ges.-Zahl .	80	60	37	24	16	12	12	10
Procentsatz	31= 39 pCt.	12= 20 pCt.	17= 46 pCt.	11= 46 pCt.	8= 50 pCt.	4= 33 pCt.	3= 25 pCt.	2=20 pCt.

Soviele Fehler diese Tabelle aufweisen mag, wie falsche Diagnose (Paranoia!), kleine Zahlen, so darf man doch wohl daraus schliessen, dass die Imbecillität und Epilepsie am stärksten die genannten Anomalien der Iris aufweisen. Auffallend häufig auch die progr. Paralyse. Die starke Betheiligung der Imbecillität und Epilepsie ist ein wichtiger Grund dafür, in den Punkten und Flecken Degenerationszeichen zu sehen, und zwar sowohl in den Punkten als auch in den Flecken, nicht, wie Näcke meint, in den Flecken allein. Das wäre doch zu willkürlich. Finden sich doch alle Uebergänge, und wie oft kommen nicht Punkte und Flecken zusammen vor. Kurz es handelt sich bei den

Punkten und Flecken um eine Entwicklungshemmung, die die Bedeutung eines Degenerationszeichens hat. Die Frage, ob das für die Degeneration des Individuums von grosser Wichtigkeit ist, lassen wir lieber noch dahingestellt.

Wir möchten noch besonders darauf aufmerksam machen, dass in 4 Fällen die Punkte und Flecken zweierlei Farben zeigen, was wohl auf eine noch erheblichere Entwicklungsstörung hinweist:

1. Rechts in der obern und untern Hälfte ein gelber Fleck, links in der obern ein brauner, 1 Imb.
2. Weisse Flecken, rechts in der untern Hälfte ein blassgelber Fleck, 1 Imb.
3. Viele gelbe und schwarze Pünktchen und Flecken, 1 Imb.
4. Viele braune und schwarze Punkte und Flecken, 1 Par.

Diese Fälle entfallen auf die Imbecillität. Als etwas ungewöhnliche Farben könnte man schwarz: 2 Fälle, braungelb: 2 Fälle und dunkelblau: 3 Fälle bezeichnen. Am meisten ist braun vertreten in 57 und gelb in 20 Fällen.

Wenn wir in der ausgesprochenen Punkt- und Fleckenbildung Degenerationszeichen erblicken, so giebt es nicht wenige Fälle, in denen wir Uebergänge vor uns haben, Fälle, die auf der Grenze des Normalen und Anormalen liegen. So sehen wir, wie der gelbe oder braune Ring an manchen Stellen intensiver gefärbt ist, als an andern, oder wie er bald da, bald dort fast ganz verwischt ist. So ist es bald auf beiden Augen, bald nur auf einem. Da wäre doch fast um Haaresbreite ein gelber oder brauner Fleck zu Stande gekommen. Das Beispiel hierfür glauben wir in dem Fall zu sehen, wo bei einem Imbecillen rechts der gelbe Ring vollständig vorhanden war, während wir auf der linken Iris nur noch einen gelben Fleck erblickten. Manchmal ist noch ein Rudiment von einem Ring da, so in einem Fall in der untern Hälfte ein gelblicher Halbmond, in einem andern Fall ein gelber Halbkreis links in der obern Hälfte. Auch da, wo im Grauen stellenweise gelbliche Nüancirungen auftreten, haben wir Uebergänge vor uns. Bisweilen verbreitet sich der Ring an einer Stelle bis zur Peripherie der Iris. Denkt man sich hier den Zusammenhang aufgegeben, so haben wir den schönsten Fleck vor uns.

Zu den auffälligen Bildungen rechnen wir die Fälle, wo der Kreis oder Ring sozusagen verschoben ist. So sehen wir, wie der weisse, oder gelblichweisse Kreis oder Ring von der Pupille abrückt. Er verläuft dann in der Mitte, ja bei einem Epileptiker verliefen zwei gelbe Parallelkreise sogar in der Nähe der Peripherie, ebenso in einem Fall von Dem. pr., wo es aber nur ein Kreis war. In einem andern Fall

war der Kreis weiss. Wenn der in der Mitte verlaufende Ring sehr breit ist, kommt es zur Bildung von drei Zonen. Bisweilen umsäumt der gelbe Kreis einen dunkelgrauen, die Pupille umziehenden Ring. Bei einem Imbecillen hatte nur der dunklere Ring der linken Iris diesen gelben Kreis um sich. Auch dieser gelbe Kreis kann nur noch stellenweise vorhanden sein. Bei einem Imbecillen blasste der breite braune Ring nach aussen ab und wurde dann von einem intensiv braunen Kreis eingefasst. Das mag ein Fingerzeig sein, auf welche Weise derartige verrückte Kreise zu Stande kommen.

Als Merkwürdigkeiten möchten wir noch das Auftreten der schwarzen und grünen Farbe anführen. Schwarz haben wir schon als seltene Erscheinung bei den Punkten und Flecken erwähnt. Wir fanden es noch 5 mal als Strichelung in der grauen Grundfarbe, einmal auch in der blaugrauen Iris als einen den dunklen Ring umziehenden Kreis. Grün fanden wir als Kreis bei 3 Fällen von Imbecillität unter den folgenden Umständen:

1. Iris blaugrau mit breitem braunen Ring, darum rechts ein grüner Kreis. Braune Punkte.
2. Iris dunkelbraun. In der äussern Hälfte 3 grüne Kreise.
3. Iris dunkelbraun. In der Mitte ein hellbrauner Kreis, darum ein grüner Kreis, nur die obere Hälfte freilassend. Braune Pünktchen.

Mag man nun bei diesen auffallenden Bildungen schwanken, ob man sie als normal oder anormal auffassen soll, so glauben wir im Recht zu sein, wenn wir die folgenden Fälle, wo in der Iris keine Farbe so recht zur Geltung kommt, oder wo ein Kunterbunt von Farben oder ein Farbenmisston herrscht, zu den anormalen Bildungen rechnen:

1. Rechts zwischen dem Grau gelb eingestreut: 1 Imb.
2. Stellenweise hellgrau, stellenweise gelblichgrau: 1 Imb.
3. Iris grünlichgelb mit breitem braunen Ring. Im grünlichgelben verläuft ein gelber, stellenweise unterbrochener Kreis: 1 Imb.

Ist die dreizonenfarbige Iris wohl an sich schon eine Abnormität, so bestimmt dann, wenn Mischfarben auftreten, wie in den folgenden merkwürdigen Fällen:

4. Bläulichgrau-gelblichgrau-bläulichgrau.
5. Grauschwärzlich-grünlichgrau-dunkelbraun.
6. Gelblich-grünlich-braun.

Dem Leser wird es allmählich ganz grün und blau vor den Augen geworden sein.

Ohr.

Man kann bei der Zusammenstellung der Ohranomalien nach zwei Methoden verfahren: Man bringt sie entweder nach Typen zur Darstellung, wie es Binder vorgeschlagen hat, oder man beschreibt die Anomalien der einzelnen Ohrgebilde besonders. Das beste Schema für dies Verfahren hat Schwalbe aufgestellt. Beide Arten haben ihre Vor- und Nachtheile. Bei der Vereinigung nach Typen geht es nicht ohne Gewaltmaassregeln ab, aber die Einheitlichkeit bleibt gewahrt. Bei der gesonderten Darstellung kommt zwar die Genauigkeit zu ihrem Rechte, aber der Zusammenhang, die Möglichkeit, alle die bei dem einen Individuum vorkommenden Bildungsabweichungen zusammen dem Leser vorzuführen, geht verloren. Da nun nach allgemeiner Annahme erst das Zusammentreffen einer Mehrzahl von Anomalien für die Frage der Degeneration eines Individuums von Bedeutung ist, so wäre es vorzuziehen, nach Typen zu beschreiben, Indessen haben wir uns doch für die Einzeldarstellung entschlossen, weil man doch bei einem so der Variation unterworfenen Gebilde, wie der Ohrmuschel, nur wenige Typen aufstellen kann, und das, was nicht hereinpasst, zu sehr zurechtstutzen müsste.

Was die Stellung der Ohrmuschel anbelangt, so fanden wir sie schief angeheftet in 14 Fällen, senkrecht in 9, anliegend in 17 und abstehend in 23 Fällen. In 15 Fällen stand sie oben weiter ab als unten. Dies rührte offenbar daher, dass sie wegen der im obern Theil sehr breiten und flachen Fossa navicularis viel breiter war als unten. Man hat das Abstehen der Ohren auf mechanisch wirkende Ursachen zurückgeführt, wie Mützen, hinterm Ohr herabziehende Bänder und dergl. Jedenfalls ist das Abstehen der nur im obern Theil breiten Ohren auch ohne das zu verstehen. Da der obere breite Theil am unteren schmäleren keine rechten Halt finden kann, klappt er einfach ab: Es sind Schlappohren. Besonders aber machen wohl die folgenden 5 Fälle, wo die Stellungsanomalie nur an einem Ohr vorkam, oder an beiden Ohren verschieden war, der Mützen- und Bändertheorie einige Schwierigkeit:

1. Rechtes Ohr anliegend, links abstehend.
2. Rechtes Ohr abstehend, besonders im oberen Theil.
3. Rechtes Ohr mehr abstehend als linkes.
4. Linkes Ohr abstehend.
5. Linkes Ohr abstehend und oben über die Crura überhängend.

Abstehende Ohren sollen übrigens überall verbreitet sein. Hartmann sah sie bei sonst sehr wohlgebildeten Europäern.

Es fanden sich insgesammt in 83 Fällen 33 pCt. Stellungsanomalien der Ohrmuschel.

Was die Form der Ohrmuschel betrifft, so fanden wir sie elliptisch in 13 Fällen, muschelförmig in 15 und rundlich in 5 Fällen. Die rundliche Form nähert das Ohr dem der Kinder und Neger, vielleicht auch dem einiger Affen. In 16 Fällen waren die Ohren nur im oberen Theil breit und verschmälerten sich rasch nach unten. Die Breite kam meist auf Rechnung der breiten und flachen Fossa navicularis. 3mal zeigte sich die Muschel leicht gebogen, 3mal breit, 8mal gross, 13mal lang und schmal, 4mal leicht nach oben zugespitzt, 7mal fleischig und 2mal plump. Neben den 7 fleischigen Ohren fand sich 6mal Adipositas. Den langen und schmalen Ohren entsprach eine langgezogene schmale Concha. Einmal war die Muschel im untersten Drittel am breitesten. Hier zog sich auch die Concha sehr in die Breite. 2mal besass die Muschel eine Einschnürung, und zwar einmal vor dem Lobulus und einmal in der Mitte. In 5 Fällen zeigte der Aussenrand der Muschel nicht den leicht geschwungenen Bogen, sondern verlief gerade. 19mal waren die beiden Ohren in ihrer Form verschieden, und zwar:

1.	Linkes Ohr elliptisch	3mal
2.	Rechtes Ohr elliptisch	3 „
3.	Linkes Ohr mehr elliptisch als rechtes	1 „
4.	Rechtes Ohr muschelförmig	1 „
5.	Linkes Ohr mehr muschelförmig als rechtes	1 „
6.	Rechtes Ohr oben breit, sich rasch nach unten verschmälernd	1 „
7.	Ebenso, und linkes Ohr elliptisch	1 „
8.	Linkes Ohr gebogen	4 „
9.	Rechtes Ohr mehr gebogen als linkes	2 „
10.	Rechtes Ohr gebogen	1 „
11.	Rechtes Ohr überhängend	2 „
12.	Linkes Ohr mehr überhängend als rechtes	1 „
		19 mal.

Es fanden sich also 108 mal Formanomalien. Rechnen wir die Form- und Stellungsanomalien zusammen, so kamen solche 191 mal vor, und zwar bei 138 Individuen = 55 pCt.

Was die Helix anbelangt, so zeigte sie sich 56 mal ungewöhnlich stark umgerollt, helmförmig. Darunter verhielt sie sich 30 mal auf beiden Ohren verschieden in der folgenden Weise: Sie besass die Helmform 19 mal nur im oberen Theil, bei sonst normaler Bildung. Einmal war sie nur rechts helmförmig, einmal nur links. 2 mal war sie links helmförmig, rechts nur im oberen Theil. 4 mal war sie rechts helmförmig, links nur im oberen Theil. Einmal war sie auf beiden Ohren nur im absteigenden Theil helmförmig. Einmal trat die Helmform rechts ausgeprägter hervor als links. Einmal fiel sie durch starke Wulstbildung auf.

In 16 Fällen beschränkte sich die Helmform nur auf den oberen Theil, während der übrige Theil bandförmig der Anthelix anlag. Darunter war die

Helix einmal nur rechts oben bandförmig und knorpelig verdickt, während sich links an der entsprechenden Stelle ein Ausschnitt befand. In einem anderen Fall beschränkte sich die bandförmige Bildung auf den oberen äusseren Theil, so dass das Ohr dadurch eine mehr eliptische Gestalt bekam.

In 14 Fällen zeigte sich die Helix nur wenig entwickelt oder umgebogen. In einem Fall davon war sie rechts nur da wenig entwickelt, wo das Crus superius auslief.

In 18 Fällen war die Helix im oberen Theil normal gebildet, trat aber im absteigenden Theil allmälig zurück. In 6 Fällen davon verschwand sie ganz. In einem Fall war sie von oben aussen ab nur angedeutet, so dass das Ohr sehr schmal erschien. In einem weiteren Fall war die linke Helix normal. In 2 anderen fehlte sie links im absteigenden Theil.

In 8 Fällen verschmolz von oben aussen ab die Helix mit der Anthelix.

In 18 Fällen, darunter 6 mal nur rechts und 2 mal nur links, bildete der horizontale Theil der Helix mit dem absteigenden einen Winkel. Durch diese winklige Knickung soll das Spitzohr zu Stande kommen.

In 9 Fällen setzte sich die Helix bis in die Wange fort. Der Lobulus ist dabei natürlich angewachsen. In einem Falle davon endete die Helix schon auf halbem Wege im Lobulus.

In 35 Fällen war die Helix ein oder mehrere Male gekerbt, meist oben aussen. Darunter 16 mal nur rechts oben aussen und 6 mal nur links oben aussen.

20 mal war die Helix oben aussen nicht umgebogen, so dass hier ein Ausschnitt entstand. Darunter fand sich dieser Ausschnitt 6 mal nur rechts oben aussen und 6 mal nur links oben aussen.

In 8 Fällen begann die Helix mit starker Leiste quer in der Concha, 3 mal setzte sie breit in der Wange an.

Von selteneren Anomalien seien erwähnt: Einmal zeigte sich die Helix verbogen und holprig. Einmal fand sich links oben eine wellenförmige Vertiefung. Einmal sah man rechts oben, und 3 mal links oben eine knorplige Verdickung. In einem Falle bildete die Helix oben aussen 3 stumpfe Ecken.

Im Ganzen wies die Helix 212 mal Anomalien auf, deren Träger 148 Individuen = 59 pCt. waren.

Ein Darwin'sches Knötchen haben wir nur 4 mal gefunden, d. h. in 2 pCt. Wir geben aber gerne zu, dass dies Resultat trügerisch ist. Die einen finden viele, die andern wenige Darwin'sche Knötchen, weiss man doch oft nicht, was man darunter verstehen soll. Manche rechnen jedes Knötchen, ja sogar die Einkerbungen der Helix hierher. Wir haben auch Knötchen gefunden, aber diese sassen immer an einer ganz bestimmten Stelle der Helix, am inneren Rand, und haben mit den Darwin'schen Knötchen nichts zu thun. Wir wollen sie Helixknötchen taufen. Eigentlich gehören sie der Anthelix, oder besser, ihren Crura an, deren Ende im Helixrande sie darstellen. Man sieht nämlich in manchen Fällen deutlich die Crura der Anthelix bis zum Helixrande verlaufen und hier mit einem Knötchen endigen. Manchmal sind nur noch die Knötchen da, während die Crura schon früh verschwunden sind,

immer aber trifft dann ihre gedachte Verlängerung mit den Knötchen zusammen. Wir haben die Knötchen in 80 Fällen = 32 pCt. gefunden. Bald waren alle vier gut entwickelt, bald nur die beiden auf einem Ohr, bald nur die oberen, dem Crus superius entsprechenden, bald nur die unteren, dem Crus inferius angehörenden, bald auch nur eines: Kurz hier herrschte eine grosse Willkür im Vorkommen, was mit Zahlen zu belegen keinen Werth hat.

In 42 Fällen sprang die Anthelix stark vor. Meist war dies eben durch ihre starke Entwicklung bedingt, seltener trat sie wegen schwacher Ausbildung der Helix mehr hervor. Unter den 42 Fällen war sie einmal nur links stark entwickelt, 2mal nur rechts, einmal war sie links breiter und wulstiger als rechts.

Breit und wulstig zeigte sie sich 3mal, wenig entwickelt 5mal.

In 19 Fällen verlief die Anthelix langgestreckt von innen oben nach unten aussen und bildete hier einen Knick. In zwei anderen Fällen lag der Knick in der Mitte. In einem Fall war sie zugleich höckerig. Der langgestreckte Verlauf entsprach vielfach einer langen Concha.

In 4 Fällen war sie überhaupt verbogen und wulstig, holprig.

In 5 Fällen, davon nur rechts 3mal, nur links einmal, war die Anthelix durch knorplige Verdickungen verunziert.

In 2 Fällen zeigte nur das Crus inferius eine deutliche Entwicklung, die übrigen Theile waren verschwommen. In zwei anderen Fällen waren nur die Crura vorhanden. In einem Fall war links das Crus superius knorplig verdickt, in einem anderen zeigte das Crus inferius eine sehr starke Entwicklung. In 5 Fällen war das Crus superius, in einem Fall waren beide Crura undeutlich. In einem Fall fehlte links das Crus superius vollständig, während es rechts nur angedeutet war. In 5 Fällen fand sich ein drittes Crus, und zwar 4mal rechts und nur einmal beiderseits. In einem der Fälle zweigte das Crus tertium von der Wurzel der Crura nach unten ab, in 4 Fällen nach oben, und zwar war hier in einem Fall da, wo das Crus tertium endigte, die Helix nicht umgerollt.

In einem Fall sah man links über dem Crus superius eine knorplige Verdickung, vielleicht das Rudiment eines Crus tertium.

Die Anthelix zeigte mithin 99 mal Anomalien bei 84 Individuen, d. h. bei 34 pCt.

Sehr wenig ist naturgemäss von der Fossa navicularis zu sagen. In 87 Fällen setzte sie sich bis in den Lobulus fort. In 8 Fällen davon wurde sie von der wallartigen Auftreibung, mit der vielfach Helix und Anthelix vor dem Lobulus endigten, unterbrochen. In 17 Fällen zeigte sich die Fossa navicularis oben aussen breit und mehr oder weniger flach. In 8 Fällen war sie in ihrem ganzen Verlauf breit und flach.

Also zeigte die Fossa navicularis 112 mal Anomalien bei 101 Individuen, d. h. bei 40 pCt.

Die Concha zeichnete sich in 28 Fällen durch ihre Grösse, in 3 Fällen durch ihre Kleinheit aus. In 5 Fällen hatte sie einen langgestreckten Verlauf.

In 5 weiteren Fällen ging sie sehr in die Breite. Einmal war sie links grösser als rechts. Einmal fanden sich in der rechten Concha Knorpeleinlagerungen.

Die Concha zeigte also 43 mal Anomalien bei 42 Individuen, d. h. bei 17 pCt.

Antitragus und Incisura intertragica waren in 15 Fällen undeutlich entwickelt. Der Antitragus war in 8 Fällen stark, in 7 Fällen schwach entwickelt und fehlte in 2 Fällen. Die Incisura intertragica fehlte 5 mal und war 2 mal sehr tief.

Zusammen handelte es sich hier um 39 Anomalien bei ebensoviel Individuen = 16 pCt.

Was die wallartige Auftreibung vor dem Lobulus betrifft, so war sie 5 mal sehr stark und fehlte 9 mal. Summa 14 Fälle = 6 pCt.

Der Lobulus war 68 mal angewachsen, darunter nur rechts 5 mal, nur links 3 mal, und 10 mal zog er sich weit in die Wange hin. In einem der Fälle, wo der Lobulus nur rechts angewachsen war, war er hier kleiner als links. Er fehlte in 8 Fällen ganz und war in 7 Fällen nur angedeutet. Er war anliegend in 3 Fällen, gross und breit in 7 Fällen, breit und kurz in 2 Fällen, gross und fleischig in 4 Fällen (3 mal bei allgemeiner Adipositas), ungewöhnlich gross, d. h. $^1/_3$ des Ohres in 7 Fällen. In 6 Fällen bog er in scharfem Winkel nach vorn ab. In 3 Fällen bildete er aussen eine Ecke, wobei in einem Falle die Helix mit dieser Ecke endigte. In 31 Fällen zeigte er Furchenbildung.

Im Ganzen wies der Lobulus also 146 mal Anomalien auf bei 124 Individuen, d. h. bei 49 pCt.

Stellen wir der Uebersicht halber die einzelnen Ergebnisse zusammen:

	Zahl der Anomalien	Zahl der Individuen.
Form- u. Stellungs-Anomalien der Muschel	191	138 = 55 pCt.
Anomalien der Helix	212	148 = 59 „
Darwin'sches Knötchen	4	4 = 2 „
Helixknötchen	80	80 = 32 „
Anomalien der Anthelix	99	84 = 34 „
Anomalien der Fossa navicularis	112	101 = 40 „
Anomalien der Concha	43	42 = 17 „
Anomalien des Antitragus und der Incisura intertragica	39	39 = 16 „
Wallartige Auftreibung	14	14 = 6 „
Anomalien des Lobulus	146	124 = 49 „

Die meisten Anomalien wies also die Helix auf, dann folgten die Muschel als ganzes, Lobulus, Fossa navicularis, Anthelix, Concha und Antitragus.

Es wäre nun noch darzustellen, wieviel Anomalien auf ein Individuum entfallen. Es hatten:

Keine	Anomalie	15	Individuen	=	6	pCt.
1	„	21	„	=	8	„
2	Anomalien	42	„	=	17	„
3	„	48	„	=	19	„
4	„	55	„	=	22	„
5	„	34	„	=	13	„
6	„	23	„	=	9	„
7	„	5	„	=	2	„
8	„	7	„	=	3	„
9	„	1	„			

Am häufigsten fanden sich also 4 Anomalien zusammen.

Es kam uns hier vor allem darauf an, statistisches Material zu liefern. Wir haben es darum unterlassen, die Befunde anderer Untersucher hier zur Vergleichung anzuführen. Wer vergleichen will, kann es jederzeit thun. In eine Kritik über die Bedeutung der einzelnen Anomalien wollen wir ebenfalls nicht eintreten. Nur das wollen wir bemerken, dass wir uns nicht von dem Gedanken trennen können, dass das Vorkommen mehrerer Anomalien der Ohrmuschel für die Degeneration des Individuums spricht, so nachdrücklich auch die Anthropologen betonen, dass kein Organ in seiner Gestaltung so der Variation unterliegt, wie gerade die Ohrmuschel, und so oft sie auch hervorheben, dass sich alle Anomalien auch bei geistig Gesunden, bei allen Volksstämmen und selbst bei unsern lieben Urahnen nachweisen lassen.

Näcke, Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 55.

Schwalbe, Zur Methodik statistischer Untersuchungen über die Ohrformen von Geisteskranken und Verbrechern. Dieses Archiv Bd. 27.

Binder, Das Morel'sche Ohr. Ebenda Bd. 20.

Karutz, Studien über die Form des Ohres. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 30 und 31.

Hartmann, Die menschenähnlichen Affen. Leipzig 1883.

Gaumen, Alveolarbögen, Zähne.

Nach Näcke soll kein Körperorgan soviele Abnormitäten zeigen, als das Mundorgan. Wir fanden solche in 180 Fällen = 71,7 pCt.

Der Gaumen war in 32 Fällen steil und hoch. Darunter 2 mal zugleich eng und 14 mal mit dem vorderen Alveolarbogen spitz, schnabelförmig. Da, wo er nur einfach steil und hoch war, kam es gewöhnlich nicht zu Verdrängungen der Zähne. Ja es zeigten die oberen Schneidezähne sogar eine

recht kräftige Entwickelung, indem die mittleren oberen Schneidezähne schaufelförmig aussahen, oder nach der Schneide zu sich verbreiterten und sehr dick waren. Nur 2 mal standen die mittleren oberen Schneidezähne übereinander. Waren aber der Gaumen und der vordere Alveolarbogen zugleich eng oder schnabelförmig, so führte das zu Verdrängungen oder Formänderungen der oberen Schneide- oder Eckzähne. Zwar fand sich auch hier die Schaufelform der mittleren oberen Schneidezähne, aber dann waren die äusseren stiftförmig gestaltet, oder aus der Reihe gedrängt. Ein Torus palatinus fand sich nur einmal bei dem hohen, steilen Gaumen, ohne diesen aber 4 mal. Bei der Schnabelform hatte der vordere Alveolarbogen 2 mal eine ungewöhnliche Dicke. Nach Talbot soll diese besonders bei Epileptikern vorkommen. Bei uns handelte es sich je um einen Fall von Epilepsie und Dementia praecox. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei den Anomalien des Gaumens die Rhachitis eine Rolle spielt. Wenigstens spricht dafür, dass 4 mal zugleich die Schneidezähne gezähnelt oder gerieft waren und einmal die Molares ihre Höcker abgeschliffen hatten. Auch die mitunter vorkommende Kleinheit der Zähne und die Stiftform sprächen dafür. In 2 Fällen, wo es sich zugleich um einen hohen und steilen Gaumen handelte, zeigte der Alveolarbogen in der Gegend der 2. Praemolares eine Einengung.

In allen Fällen, einen einzigen ausgenommen, hatte sich mit der Gaumenanomalie auch irgend eine Anomalie der Zähne vergesellschaftet.

Ohne dass der Gaumen steil und hoch war, sprang der vordere Theil des Alveolarbogens vor in einem Fall, in einem anderen war er in der Gegend der äusseren Schneidezähne verengt.

In 23 Fällen fanden sich Verbiegungen des unteren Alveolarbogens. Und zwar verengte er sich und spitzte sich nach vorn zu in 9 Fällen, in 3 Fällen engte er sich in der Gegend der 1. Praemolares ein. In 2 Fällen wurde durch diese Einengung der die Schneide- und Eckzähne tragende Bogentheil so vorgetrieben, dass in dem einen Fall die Zähne des Unterkiefers vor die des Oberkiefers zu stehen kamen, während dies in dem anderen Fall dadurch nicht ermöglicht wurde, dass der obere Alveolarbogen selbst schnabelförmig vorsprang. In einem weiteren Fall bestand einfache Progenie. In einem Fall fiel der Unterkiefer durch ungewöhnliche Kleinheit auf.

In 3 Fällen war der Alveolarbogen so nach rechts verschoben, dass der linke Eckzahn mehr nach vorn kam als der rechte. In einem dieser Fälle bestand zugleich Kleinheit der rechten Gesichtshälfte. Näcke hält die Unterkieferasymmetrie für selten. Dass timmt also auch für unsre Fälle. In zwei Fällen von Imbecillität handelte es sich um einen massigen Unterkiefer ohne sonstige Abnormitäten. In 4 Fällen bildete der untere Alveolarbogen keinen Bogen (lucus a non lucendo), sondern war in der Gegend der Eckzähne, die zudem vorn am Bogen inserirten[1]), eckig, wobei der die Schneidezähne tragende Theil eine gerade Linie bildete. Ueberall da, wo der Alveolarbogen verengt oder

1) Vielleicht entstand gerade dadurch die eckige Form. Näcke führt diese Form auf die Weichheit des rhachitischen Knochens zurück.

verbogen war, kam es zu Verdrängungen der Zähne. Nur in 2 Fällen, wo die Zähne recht klein waren, standen sie sich nicht im Wege. 3 mal waren die Zähne zugleich gerieft.

Um zusammenzufassen, haben wir 32 mal Anomalien des Gaumens, die Schnabelform des obern Alveolarbogens mit eingeschlossen, 2 mal solche des obern Alveolarbogens und 23 mal solche des untern Alveolarbogens, = 57 Anomalien, d. h. in 23 pCt. des Gesammtmaterials, davon waren 10 mal Ober- und Unterkiefer zusammen mit betroffen.

In 31 Fällen = 12 pCt. fanden sich Zwischenräume zwischen den Schneidezähnen unter sich, oder zwischen diesen und den Eckzähnen und zwar 6 mal oben und unten, 17 mal oben und 8 mal unten. Und zwar:

Zwischen den obern und den untern Schneidezähnen	4 mal
(Davon 1 mal auch zwischen oberm Eckzahn und erstem Schneidezahn[1]).	
Ebenso und zwischen den Schneide- und Eckzähnen	2 „
Zwischen den mittlern obern Schneidezähnen . .	10 „
Zwischen den obern Schneidezähnen	5 „
Zwischen den obern Schneide- und Eckzähnen . .	2 „ :
Zwischen den mittlern untern Schneidezähnen . .	2 „
Zwischen den untern Schneidezähnen	3 „
Zwischen unterm Eck- und erstem Schneidezahn .	2 „
Davon kehrte einmal der Schneidezahn seine Innenfläche dem Eckzahn zu.	
Zwischen 3. und 4. unterm Schneidezahn . . .	1 „

Es fand sich also am häufigsten ein Zwischenraum zwischen den mittlern obern Schneidezähnen.

Woher diese Erscheinung kommt, ist mir nicht recht klar. Vielleicht vom Missverhältnis des grossen Alveolarbogens zu den kleinen Zähnen. Freilich haben wir hier nur einmal kleine Zähne notirt.

Wir haben oben schon gesehen, dass die Enge des Alveolarbogens zu Verdrängungen der Zähne führen kann. Verdrängungen kommen aber auch zu Stande und zwar in der Mehrzahl, ohne dass man von einem bemerkenswerthen engen Alveolarbogen reden könnte. Vielleicht hängt das hin und wieder mit der Grösse der Zähne zusammen, oder es handelt sich um Verlagerungen der Zähne. Jedenfalls finden sich fliessende Uebergänge von der Verdrängung bis zur einfachen Verlagerung. Wir fanden in 62 Fällen = 26 pCt. Verdrängungen der Schneidezähne, seltener der Eckzähne, und zwar 41 mal nach vorn und 21 mal nach hinten. Und zwar nach vorn:

1. und 4. oberer Schneidezahn:	1 mal
Die 2 mittleren obern Schneidezähne:	4 „
4. oberer Schneidezahn:	4 „
Linker oberer Eckzahn:	1 „
	10 mal

1) Die Schneidezähne immer von links nach rechts gezählt.

1. unterer Schneidezahn:	3 mal
2. unterer Schneidezahn:	5 „
1. und 3. unterer Schneidezahn:	1 „
4. unterer Schneidezahn:	5 „
Die 2 mittleren untern Schneidezähne:	14 „
2., 3. und 4. unterer Schneidezahn und rechter Eckzahn:	1 „
Unterer rechter Eckzahn:	2 „
	31 mal.

Es waren also die untern Schneide- und Eckzähne häufiger nach vorn gedrängt als die obern, und von den untern Zähnen die 2 mittleren Schneidezähne am häufigsten. Zweimal war zugleich, wie oben erwähnt, der Alveolarbogen sehr eng. Einmal stand, während der 2. untere Schneidezahn nach vorn gedrängt war, der 4. zurück. Einmal waren neben den 2 mittleren untern Schneidezähnen auch die Eckzähne nach vorn geschoben. Einmal stand der rechte untere Eckzahn zugleich schief. Einmal hatten die nach vorn gedrängten obern Schneidezähne Schaufelform.

Nach hinten gedrängt:

1. oberer Schneidezahn	1 mal,
2. oberer Schneidezahn	1 „
Die 2 mittleren oberen Schneidezähne [1]	1 „
3. und 4. oberer Schneidezahn	1 „
4. oberer Schneidezahn	1 „
	5 mal.
1. unterer Schneidezahn	2 mal,
2. unterer Schneidezahn	3 „
Die 2 mittleren unteren Schneidezähne	1 „
4. unterer Schneidezahn	1 „
1. und 3. Schneidezahn	2 „
1. und 4. Schneidezahn [2]	7 „
	16 mal.

Auch hier waren die Zähne des Ueterkiefers häufiger betroffen, als die des Oberkiefers. Das weist doch wohl daraufhin, dass man sich die Zahnstellungen von der Grösse des Alveolarbogens abhängig denken und zugleich annehmen muss, dass der untere Alveolarbogen, der sich keiner so festen stützenden Umgebung erfreut wie der obere, in seiner Grösse und Form leichter krankhaften Processen, wie Rhachitis, nachzugeben geneigt ist.

In folgenden 14 Fällen handelte es sich grösstentheils ebenfalls um Verdrängungen, einige Male auch um falsche Lagerungen:

die oberen Schneidezähne standen im Winkel übereinander	1 mal,
die 2 mittleren oberen Schneidezähne standen im Winkel übereinander	1 „
(Gaumen steil und hoch)	

1) Es bestand zugleich ein Zwischenraum zwischen ihnen.

2) Die Eckzähne standen zugleich nach vorn.

die 2 mittleren oberen Schneidezähne stiessen vorn in einem Winkel zusammen	2 mal
1. u. 4. oberer Schneidezahn gedreht, mit schiefstehender Schneide	1 „
die unteren Schneidezähne standen im Winkel übereinander . .	3 „
der untere rechte Eckzahn stand schief nach vorn	1 „
Untere Schneidezähne in einer Linie	5 „
	14 mal.

In den folgenden 13 Fällen kann nur eine Verlagerung des Zahnsäckchens in Betracht kommen, wobei die Eckzähne, seltener die Schneidezähne, entweder ganz an der Vorderfläche, seltener an der Hinterfläche des Alveolarbogens eingepflanzt waren. Das fände sein Analogon in den bekannten sonstigen Keimverlagerungen verschiedener Gewebe.

Obere Eckzähne vorn an dem Alveolarbogen inserirend[1])	2 mal,
Der linke obere Eckzahn vorn an dem Alveolarbogen inserirend . .	1 „
Der linke obere Eckzahn hinter d. 1. oberen Schneidezahn inserirend[2])	1 „
Oberer Eckzahn und 1. Schneidezahn vorn ... an dem Alveolarbogen inserirend	1 „
Der 1. obere Schneidezahn vorn hoch . . . inserirend	1 „
	6 mal.
Untere Eckzähne vorn . . . inserirend	3 mal,
Der untere linke Eckzahn vorn . . . inserirend	3 „
1. und 4. unterer Schneidezahn vorn . . . inserirend	1 „
	7 mal.

Hier waren also obere und untere Zähne fast gleich häufig verlagert, dagegen die Eckzähne häufiger als die Schneidezähne.

Eine weitere Stellungsanomalie bestand darin, dass die Schneidezähne, oder diese und die Eckzähne schief nach hinten gerichtet waren, die oberen nach hinten unten, die unteren nach hinten oben. Es waren 22 Fälle:

Die oberen Schneide- und Eckzähne	4 mal,
Die oberen Schneidezähne	10 „
Die mittleren oberen Schneidezähne	1 „
	15 mal.
Die unteren Schneide- und Eckzähne	3 mal,
Die unteren Schneidezähne[3])	4 „
	7 mal.

Die oberen Schneidezähne zeigten also diese Stellung am häufigsten.

Nehmen wir alles zusammen, so handelte es sich in 111 Fällen = 45 pCt. um Stellungsanomalien der Zähne.

Wir kommen zu den Formveränderungen der Zähne und fanden in 32 Fällen = 13 pCt. abgeschliffene Zähne, und zwar 17 mal eben und 15 mal

1) Einmal waren die mittleren oberen Schneidezähne schaufelförmig.

2) Lücke vor dem Praemolaris I.

3) In 2 Fällen standen sie zudem in einer geraden Linie.

schief abgeschliffene. Es betheiligten sich daran die Schneide- und Eckzähne wie folgt:

Obere und untere Schneide- und Eckzähne	eben	abgeschliffen	4	mal,
	schief	„	8	„
Obere und untere Schneidezähne . . .	eben	„	4	„
	schief	„	0	„
Obere Schneidezähne	eben	„	0	„
	schief	„	1	„
Untere Schneide- und Eckzähne . . .	eben	„	4	„
	schief	„	2	„
Untere Schneidezähne	eben	„	5	„
	schief	„	4	„
			32	mal.

Dabei fand sich 6 mal Kleinheit der Zähne. 16 mal zeigten Schneide- und Eckzähne nahezu Cylinderform, sie waren fast gleich dick. 9 mal waren die Höcker der Molares, darunter einmal auch die der Praemolares abgeschliffen.

Viele abgeschliffene Zähne fand Näcke bei Paralytikern. Dem Alter gibt er keine Schuld, wohl aber der Rhachitis. Und dabei mag er Recht haben. Das Abgeschliffensein spricht für abnorme Weichheit. Gerade in dem Alter, wo die bleibenden Zähne kommen, ist ja die Rhachitis häufig. Andere Ursachen, die man angeschuldigt hat, wie grobe Nahrung, Nüsseknacken u. dgl. können nicht in Betracht kommen, wenn man sieht, wie schön und gleichmässig die Zähne abgeschliffen sind. So etwas ist nur möglich durch die gleichmässige Aneinanderreibung der Zähne selbst. Ob die Zähne eben oder schief abgeschliffen sind, hängt natürlich davon ab, wie sie gerade aufeinander passen. Sind z. B. nur die unteren Schneidezähne abgeschliffen, so werden sie eben von der hinteren oberen Fläche der oberen abgerieben.

Mit Einschluss der oben genannten 6 Fälle waren die Zähne in 24 Fällen = 10 pCt. auffallend klein. Meist drehte es sich um die Schneide- und Eckzähne, während die Kleinheit der Molares und Praemolares weniger auffiel. In 6 Fällen = 3 pCt. handelte es sich um eine ungewöhnliche Länge der Schneide- oder Eckzähne. Einmal waren es die oberen und unteren Schneide- und Eckzähne, einmal die oberen Schneide- und Eckzähne, 3 mal die unteren Schneidezähne, die zudem in einem Fall vorn ihrer ganzen Länge nach abgeschliffen waren, einmal die unteren Eckzähne. Näcke fand einmal „riesig entwickelte Vorderzähne“.

In 24 Fällen = 10 pCt. waren die Schneide- und Eckzähne abgebröckelt, dabei oft dick, cylindrisch, sie sahen aus wie Baumstümpfe. Es handelte sich meist um alte Leute.

Eine auffallende Gestalt zeigten die obern Schneidezähne, indem sie nach der Schneide zu breiter wurden, also keine parallelen Seitenkanten besassen. Nach Azonley soll das ein Rückschlag sein, weil sie bei den Anthropoiden und niederen Rassen vorkommen. Gewöhnlich sollen die Zähne dabei gross sein. Auch wir fanden das mitunter, 3 mal waren sie zugleich auffallend dick. Es

handelte sich immer nur um die obern Schneidezähne, und zwar 4 mal um alle oberen Schneidezähne, 5 mal nur um die mittleren und einmal nur um die äusseren, zusammen also 10 Fälle = 4 pCt. 5 mal waren dabei die unteren Schneidezähne schief abgeschliffen.

In 31 Fällen = 12 pCt. zeigten die mittleren obern Schneidezähne eine schaufelförmige Gestalt. 2 mal waren sie dabei zugleich nach vorn gedrängt, einmal inserirte dabei ein Eckzahn vorn am Alveolarbogen. 2 mal war der Gaumen hoch und steil. 8 mal sahen die äussern Schneidezähne dabei stiftförmig aus. Einmal bogen die schaufelförmigen Schneidezähne in der Mitte in einem stumpfen Winkel nach hinten ab.

Folgende Formveränderungen an den Schneide- und Eckzähnen lassen sich nicht rubriziren und müssen einzeln beschrieben werden:

1. 1. und 4. oberer Schneidezahn etwas länger als die mittleren.

2. Obere Schneidezähne so gross wie die Eckzähne. Eckzähne schneidend, statt spitz.

3. Untere Schneidezähne so dick wie die Eckzähne: 2 Fälle.

4. 4. unterer Schneidezahn so dick wie der Eckzahn.

5. 4. unterer Schneidezahn länger und spitziger als die andern.

6. Der 1. untere Schneidezahn fehlte. Dafür war der Eckzahn sehr breit, ohne Spitze und weiter in der Reihe vorstehend als der rechte. Der 2. untere, also mittlere, Schneidezahn nach vorn gedrängt.

7. Der 3. obere Schneidezahn ungewöhnlich breit. Der 4. untere Schneidezahn länger als die andern.

8. Obere und untere Eckzähne klein mit einer ziemlich langen dünnen Spitze.

9. Eckzähne nur so gross wie die Schneidezähne. Zähne überhaupt klein.

10. Eckzähne mit stumpfer Schneide: 2 Fälle.

11. Untere Eckzähne breit mit kleiner Spitze. Zähne überhaupt klein.

12. Links oben vor dem Praemolar ein Zahn, ob Schneide- oder Eckzahn war fraglich, vielleicht handelte es sich um eine Verschmelzung beider. Dann folgten 2 breite und ein kleinerer Schneidezahn, darauf der rechte Eckzahn. Alle Zähne waren aber so nach links verschoben, dass der rechte Eckzahn in die vordere Reihe zu stehen kam. Obere und untere Zähne aufeinander und eben abgeschliffen. Der linke untere Eckzahn und der 3. Schneidezahn nach vorn gedrängt.

Zu den ausgesprochen rhachitischen Symptomen gehören die Riefung und Zähnelung der Zähne. Wir fanden sie 11 mal gerieft und 5 mal gezähnelt. Meistens handelte es sich um die obern und untern Schneidezähne, 3 mal nur um die mittleren obern Schneidezähne. Einmal waren diese längsgerieft, sonst verlief die Riefung immer quer und zwar meist in der Mitte, seltener gegen die Schneide zu. Nur in einem Fall waren auch die Eckzähne quer gerieft. In diesem Fall lag die Riefung in verschiedener Höhe: Bei den 2 mittleren untern Schneidezähnen im untern Drittel, bei den äussern untern Schneide- und Eckzähnen im obern Drittel, bei den mittleren obern Schneidezähnen in der Mitte, bei den äussern obern Schneidezähnen und Eckzähnen im untern Drittel.

Einmal zeigten die mittleren obern Schneidezähne eine halbmondförmige Schneide.

Zu den 9 oben erwähnten Fällen, wo die Höcker der Molares nebst den den vordern Zähnen abgeschliffen waren, kamen noch 8 Fälle, wo die Höcker allein abgeschliffen waren, darunter 3 mal auch die der Praemolares. Dabei waren 4 mal die Molares concav ausgeschliffen, so dass sie die Form einer Hohlrinne hatten. Hier handelte es sich zweifellos um Rhachitis.

In 3 Fällen wies die Zunge starke Zahneindrücke auf. Einmal war hier der Alveolarbogen verengt, so dass diese Erscheinung selbstverständlich wird. Vielleicht handelte es sich in den beiden andern Fällen um eine für den normalen Alveolarbogen zu grosse Zunge, vielleicht auch wuchs die Zunge rascher, als der Alveolarbogen nachkommen konnte.

Fassen wir kurz zusammen:

Anomalien des Gaumens u. der Alveolarbögen	57 mal	= 23 pCt.
Zwischenräume	31 „	= 12 „
Stellungsanomalien	111 „	= 45 „
Formveränderungen	159 „	= 63 „

180 Individuen hatten die genannten Anomalien, und zwar:

86 Individuen	1 Anomalie,
46 „	2 Anomalien,
48 „	3 u. mehr Anomalien.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob ein gewisser Zusammenhang besteht zwischen den Anomalien des Gaumens, der Alveolarbögen, der Zähne und den anderweitigen Anomalien des Skelettes, namentlich da, wo es sich um Rhachitis handelt. Wie oben erwähnt, weisen 180 Individuen Anomalien des Mundorgans auf, während, wie wir noch sehen werden, nur 133 Individuen mit solchen des Skelettes behaftet sind. Anomalien des Mundorgans kommen also vor ohne solche des Skelettes, und zwar oft recht viele uud ausgeprägte. So fanden sich ganz allein:

Gaumenanomalie und viele Anomalien der Zähne	12 mal,
Anomalien beider Alveolarbögen und der Zähne	3 „
Anomalien des Gaumens, des unteren Alveolarbogens und der Zähne	3 „
Anomalien des unteren Alveolarbogens und der Zähne	6 „
Viele Anomalien der Zähne	8 „
	32 mal.

Demgegenüber wieder gab es auch viele Fälle, wo beides zusammentraf. So in 14 von 25 Fällen ausgesprochener Rhachitis:

Kyphose	Untere Schneidezähne nach hinten.
Kyphose	Zähne abgebröckelt.
Kyphose Starke Tubera front.	Anomalie des unteren Alveolarbogens und der Zähne.

Kyphose Rhombocephalus	Viele Anomalien der Zähne.
Kyphose Hinterhauptschuppe vorstehend	Anomalien des unteren Alveolarbogens und der Zähne.
Kyphose L. Jochbein stärker als r.	Anomalien des Gaumens, unteren Alveolarbogens und der Zähne.
Skoliose	Abgeschliffene Zähne. Obere Schneidezähne mit sich verbreiternden Seitenkanten.
Kyphoskoliose	Abgeschliffene Zähne. Molares ohne Höcker.
Kyphoskoliose Cubitus valgus Kopfasymmetrie	Anomalien des oberen und unteren Alveolarbogens und der Zähne.
Rhachitischer Rosenkranz Cubitus valgus	Anomalien des Gaumens und der Zähne.
Hühnerbrust Kleine Fontanelle vorstehend R. Jochbein stärker als l.	Zähne klein, zum Theil quer gerieft.
Hühnerbrust	Schaufelform.
Genu varum	Viele Anomalien der Zähne.
Starke Tub. front. Gesichtsasymmetrie Spitzes Gesicht	Anomalie des unteren Alveolarbogens und Stellungsanomalie der Zähne.

Unter den 27 Fällen von Kopf- oder Gesichtsasymmetrie fanden sich 15 Fälle mit gleichzeitigen Anomalien des Mundorgans, und zwar handelte es sich dabei 4 mal um Anomalien des Gaumens und der Zähne, 1 mal um solche des oberen und unteren Alveolarbogens und der Zähne, 6 mal um Stellungsanomalien der Zähne, 3 mal um sonstige Anomalien der Zähne, 1 mal um Torus palatinus.

Ferner fanden sich 2 Fälle mit Hydrocephalus und 1 mit Rhombocephalus mit gleichzeitigen Gaumen- und Zahnanomalien. Dasselbe galt für 6 andere Fälle mit geringerer Missbildung des Kopfes. Auch 2 Fälle von mongoloidem Gesicht und 4 Fälle von schmalem oder spitzem Gesicht hatten zugleich Zahnanomalien. Damit ist der Uebergang gegeben zu den zahlreich vorkommenden Fällen, wo irgend eine geringe Zahnanomalie mit irgend einer geringen Skelettanomalie zusammentraf, Fälle, die aufzuführen sich nicht der Mühe lohnt.

Ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen den Anomalien des Mundorganes und des Skelettes hat sich also nicht ergeben. Es kamen bedeutende Anomalien des Mundorgans vor, ohne solche des Skelettes. Aber gut in der Hälfte der Fälle mit schwereren Anomalien des Skelettes fanden sich auch solche des Mundorgans. Vielleicht lässt sich das so erklären: Bei frühzeitigem Auftreten der Rhachitis — und um diese handelt es sich ja in den meisten Fällen — wird das Skelett allein ergriffen, tritt sie aber später auf, zur Zeit wenn die bleibenden Zähne erscheinen, oder wirkt sie lange nach, so werden auch diese er-

griffen und mit ihnen, je nachdem, der obere oder untere Alveolarbogen, oder der Gaumen. Dass das Mundorgan oft nur alleiu leidet, wäre ein Zeichen dafür, dass die Zähne schon von einer weniger schweren Rhachitis afficirt werden.

Scelett.

Asymmetrie der Gesichtshälften fand sich 9 mal = 3,7 pCt. (8,4 pCt.[1]) und zwar war 5 mal die linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte und 4 mal die rechte kleiner als die linke. 2 mal kam sie hauptsächlich auf Rechnung eines stärker entwickelten Jochbeins. Asymmetrie der Kopfhälften (Gesicht und Stirn oder Schädeldach) kam 18 mal vor = 7,2 pCt. (1,15 pCt.) und zwar war 12 mal die linke Kopfhälfte kleiner als die rechte und 6 mal die rechte kleiner als dio linke. Einmal bei einem Epileptiker erstreckte sich die Verkleinerung nur auf das linke Schädeldach. Die Asymmetrie der Kopfhälften konnte sehr leicht daran erkannt werden, dass sich das Niveau der Haargrenze vorn auf der einen Seite rasch senkte.

Zweimal war auch die Orbita auffallend kleiner auf der einen Seite als auf der andern und 2 mal war das Gesicht förmlich nach der andern Seite verzogen.

Die Asymmetrie der Kopfhälften sass demnach doppelt so oft links als rechts, die der Gesichtshälften ebenso oft rechts als links. Es waren daran betheiligt 10 F. von Imb., 9 v. Dem. pr., 4 v. Par., je 2 von Ep. und pr. Par. und 1. v. Alk. Summe 28.

Wir haben nur die auf den ersten Blick erkennbaren, also höhern Grade der Asymmetrie gezählt. Nach Näcke haben diese allein einige Bedeutung als Degenerationszeichen, da geringere Grade auch bei Normalen vorkommen sollen. Da von manchen die Rhachitis als Ursache der Asymmetrie angeschuldigt wird, so haben wir auch nach andern rhachitischen Symptomen gesucht. Wir fanden Kyphose oder Skoliose 5 mal, Rosenkranz und Cubitus valgus 1 mal, flaches Hinterhaupt 3 mal, starke Stirnhöcker 2 mal, Oxycephalie 1 mal. Ob man die abgreifbare Hinterhauptsschuppe auch als rhachitisches Symptom auffassen kann, ist fraglich. Sie fand sich 4 mal neben ausgesprochenen andern rhachitischen Zeichen und 2 mal ohne solche. Asymmetrie als alleinige Anomalie des Sceletts kam 12 mal vor. Die Rhachitis spielt wohl ohne Zweifel eine wichtige Rolle, aber auch andere Ursachen können mehr oder weniger zur Asymmetrie beitragen, wie der Geburtsakt, der Zug und Druck der Muskeln, ungleiche Innervation, ungleiches Gehirnwachsthum, wenigstens soweit es sich um die Kopfasymmetrie handelt.

Die Nase betheiligte sich 12 mal an der Asymmetrie, und zwar schaute

---

1) Die eingeklammerten Zahlen geben den Procentsatz, den wir früher bei den Kranken der Irrenpflegeanstalt der B. Brüder in Trier gefunden haben, s. B. 55 der Allg. Zeitschrift für Psychiatrie.

sie 9mal nach der kleineren Seite, 2mal aber auch nach der entgegengesetzten und 1 mal sogar nach oben.

Ein breites Gesicht fand sich 13 mal = 5,2 pCt. (1,44 pCt.), ein schmales 6mal = 2,4 pCt. (0,28 pCt.), ein spitzes ebenso oft (0,58 pCt.), dabei waren nur 3 mal ausgesprochene rhachitische Erscheinungen nachzuweisen.

Hydrocephalus kam 4mal vor = 1,7 pCt. (1,15 pCt.), Oxycephalus 1mal (2,3 pCt.), Rhombocephalus 4 mal und nur bei Imbecillen. 3 mal glich der Kopf, im Profil betrachtet, einem aufrecht stehenden Rechteck. 5mal prominirte das Gesichtsscelett, mit fliehender Stirne. Daneben 4 mal rhachitische Symptome.

Starke Processus orbitales hatten 2 Imbecille. Starke Stirnhöcker sahen wir 5 mal, daneben 1 mal Kyphose. Starke Scheitelhöcker waren 2 mal vertreten. 14 Fälle wiesen eine fliehende Stirne auf = 5,7 pCt. (1,16 pCt.). Die Gegend der grossen Fontanelle war einmal aufgetrieben bei einem Epileptiker, die der kleinen 2mal, bei 2 Imbecillen, bei denen auch sonst Rhachitis vorlag.

Hinterhaupt flach: 19 mal = 7,7 pCt. (9,02 pCt.). Hinterhauptschuppe vorstehend und abgreifbar 20 mal = 7,9 pCt. (10,7 pCt.). Das flache Hinterhaupt kann durch Rhachitis bedingt sein (im Liegen). Wir fanden aber nicht mehr rhachitische Symptome beim flachen Hinterhaupt als bei der abgreifbaren Schuppe. Trotzdem mag dort Rhachitis eine Rolle spielen, während die Schuppe durch vorzeitige Nahtverknöcherung der angrenzenden Nähte vorgetrieben wird. Beide Bildungen fanden sich oft ohne jegliche andere Scelettanomalie.

Die Linea nuchae trat in 5 Fällen, die Prot. occ. ext. nur einmal bei einem Idioten stark hervor, zusammen 2,4 pCt. (1,15 pCt.). Der Befund stimmt mit der Angabe von Näcke überein, während behauptet worden ist, dass das Vorspringen der Protuberantia bei Idioten charakteristisch sei.

Die Nase wich nach rechts ab in 24 Fällen = 9,7 pCt. (7,24 pCt.), nach links in 15 Fällen = 6 pCt. (3,47 pCt.). Meist fand sich diese Anomalie allein, ohne sonstige Bildungsfehler des Gesichtsscelettes. Die Nase sah himmelwärts 3 mal, war stumpf 2 mal, wulstig 2 mal, breit 5 mal. Einmal waren neben der Nase auch die Lippen wulstig. 2 mal fanden sich bei der breiten Nase weit offenstehende Flügel. Die Besitzer der breiten und wulstigen Nase gehörten zur Imbecillität, nur einer zur Epilepsie.

In 25 Fällen = 10 pCt. (13 pCt.) zeigten sich unzweifelhafte rhachitische Symptome und zwar 14 mal Kyphose, 2 mal Skoliose, 2 mal Kyphoskoliose, 2 mal Genu varum, 2 mal Pectus carinatum, 2 mal Cubitus valgus und einmal rosenkranzförmige Verdickung der linken Rippenknorpel. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule können nur dann als sichere Zeichen von Rhachitis aufgefasst werden, wenn sie sich bei jugendlichen Individuen finden. Darum haben wir 2 Fälle von Kyphose und 2 von Kyphoskoliose, die sich bei 4 Fällen von Dem.s . fanden und durch schwere Arbeit bedingt sein konnten, nicht mitgerechnet.

Einen Plattfuss hatten 4 Fälle (3 Imb., 1 D. pr.), einen Klumpfuss 3 Fälle (Dem. pr.) = 2,9 pCt. (1,8 pCt.)

In 10 Fällen = 3,9 pCt. zeigte sich die Articulationsstelle der Zehen verschoben und zwar articulirten 8 mal die Kleinzehen auf dem Rücken des betreffenden Metatarsalknochens, oinmal betraf dies die 4. und einmal die 3. Zehe. Eine Einwirkung des Schuhwerks an dieser Anomatie erscheint mir ausgeschlossen. Eher könnte man sie einer Raumbeschränkung im Uterus aufbürden. Bei einem Imbecillen fand sich rechts eine 6. Zehe. Bei einem Paranoiker massen die 2. Zehen über $^1/_2$ cm. mehr als die Grosszehen. Dasselbe hatte ich in Trier bei einem Idioten gesehen.

Bei einem Epileptiker und Paranoiker waren die Zeigefinger und bei dem Paranoiker auch die Mittelfinger stark concav nach aussen gekrümmt. Die Zeigefinger zeigen übrigens auch bei normalen Individuen, eine leichte Concavität nach aussen, besonders bei Langfingern.

Wir wollen nun noch berechnen, wieviel Individuen, und von welcher Krankheitsform, eine, zwei, drei, vier und mehr der genannten Scelettanomalien aufweisen.

Zahl der Anomalien	Imb. 80 Fälle pCt.	Dem. pr. 60 Fälle pCt.	Par. 37 Fälle pCt.	pr. Par. 24 Fälle pCt.	Ep. 16 Fälle pCt.	Dem. s. 12 Fälle pCt.	Alk. 12 Fälle pCt.	per. I. 10 Fälle pCt.	Summe 251 Fälle pCt.
1 . . .	25=31,2	12=20,0	12=32,4	7=29,2	3=18,9	3=25,0	1	3	66=[illegible]
2 . . .	15=18,7	8=13,3	2= 5,4	0	2=12,5	3=25,0	1	2	33=[illegible]
3 . . .	6= 7,5	5= 8,3	4=10,8	0	2=12,5	0	0	2	19=[illegible]
4 u. mehr	5= 6,2	2= 3,3	2= 5,4	0	4=25,0	1= 8,4	0	1	15=[illegible]
	51=63,7	27=45,0	20=54,0	7=29,2	11=68,9	7=58,3	2=16,6	8=80,0	133=[illegible]

Wenn man auch aus den kleinen Zahlen keine grossen Schlüsse ziehen kann, so geht doch soviel daraus hervor, dass die meisten Skelettanomalien auf die Imbecillität und Epilepsie entfallen und auffallend wenige auf die progressive Paralyse. Von unserm Gesammtmaterial hat die Hälfte derartige Anomalien.

Behaarung.

Von den 251 Fällen zeigten Abweichungen in der Behaarung 185 = 73,7 pCt., darunter waren 136 mit Haaren an den Ohren, 49 ohne solche.

Die Behaarung der Ohren gestaltet sich folgendermassen, wobei die Zahlen in Klammern angeben, wie viele zu der Ohrbehaarung noch sonstige Abweichungen der Behaarung aufwiesen.

Hircines am Tragus	30 (+ 21) =	51
Hircines am Tragus und Lobulus	9 (+ 10) =	19
Tragus, Lobulus, Helix flaumig	5 (+ 7) =	12
Tragus und Lobulus flaumig	7 (+ 3) =	10
Tragus und Helix flaumig	1 =	1

Tragus flaumig	6 (+ 9) = 15
Lobulus flaumig	2 (+ 1) = 3
Helix flaumig	1 = 1
Lobulus und Helix flaumig	— (+ 2) = 2
Hirc. am Tragus, Helix flaumig	— (+ 1) = 1
Hirc. am Tragus und Lobulus, Helix flaumig	— (+ 1) = 1
Hirc. am Tragus, Lobulus flaumig	1 (+ 6) = 7
Hirc. am Tragus, Lobulus, Helix	— (+ 3) = 3
Hirc. am Tragus, Lobulus, Anthelix	— (+ 1) = 1
Hirc. am Tragus, Lob., Helix, Fossa navicularis	— (+ 1) = 1
Hirc. am Tragus, Lob. und Helix flaumig	— (+ 4) = 4
Ohren flaumig	— (+ 4) = 4
	63 (+ 73) = 136.

Je reichlicher also Hircines auftraten, um so eher zeigten sich auch Abweichungen oder Ueppigkeit in der Körperbehaarung. Weniger galt dies für die Flaumbehaarung des Ohres.

Was die Vertheilung der Ohrbehaarung auf die einzelnen Krankheitsformen anbelangt, so lässt sich hier nichts Bestimmtes aussagen, indem alle Krankheitsformen so ziemlich gleichmässig betheiligt waren. Daraus darf man wohl den Schluss ziehen, dass die Ohrbehaarung kein Degenerationszeichen, sondern ein atavistisches Merkmal ist, von dem der eine oder andere mehr oder weniger Spuren an sich herumträgt.

Ein etwas ungewöhnlicherer Ort der Behaarung als das Ohr ist die Nasenspitze. Wir fanden sie 7 mal, d. h. in 2,9 pCt. mit Haaren besetzt. Die Haare waren bald flaumartig, bald glichen sie den Hircines des Tragus. In allen Fällen ausser einem hatte auch der Tragus Hircines. Bei 2 Fällen war auch sonst die Behaarung reichlich, nur in einem schwach. Es waren 3 Fälle von Imb., 1 von Dem. pr., 2 v. Par., 1 v. Ep., die diese Nasenzier auszeichnete[1]).

Die Augenbrauen waren in 19 Fällen, d. h. in 7,6 pCt. zusammengewachsen. Ausser in 7 Fällen war die Behaarung auch sonst stark. In vier Fällen war auch Rücken oder Kreuz behaart. 7 Fälle gehörten der Imbecillität an, aber auch die anderen Formen wiesen eine entsprechende Vertretung auf. Es wird sich auch hier um kein Degenerationszeichen handeln. Ranke (der Mensch Bd. II. S. 33) schreibt, dass stark entwickelte Augenbrauen hie und da in der Mittellinie über der Nase verschmelzen und im Orient nach Hyrtl für schön gelten. Einmal fanden wir die zusammengewachsenen Augenbrauen auch buschig. Bei zwei Imbecillen waren sie zwar buschig, aber nicht verschmolzen.

In 7 Fällen = 2,9 pCt. fanden wir einen Haarwirbel, und zwar 5 mal vorn über der Stirne, und 2 mal in der Gegend des rechten Stirnhöckers. Dabei war die übrige Behaarung 4 mal schwach. 2 mal stiegen die Haare weit in die

---

1) Man muss auch daran denken, dass mitunter vielleicht das Auftreten von Hircines am Ohr und auf der Nase eine Alterserscheinung ist.

Stirn herab. 4 Besitzer gehörten zur Imbecillität und 3 zur Dem. pr. Die von Näcke erwähnten Doppelwirbel oder gar 3fachen Wirbel haben wir nicht gefunden, vielleicht aus Unachtsamkeit. Man sieht jene sonst hin und wieder im Leben.

In 9 Fällen = 3,7 pCt. war das Haar weit in die Stirne herabgewachsen. Dieser Haarvorsprung beschränkte sich einmal nur auf den mittleren Theil der Stirne. Zweimal war der Haarstrich nach vorn gerichtet. Ohne diesen Haarvorsprung zeigten bei 4 Fällen die Haare in der Gegend der Stirne den Strich nach vorn. Es handelte sich bei diesen Befunden um 8 Fälle von Imbecillität, 4 Fälle von Dem. pr. und einen Fall von progressiver Paralyse. 2mal war der Haarwuchs des Kopfes sehr dicht, die Behaarung des übrigen Körpers aber zeigte sich eher schwach als stark. In einem Falle von Imbecillität kräuselte sich das Haar leicht auf dem Vorderkopf.

In 2 Fällen reichte die Behaarung weit in den Nacken herab, bei starker Behaarung des übrigen Körpers. In dem einen Fall zeigten die Haare den Strich nach aufwärts, wohl ein Zeichen dafür, dass die Nackenhaare sozusagen dem Rücken angehören und nicht dem Kopf. In der That waren in den beiden Fällen auch Achseln und Rücken, wenn auch viel schwächer, behaart. Ein starker Bart bei sonst starker Behaarung kam 3mal vor.

Die Brust war schwach behaart in 8 Fällen = 3,2 pCt. Dabei wiesen meist die Beine eine starke Behaarung auf (5 mal), auch der Rücken war 5 mal etwas behaart. In 8 Fällen hätte die Brust starken Haarwuchs, ohne dass der übrige Körper eine entsprechend starke Behaarung aufgewiesen hätte. Um die zottige Männerbrust handelte es sich in 6 Fällen = 2,4 pCt. Dabei war 3 mal auch der Bauch und 5 mal der Rücken behaart, und zwar der Bauch ebenfalls zottig. Diese Behaarung ist für keine Krankheitsform charakteristisch. Nach Ranke (Bd. II, S. 48) findet sich bei kräftigen europäischen Männern auf der Brust zwischen den Brustwarzen eine breite haarige Fläche. In einem Fall von Epilepsie waren Brust, Bauch, Nacken und Arme zottig behaart. In einem anderen Fall von Epilepsie schmückte die Mitte des Sternums eine handgrosse Haarinsel. Bei einem Imbecillen war nur die directe Umgebung der Brustwarzen stark behaart. In 4 Fällen = 1,7 pCt. fand sich die Brust unbehaart (2 Imb., 1 Dem. pr., 1 Par.).

In 3 Fällen = 1,2 pCt. waren Brust und Bauch schwach behaart, dagegen die Beine stark, auch Schulterblatt, oder Nacken, oder Kreuz zeigten einigen Haarwuchs. In 6 Fällen = 2,4 pCt. besassen Brust und Bauch keine Haare, während 2 mal die Beine gut behaart waren.

Bei sonstiger starker Behaarung zog die Linea alba herunter 4 mal = 1,7 pCt. eine schöne Haarstrasse. Einmal fing sie schon beim Processus xiphoideus an.

Mochte die übrige Behaarung noch so schwach sein, die Beine waren fast immer gut behaart. In 4 Fällen waren sie wenigstens schwach behaart, während der übrige Körper ohne Haare auskommen musste. In 2 Fällen waren sie nur schwach behaart, wobei der eine Fall (Ep.) eine zottige Männerbrust aufwies, während der andere (Par.) an Brust und Bauch haarlos war.

In 15 Fällen = 6 pCt. zeigten die Beine eine sehr starke Behaarung. In 2 Fällen davon beschränkte sie sich auf die Unterschenkel. Einmal nahm auch der Fussrücken an dieser Behaarung Theil. 2 mal erstreckte sich der starke Haarwuchs bis auf die Hinterbacken und endete in dem einen Fall erst am unteren Theil der Wirbelsäule. Mit der starken Behaarung der Beine hielt der übrige Körper nicht gleichen Schritt, sondern war bald stark, bald schwach, oder normal behaart.

Neben den Beinen zeigten sich auch die Arme stark behaart in 5 Fällen. In einem Falle davon aber nur die Vorderarme.

In 10 Fällen fanden sich einzelne Haare auf dem Schulterblatt, darunter einmal auch auf dem Kreuz, einmal nur auf der Achsel, 9 mal auf Achseln und Schulterblatt, wobei 2 mal auch auf dem Kreuz. In 14 Fällen war der ganze Rücken mehr oder weniger behaart. In einem Fall davon zeigte der Rücken einen Anflug schwarzer Haare, die sich auf der Wirbelsäule zu einer Strasse vereinigten. In einem anderen Fall zog die Wirbelsäule herunter eine leichte Haarstrasse und verlor sich allmälig. Einmal fand sich eine Haarinsel auf der Spitze der Schulterblätter, in der Lendengegend und auf den Hinterbacken. In einem Fall von Dem. s. war neben Brust und Bauch der ganze Rücken kraus behaart. Die Haare auf dem Rücken hatten den Strich nach oben. Ausser den oben genannten 3 Fällen war das Kreuz noch in 6 Fällen behaart, darunter einmal stark. Die Behaarung des übrigen Körpers stand in keinem regelmässigen Verhältniss zur Behaarung seiner Kehrseite. Ebenso oft zeigte er schwache, oder mittlere, als starke Behaarung dieser oder jener Gegend. Da gerade der Behaarung der Kehrseite des menschlichen Körpers eine grosse Aufmerksamkeit geschenkt wird, möchten wir noch ausrechnen, in welchem Verhältniss die einzelnen Krankheitsformen daran betheiligt sind.

Krankheitsform	Imb.	Dem. pr.	Par.	pr. Par.	Ep.	Dem. s.	Alk.	per. I.	Summe
Gesamtzahl . . .	80	60	37	24	16	12	12	10	251
Behaarung der Kehrseite	7	12	6	2	4	6	0	2	39

Daraus kann man schliessen, dass die Behaarung des ganzen Rückens oder seiner Theile für keine Krankheitsform charakteristisch ist. Man hätte sonst wohl eine stärkere Betheiligung der Imbecillität erwarten dürfen. Damit wird die Bedeutung dieser Behaarung als Degenerationszeichen fraglich.

Im Allgemeinen waren die Haare auf dem Rücken, wie auch Näcke beobachtete, sehr fein. Manchmal näherten sie sich ihrer Beschaffenheit nach mehr den Brusthaaren.

Bisher haben wir die einzelnen Theile des Körpers auf ihre stärkere oder schwächere Behaarung untersucht. Betrachten wir den Körper als Ganzes, so finden wir einen schwachen Haarwuchs überhaupt in 21 Fällen = 8,4 pCt.,

und einen starken in 5 Fällen = 2 pCt. In 10 Fällen war der Körper haarlos, nur die Regio pubis zu schmücken, hatte sich die Natur nicht nehmen lassen. Diese 10 Fälle gehörten der Imbecillität an. Und das ist charakteristisch, weil es wohl auf eine allgemeine Entwickelungsschwäche der Haut und ihrer Abkömmlinge schliessen lässt. Mithin darf man hierin ein Degenerationszeichen erblicken, im Gegensatz zu unseren übrigen Befunden, die man beim Atavismus unterbringen mag. Früher waren wir ja wohl ganz haarig. Dass, wie Näcke glaubt, ein dunklerer Teint mehr Behaarung zeigt, als ein hellerer, ist mir nicht aufgefallen. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass die einzelnen Körpertheile ihrer Behaarung nach in keiner systematischen Beziehung zu einander standen, vielmehr herrschte hier die grösste Regellosigkeit, einzelne Stellen waren stark, andere schwach, oder gar nicht behaart. Ungewöhnlichere Stellen, wie der Rücken, waren behaart, während Brust und Bauch nicht behaart waren u. s. w. Eine solche Variationsbreite ist eben charakteristisch für rudimentäre Gebilde.

Sonstiges.

Zwei Fälle hatten schiefe Augen wie Chinesen. Strabismus fand sich 4 mal, davon einmal mit Nystagmus horizontalis zusammen, 1,6 pCt. (1,44 pCt.). Ein Alkoholiker hatte vom Vater Kurzsichtigkeit geerbt. Ein Imbeciller zeigte unstäte Bewegungen mit den Augen.

Uhrglasförmige Fingernägel trafen wir in 7 Fällen an = 2,8 pCt.

Bei 2 Imbecillen war die Zunge rissig, wie zerklüftet. Einer davon hatte auch eine wulstige Nase und wulstige Lippen.

Ein Paranoiker hatte Psoriasis am Rumpf und Vorderarmrücken, ein Imbeciller Pityriasis am Rumpf und Oberschenkel. Sommersprossen sahen wir 2 mal im Gesicht, davon einmal zugleich auf den Händen. Bei einem Imbecillen bestand ein allgemeines Ekzem von Jugend auf, einer litt an Ekzem der Nase. Ein Paralytiker litt an Rhinitis atrophicans, ein Imbeciller an Alopecia areata. 16 mal fanden sich Naevi pigmentosi = 6,4 pCt. Sie sassen bald auf der Brust, bald auf dem Rücken, dem Schulterblatt, an den Armen, oder dem Knie. Bei einigen auffallenden Fällen sei der Sitz beschrieben:

Imb.: Einzelne kleine Naevi am Oberarm und den Seiten des Rumpfes.

Id.: Zahlreiche braune Flecken am Rumpf, einer im Nacken, einer an der linken Stirnseite.

Par.: Zwei schwarze und viele braungelbe Naevi auf dem Rücken, an den Seiten und am Rumpf, einer am linken Oberschenkel.

Alk.: In der Kreuzgegend ein brauner Fleck. Der ganze Rumpf und Hals mit braunem Fleckchen übersät.

Eine Struma kam nur einmal vor. Pin Paranoiker hatte mehrere Lipome am Körper, in 2 Fällen fand sich ein Hauthorn auf dem Rücken.

Bei einem Fall von Dem. s. traten die Venen an der linken Stirnseite auffallend hervor, bei einem Fall von Dem. pr. zog quer über die linke Brusthälfte eine stark durchschimmernde Vene.

Varicen kamen 3mal vor und lassen bei jugendlichen Individuen wohl auf eine Schwäche des Gefässsystems im Sinne einer Degeneration schliessen. Dazu fand sich einmal ein Naevus pigmentosus und einmal eine Hydrocele.

Wir fanden 2mal Hydrocele.

Bei 8 Fällen sahen wir Hernien = 3,2 pCt. (9,27 pCt. und zwar 21fache und 11 doppelte). Es waren lauter linksseitige Leistenhernien. 3mal kamen sie bei Dem. s. vor und waren vielleicht durch schwere Arbeit bedingt, während sie bei den 4 Imbecillen als Degenerationszeichen angesehen werden können.

Von den Anomalien der Geschlechtsorgane wissen wir nicht viel zu sagen, da wir nicht mit der nöthigen Aufmerksamkeit diese interessante Gegend untersucht haben. Zwei Imbecille besassen einen sehr langen Penis, ein Imbeciller hatte einen sehr dicken und ein anderer einen Klöppelpenis.

XXXIV.

Ueber experimentelle Läsionen des Centralnervensystems am anthropomorphen Affen (Chimpansen)[1].

Von

Dr. **Max Rothmann,**
Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Tafel XVI und XVII.)

Die Entwicklung der experimentellen Erforschung des Centralnervensystems, die vor allem nach der bedeutungsvollen Entdeckung von Fritsch und Hitzig von der electrischen Erregbarkeit der Grosshirnrinde einen gewaltigen Aufschwung nahm, brachte es nothwendig mit sich, dass auch an den dem Menschen nächst stehenden Thieren, den Affen, Versuche angestellt wurden. Zeigten doch anatomische und physiologische Betrachtung völlig übereinstimmend, dass sowohl in Bau und Leistung der Grosshirnrinde als auch in dem Aufbau der niederen Centren des Centralnervensystems und den alle diese Theile verbindenden „Leitungsbahnen" eine aufsteigende Reihe vorhanden ist, die von den niederen Säugethieren über Hund, Katze etc. zum Affen und über diesen hinaus zum Menschen führt. Um also die vor allem bei Hunden gewonnenen experimentellen Ergebnisse, wie sie bei Reizung und Exstirpation bestimmter Theile der Hirnrinde, bei Durchschneidungen tieferer Abschnitte des Gehirns und des Rückenmarks, bei möglichst isolirten Durchtrennungen bestimmter Faserbahnen gewonnen wurden, auf ihre Gültigkeit beim Menschen zu prüfen und weiterhin auch für die practische Anwendung in der Diagnostik und chirurgischen Behandlung von Hirn- und Rückenmarkserkrankungen nutzbar zu machen, ging

1) Die Arbeit ist mit Unterstützung der Königl. Preussischen Akademie der Wissenschaften und des Curatoriums der Gräfin Bose-Stiftung ausgeführt worden.

man dazu über, alle diese Experimente auch am Affen zu wiederholen. So gelang es denn auch, eine Reihe physiologisch und practisch medicinisch wichtiger Fragen durch sorgfältige Untersuchungen an Affen so weit zu fördern, dass es auf Grund der hier gewonnenen Aufschlüsse nun auch möglich war, aus den verwickelten pathologischen Befunden beim Menschen die physiologischen Verhältnisse des Centralnervensystems in immer grösserem Umfange zu erschliessen. Aber neben der weitgehenden Uebereinstimmung, die sich vielfach zwischen Affen und Mensch constatiren lässt, giebt es doch eine ganze Reihe ziemlich beträchtlicher Unterschiede, welche die grosse Kluft erkennen lassen, die anatomisch und physiologisch das Gehirn des Affen von dem des Menschen trennt. So giebt das Oberflächenrelief der Grosshirnrinde des Affen nur die allergröbsten Windungen und Furchen des menschlichen Grosshirns wieder und ist daher auch weder in der Feinheit der Ergebnisse der Hirnrindenreizung noch in der Schwere der Ausfallserscheinungen nach Rindenexstirpation mit den bei Menschen gemachten Beobachtungen übereinstimmend. Aber auch in den Gehirn und Rückenmark verbindenden Leitungsbahnen, so weitgehend auch ihre Uebereinstimmung bei Mensch und Affen sind, haben sich, je weiter ihre Erforschung in der letzten Zeit vorgeschritten ist, Differenzen im anatomischen Aufbau herausgestellt, denen bestimmte Unterschiede in der Function entsprechen dürften.

Unter diesen Umständen ist die Uebertragung der beim Affen gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen nur unvollkommen möglich, da bei anscheinenden Differenzen zwischen den Erfahrungen der menschlichen Pathologie und den experimentellen Befunden am Affen immer der Einwand gegeben ist, dass der Mensch ganz andere Leistungen seines Centralnervensystems aufweist wie der Affe. Es lag demnach der Gedanke nahe, die Versuche auf die kleine Gruppe von Thieren auszudehnen, die in der Entwicklung ihres Gehirns noch weit über dem Affen stehen, und dem Menschen so nahe kommen, dass sie vielfach mit letzterem als eine Gruppe zusammengefasst werden, auf die Anthropoiden. Solchen Versuchen stellen sich rein äusserlich grosse Schwierigkeiten entgegen, die in der Seltenheit, grossen Empfindlichkeit und dem sehr hohen Preis dieser Thiere bestehen. Bis vor kurzem gab es daher auch nur einen Versuch dieser Art, den 1890 Beevor und Horsley an einem Orang-Utan angestellt hatten,[1]) indem sie bei dem-

1) Charles E. Beevor and Victor Horsley, A record of the results obtained by electrical excitation of the so-called motor cortex and internal capsule in an orang-outang (simia satyros). Philosoph. transactions of the Royal Society of London. Vol. 181. (1890) B. p. 129—158.

selben die sogenannte motorische Region der Hirnrinde reizten und hier im Wesentlichen dieselben erregbaren Stellen in derselben Vertheilung der Centren für Bein, Arm und Kopf feststellten, die sie auch bei niederen Affen erhalten hatten. Die Ausbildung der einzelnen Reizstellen mit ihren combinirten Bewegungseffecten war nur eine noch feinere als bei letzteren. Die hier erzielten Ergebnisse haben lange als sicherer Anhaltspunkt für die Bestimmung der Reizstellen am menschlichen Gehirn bei operativen Eingriffen im Gebiet der Centralwindungen gedient und bis in die feinsten Einzelheiten hinein durch die Reizungen am menschlichen Gehirn ihre Bestätigung gefunden. Erst in den letzten Jahren haben Grünbaum und Sherrington[1]) solche Versuche an einer grösseren Reihe anthropomorpher Affen (Chimpanse, Orang und Gorilla) angestellt, Versuche, die insofern von dem Resultat des Beevor-Horsley'schen Experiments abweichen, als sie nur den Gyrus centralis anterior erregbar fanden, bei Unerregbarkeit des Gyrus centralis posterior. Grünbaum und Sherrington haben aber weiterhin auch Rindenabtragungen vorgenommen und die Folgen ein- und doppelseitiger partieller Exstirpationen der Armregion eingehend studirt.[2]) Rein anatomisch konnten sie die wichtige Thatsache feststellen, dass die anthropromorphen Affen, ganz wie der Mensch, neben der Pyramidenseitenstrangbahn im Rückenmark eine ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn besitzen, die bald sehr stark entwickelt, bald nur angedeutet nachweisbar ist.

Beziehen sich diese Versuche an anthropomorphen Affen sämmtlich auf das Gebiet der Fühlsphäre der Grosshirnrinde, so führten mich meine an Hunden und Affen ausgeführten Ausschaltungen der Pyramidenbahnen dazu, ähnliche Versuche an Anthropoiden ins Auge zu fassen. Starlinger[3]) war es zuerst gelungen, Hunde, denen er die Pyramiden in der Medulla oblongata durchschnitten hatte, am Leben zu erhalten und an ihnen nachzuweisen, dass ihre motorische Funktion durch diese Ausschaltung der einzigen ununterbrochen von der Hirnrinde zum Rückenmark ziehenden, als eigentliche motorische Leitungsbahn be-

---

1) Grünbaum and Sherrington, Observations on the physiology of the cerebral cortex ot some of the higher Apes. Proceed. of the Royal Society Vol. 69. p. 206. Dec. 24. 1901.

2) Grünbaum and Sherrington, Observations on the physiology of thecerebral cortex of the Anthropoid Apes. Proceed. of the Royal Society. Vol. 71. 1903.

3) Joseph Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrbücher f. Psychiatrie Bd. XV. S. 1. 1896.

kannten Fasergruppe in keiner Weise gelitten hatte. Durch Zerstörung der Pyramidenkreuzung bei Hunden und Katzen konnte ich die Richtigkeit dieser Angaben voll bestätigen und nachweisen, dass die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Grosshirnrinde durch diese Ausschaltung der Pyramidenleitung nur eine ganz minimale Herabsetzung bei völliger Erhaltung aller Reizeffekte erfährt. Weit wichtiger war aber der Nachweis, dass auch beim Affen, dessen Pyramidenbahnen an Mächtigkeit nicht hinter denen des Menschen zurück zu stehen scheinen, die völlige Ausschaltung der Pyramidenbahnen durch ihre Zerstörung in der Kreuzung nicht von Lähmungen gefolgt ist. Der der Pyramidenleitung beraubte Affe ist in vollem Besitz aller seiner Bewegungen, auch der feinsten isolirten Finger- und Zehenbewegungen, nur dass die Bewegungen etwas langsamer verlaufen, der Affe im ganzen einen etwas plumperen Eindruck macht als ein normales Thier[1]).

Diese Ergebnisse, die bei einer neuen Versuchsreihe am Affen soeben wiederum ihre volle Bestätigung gefunden haben, stehen nun in einem absoluten Widerspruch zu den beim Menschen zuerst theoretisch construirten, dann aber anscheinend auch durch klinische und pathologisch-anatomische Befunde gestützten Anschauungen über die Folgen des Ausfalls der Pyramidenbahn-Leitung. Darnach führt die Erkrankung und das allmähliche Zugrundegehen der Pyramidenbahnen allein im Rückenmark zu einer spastischen Parese, ein Symptomenkomplex, den Erb unter dem Namen der spastischen Spinalparalyse als selbständigen Krankheitsbegriff eingeführt hat. Die Unterbrechung der Pyramidenbahn im Grosshirn im Gebiet der inneren Kapsel ist ferner nach diesen Anschauungen die Ursache der halbseitigen Lähmung, der Hemiplegie. Bei der weitgehenden Uebereinstimmung der motorischen Leitungsbahnen des Menschen und Affen, neben denen die geringen Differenzen zurücktreten, bei der grossen Aehnlichkeit in der Benutzung der Arme, vor allem in den feinen Greifbewegungen der Finger hatte man hier keine wesentlichen Unterschiede in der Funktion der Pyramidenbahn erwartet. Ergiebt es sich nun aus den oben geschilderten Versuchen mit Bestimmtheit, dass beim Affen die Leitung durch die Pyramidenbahnen die ihr bisher zugeschriebene Bedeutung nicht hat, jedenfalls fast augenblicklich von anderen Gehirn und Rückenmark verbindenden Bahnen ersetzt werden kann, so bleiben für den Menschen nur zwei Möglichkeiten übrig. Entweder sind die bisherigen Anschau-

1) M. Rothmann, Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinaler Bahnen. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 44. H. 3 und 4.

ungen über die Funktion der Pyramidenbahnen beim Menschen gleichfalls irrig und müssen auf Grund der beim Affen gewonnenen Ergebnisse revidirt werden, oder die hier obwaltenden Verhältnisse sind beim Affen und Menschen grundverschieden, die beim Affen erhaltenen Resultate lassen sich daher nicht auf den Menschen übertragen. Wäre die letztere Annahme richtig, so müsste das die Bedeutung der vielfachen durch Experimente am Affen gewonnenen Kenntnisse hinsichtlich der Funktion des Centralnervensystems für die menschliche Pathologie beträchtlich herabsetzen. Dagegen schliesst die Annahme weitgehender Uebereinstimmung durchaus nicht aus, dass eine Fortentwickelung beim Menschen stattgefunden hat, derart, dass die physiologische Bedeutung der Pyramidenbahnen bei ihm eine grössere geworden ist, die Ersatzfähigkeit derselben durch andere Bahnen eine entsprechend geringere.

An der Hand der aus der menschlichen Pathologie gewonnenen Erfahrung unterzog ich diese Fragen daher einer erneuten Prüfung[1]) und konnte dabei feststellen, dass beim Menschen allerdings die acute Zerstörung der Pyramidenbahn von einer Parese der entsprechenden Extremitäten gefolgt ist, welche aber weitgehender Rückbildung fähig ist, dass der chronische, sich allmählich entwickelnde völlige Ausfall der Pyramidenbahnen ohne nennenswerthe Lähmungen und auch ohne stärkere Spasmen der Extremitäten bestehen kann. Trotzdem lässt es sich nicht verkennen, dass es schwierig ist, aus den Ergebnissen der menschlichen Pathologie zu sicheren Schlüssen zu gelangen; die einschlägigen Fälle sind gewöhnlich im klinischen Verlauf und anatomischen Befund allzu complicirt, sie betreffen in der Regel ältere, auch sonst kränkliche Individuen, bei denen sich die Restitution der Function naturgemäss schwerer vollzieht, als bei den gesunden, kräftigen, jungen Thieren, die wir bei unseren Experimenten verwenden.

Um daher ein Urtheil zu gewinnen, in welcher Weise sich über den Affen hinaus die Bedeutung der einzelnen für die motorische Function in Betracht kommenden cerebo-spinalen Leitungsbahnen insbesondere der Pyramidenbahnen gestaltet, erschien es nothwendig die am Affen ausgeführten Experimente am **Anthropoiden** zu wiederholen. Von den 4 verschiedenen Species derselben — Gorilla, Chimpanse, Orang-Utan und Gibbon — kommen Gorilla und Gibbon für die praktische Ausführung der Versuche nicht in Betracht, der Gorilla seiner

1) M. Rothmann, Ueber die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Function und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 48. H. 1 und 2. 1903.

Seltenheit und des dadurch bedingten enormen Preises wegen, der Gibbon, weil er in vielen Punkten den niederen Affen allzu nahe steht, sehr selten im Handel vorkommt und bereits im normalen Zustand so empfindlich ist, dass die Chancen des Erfolges bei einer eingreifenden Operation offenbar minimale sind. Es bleiben also Orang-Utan und Chimpanse, die beide verhältnissmässig häufig nach Europa gebracht werden, sich wenigstens in einer Reihe von Individuen ganz gut acclimatisieren und bisweilen selbst Jahre lang in Zoologischen Gärten gehalten werden.

Um nun festzustellen, welche dieser Thierformen für die vorzunehmende Operation dem anatomischen Bau nach am geeignetsten wäre, wandte ich mich an den Director des Zoologischen Museums in Berlin, Herrn Geh. Rath Moebius und konnte, mit seiner Erlaubniss, unter liebenswürdiger Unterstützung des Herrn Prof. Matschie, eine Reihe von Knochen- und Spirituspräparaten von Anthropoiden auf die hier obwaltenden Verhältnisse hin untersuchen. Beiden Herren spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Die Durchtrennung der Pyramidenkreuzung ist von mir bei den niederen Affen derart ausgeführt worden, dass vom Nacken her die zwischen Hinterhauptsrand und Atlas ausgespannte Membrana obturatoria post. freigelegt und geöffnet wurde, eine Operation, die ohne jede Schwierigkeit und ohne nennenswerthe Blutung zu machen ist. Alsdann liegt die dorsale Peripherie der Medulla oblongata von dem im oberen Theil der Oeffnung in der Regel eben noch sichtbaren Kleinhirnwurm bis zur oberen Hälfte des 1. Halssegments frei; ein im oberen Theil des Gesichtsfeldes in der Mittellinie der Medulla senkrecht eingestochenes Messerchen wird nun bis zum Atlasrande nach abwärts in der Mitte durchgezogen und durchschneidet so die in diesem Abschnitt der Medulla gelegene Pyramidenkreuzung. Die Gefahr der Blutung ist dabei, selbst bei Gebrauch eines spitzen Messerchens, eine sehr geringe, da sich die Vereinigung der beiden A. vertebrales zur A. basilaris erst im obersten Theil der Medulla oblongata vollzieht und daher im Schnittgebiet die ventrale Oberfläche der Medulla frei von Arterien ist.

Was nun die Ausführung dieser Operation bei den Anthropoiden betrifft, so ergiebt bereits eine oberflächliche Betrachtung der Scelettverhältnisse, dass dieselben hier für diesen Zweck wesentlich ungünstigere sind. Denn erstens ist das Hinterhaupt bei den Anthropoiden wie beim Menschen viel stärker nach hinten vorgewölbt, sodass die Oeffnung zwischen Hinterhauptsknochen und Atlas viel tiefer und daher schwerer zugänglich liegt. Zweitens aber ist der Kopf bei den Anthropoiden weit mehr nach vorn überhängend als bei den niederen Affen und auch

beim Menschen, balancirt daher weit weniger auf der Wirbelsäule und muss durch besonders starke Bandapparate und Muskelmassen festgehalten werden. Dadurch erklärt es sich, dass die Spinalfortsätze der Halswirbelsäule, die Ansatzpunkte dieses Band- und Muskelapparats, bei den Anthropoiden, vor allem im ausgewachsenen Zustande, eine sehr starke Entwicklung zeigen, wodurch die Membrana obturatoria post. noch mehr in die Tiefe rückt und daher weit schwerer zugänglich wird. Nach dieser Richtung besteht nun aber ein beträchtlicher Unterschied zwischen Gorilla und Orang einerseits und Chimpanse andrerseits, indem letzterer, vor allem im jugendlichen Alter, in der Entwicklung der Spinalfortsätze und dementsprechend auch in dem Ueberhängen des Kopfes weit hinter den beiden anderen Anthropoiden zurücksteht. Da nun dadurch der Chimpanse für die Freilegung der Membrana obturatoria post. viel günstigere Verhältnisse darbietet als die anderen Menschenaffen, sich ferner auch durch eine geringere Grösse und seine lebhafteren Bewegungen zur Unterbringung und Beobachtung entschieden besser eignet als der Orang, so entschied ich mich, die Versuche am Chimpansen zu machen.

Zunächst wurde an vollkommen in Spiritus eingelegten Chimpansecadavern die Membrana obturatoria post. frei präparirt. Dieselbe liegt freilich viel tiefer als bei den niederen Affen und — wie ich auf Grund eigener Leichenversuche hier bemerken möchte — auch beim menschlichen Kind. Um sie gut freizulegen, muss der Kopf stark nach vorn flectirt werden; alsdann hat man nach Eröffnung der Membrana obturatoria post. einen viel grösseren Raum frei als beim niederen Affen, da entsprechend der stärkeren Neigung des Kopfes der dorsale Rand des Foramen occipitale magnum mehr nach vorn und oben gerückt ist. Bei Einstechen des Messers in der Mitte der Medulla muss man deshalb am Atlasring genau die Richtung bestimmen, in der eingestochen werden soll, indem man das Messer genau parallel zu demselben stellt. Nur so vermeidet man, dass das Messer zu weit schräg nach vorn in das Gehirn eingestossen wird. Jedenfalls ergaben diese Vorversuche, dass die Operation am Chimpansen ausführbar sein musste, um so besser, je jünger die Thiere sind.

Betrachten wir die anatomischen hier in Betracht kommenden Verhältnisse der Medulla oblongata beim Chimpansen, so ist zunächst der Verlauf der Arterien an der ventralen Oberfläche ungefähr derselbe wie bei den niederen Affen. Die Vereinigung der beiden A. vertebrales zur A. basilaris findet im oberen Theil der Medulla oblongata statt, so dass die Gegend der Schleifenkreuzung und Pyramidenkreuzung an der ventralen Fläche entweder ganz frei von Arterien ist, oder es zieht doch

nur ein feiner arterieller Ast von der einen Art. vertebralis kurz vor der Vereinigung herab, um etwa in der Mitte des 1. Cervicalsegments die Mittellinie zu erreichen und hier in den Tractus arteriosus spinalis anterior überzugehen. Was die Pyramidenkreuzung selbst betrifft, so liegt dieselbe entschieden etwas höher als bei den niederen Affen, so dass bei senkrechter Durchschneidung der Medulla die Höhe der Pyramidenkreuzung mit den untersten Abschnitten des Cerbellum auf einem Niveau liegt. Die Pyramidenkreuzung selbst ist beim Chimpansen noch weit mächtiger entwickelt als beim niederen Affen; wie sich an Serienschnitten durch dieselbe nachweisen lässt, ist sie wesentlich höher und breiter und beginnt weit mehr ventralwärts, so dass ihr ventraler Rand in einigen Schnitten sogar an der ventralen Oberfläche frei zu Tage kommt. Damit hängt es zusammen, dass die sich kreuzenden Fasern weniger steil dorsalwärts verlaufen als beim niederen Affen, daher nicht so scharf an der Basis des Hinterhorns umbiegen müssen, um den Seitenstrang zu erreichen, sondern von der Kreuzung an einen schrägeren dem Seitenstrang zustrebenden Weg einschlagen.

Um weiterhin die auch für die physiologische Betrachtung wichtige Frage zu entscheiden, ob die Chimpansen eine ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn besitzen, wie der Mensch, oder dieselbe völlig entbehren oder doch nur in Spuren erkennen lassen, wie die niederen Affen, zerlegte ich den die Pyramidenkreuzung enthaltenden Medullaabschnitt eines 8jährigen Chimpansen, den ich dem Entgegenkommen des Privatdocenten Dr. Friedenthal verdanke, in frontale mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelte Serienschnitte, in der Hoffnung, auf solchen Bildern die Abzweigung des ungekreuzten Abschnitts der Pyramidenbahn von den sich kreuzenden Fasern zu sehen. Es strahlen aber einerseits viele Fasern aus den dorsalen Abschnitten der Kreuzung in den medialen Theil des Vorderstrangs ein, andrerseits rücken die nicht der Pyramidenbahn angehörigen Vorderstrangsfasern im obersten Halsmark medialwärts an den Sulcus anterior heran, so dass es nicht gelingt, auf Weigert-Präparaten eine ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn zu isoliren. Ihre Fasern sind jedenfalls mit anderen motorischen und sensiblen Fasern vermischt[1]). Inzwischen haben die Untersuchungen von Grünbaum und Sherrington die Existenz einer in der Ausdehnung stark schwankenden Pyramidenvorderstrangbahn durch Nachweis frischer Degeneration derselben nach Abtragung der Armregion der Grosshirn-

1) Zu demselben negativen Resultat führte die Untersuchung der ebenso behandelten Pyramidenkreuzung eines Hylobates Siamang, die mir Herr Geheimrath Fritsch freundlichst überliess.

rinde mit Sicherheit festgestellt. Scheint dieselbe auch nach den Erfahrungen der menschlichen Pathologie im Allgemeinen von geringer Bedeutung für die Function zu sein, so erfordert ihr Vorhandensein doch Berücksichtigung.

Jedenfalls ergab die Untersuchung der anatomischen Präparate, dass beim Chimpansen, vor Allem bei jugendlichen Exemplaren, der Ausführung der Durchtrennung der Pyramidenkreuzung keine unüberwindlichen Schwierigkeiten im Wege stehen. Durch die Unterstützung der Königl. Preussischen Akademie der Wissenschaften und der Gräfin Bose-Stiftung wurde es mir nun ermöglicht, an die Operation am lebenden Chimpansen heranzutreten. Dabei war von vornherein zu erwägen, dass, entsprechend dem hohen Preise und der schweren Erhältlichkeit der Chimpansen, nur an einer kleinen Zahl von Thieren operirt werden konnte; doch war ja bei dieser Operation der Durchtrennung der Pyramidenkreuzung ein einziger gelungener Versuch für eine Reihe wichtiger Fragen hinsichtlich des Einflusses der Pyramidenbahnen auf die Motilität, auf den Tonus der Muskulatur u. s. w. von entscheidender Bedeutung.

Bisher ist von mir an drei Chimpansen operirt worden. Leider bin ich nicht in der Lage, über einen vollgelungenen Versuch zu berichten. Wenn ich trotzdem jetzt daran gehe, die von mir gewonnenen Ergebnisse mitzutheilen, so ist die Veranlassung, dass in der nächsten Zeit ohne allzu grosse Opfer geeignetes Material kaum zu erlangen sein wird, da die Anthropoiden in Folge der neuen Mittheilungen über die Ueberimpfbarkeit der Syphilis auf dieselben gegenwärtig ausserordentlich begehrt und im Handel kaum erhältlich sind. Die von mir gemachten Erfahrungen werden aber vielleicht Veranlassung geben, an günstiger gelegenen Arbeitsplätzen die Versuche zu wiederholen.

Ehe nun die Experimente selbst geschildert werden, ist es nothwendig, um sichere Schlüsse hinsichtlich der grösseren oder geringeren Störung der Motilität machen zu können, zunächst die normalen hier beim Chimpansen obwaltenden Verhältnisse zu besprechen. Bekanntlich haben sich bei den Menschenaffen hinsichtlich der Ausbildung ihrer Extremitäten eigenthümliche Abweichungen vom Verhalten sowohl des Menschen als auch des niederen Affen entwickelt, Abweichungen, die grösstentheils auf das sehr intensive Baumleben dieser Thiere zurückzuführen sind. So fällt vor Allem die ausserordentliche Verlängerung der Arme auf, die beim Orang und Gibbon geradezu groteske Formen annimmt, aber auch beim Gorilla und Chimpansen sehr beträchtlich ist. Damit eng verbunden ist nun die Umgestaltung der Hand, die vor Allem in einer bedeutenden Verkürzung des Daumens und starken

Verlängerung der übrigen 4 Finger der Hand besteht. Dadurch entsteht eine Greifhand, wie sie beim Schwingen von Ast zu Ast entschieden von grossem Vortheil ist. Entsprechend dieser veränderten Bildung der Arme haben auch die unteren Extremitäten eine Umgestaltung erfahren, indem sie verhältnissmässig kurz und in ihrer Muskulatur schwach entwickelt sind. Der Fuss zeichnet sich durch die starke Abducirbarkeit der grossen Zehe gegenüber den menschlichen Verhältnissen aus.

Was zunächst den Gang des Chimpansen betrifft — die anderen Anthropoiden brauchen wir hier nicht weiter zu berücksichtigen — so kommen bei demselben Arme und Hände zu beträchtlicher Verwendung bei verhältnissmässig geringer Inanspruchnahme der Beine. Der Chimpanse steht in der Regel auf der vollen Fusssohle, die Zehen bald breit auf die Erde setzend, bald eingeschlagen, sodass er auf der dorsalen Fläche der Zehen steht. Der Rumpf ist nach vorwärts geneigt, die Arme werden mit eingeschlagenen Fingern auf die Erde aufgestützt. Nur selten steht der Chimpanse auf den hinteren Extremitäten allein, wobei es noch fraglich ist, ob dabei nicht stets Dressur obwaltet. Es ist ja bekannt, dass solche dressirten Thiere bisweilen lernen, völlig aufrecht, ohne Benutzung der Arme zu stehen und zu gehen. Der Gang zeigt nun in der Regel zwei verschiedene Formen. Am häufigsten geht der Chimpanse derart, dass er die Arme fest auf die Erde aufsetzt und nun mit den Füssen einfach durchhangelt, beide Beine ungefähr gleichzeitig abstossend und wieder aufsetzend; vor Allem beim schnellen Laufen benutzt er diese Gangart. Beim langsamen Gehen dagegen brauchen die Chimpansen bald fortdauernd, bald zeitweise den schreitenden Gang auf allen Vieren, bei dem sie zwar in Folge der Länge der vorderen Extremitäten eine halb aufrechte Stellung bewahren, sich im Uebrigen aber nicht allzu sehr von dem Gang der niederen Affen unterscheiden. Dabei wird die Fusssohle breit aufgesetzt; die Zehen sind bald gestreckt, bald in die Planta pedis eingeschlagen. Lernen die Chimpansen endlich einige Schritte aufrecht ohne Aufstützen der Arme zu gehen, so bewegen sie die Beine in der Regel mit völlig durchgedrückten Knieen, die Arme bisweilen zum Balanciren etwas seitwärts emporhebend.

Sehen wir demnach, dass der Gang des Chimpansen seine Besonderheiten aufweist, dass vor allen Dingen die unteren Extremitäten beim schnellen Laufen weit weniger benutzt werden als beim niederen Affen, vom Menschen ganz zu schweigen, so ergiebt auch eine Betrachtung der Greifbewegungen der oberen Extremitäten wesentliche Abweichungen. Entsprechend der oben geschilderten eigenthümlichen Handbildung greift

der Chimpanse nicht in der Weise mit opponirtem Daumen und Zeigefinger bei leicht pronirtem Unterarm, wie das der Mensch und im Wesentlichen auch der niedere Affe thut. Sondern, da ihm das Aneinanderbringen der Fingerspitzen von Daumen und Zeigefinger bei der weiten Entfernung derselben von einander grosse Schwierigkeiten macht, so greift er in der Regel mit dem Daumen und der radialen Fläche des Metacarpus und der 1. Phalanx des Zeigefingers unter stärkster Pronation des Unterarms, so dass der Daumen dabei nach unten sieht und nicht wesentlich opponirt zu werden braucht. Wenn diese Greifbewegung für unser Auge zunächst auch ungeschickt und plump aussieht, so kann man sich doch bald überzeugen, dass der Chimpanse auf diese Weise sehr geschickt greift, auch kleinste Stückchen vom Boden aufnimmt und jedenfalls keine Einbusse in den feineren Leistungen der Hand erlitten hat. Viel seltener als dieser Modus der Greifbewegung ist nun ein zweiter zu beobachten, bei dem der Chimpanse den Unterarm nicht in stärkste Pronation bringt, sondern ihn kräftig supinirt, um im Uebrigen gleichfalls mit Daumen und radialem Rand des Zeigefingers zu greifen. Während bei unserem menschlichen Greifen der Daumen von innen, die übrigen Finger von aussen den Gegenstand umgreifen, legt sich beim Chimpansen bei beiden Arten des Greifens stets der Daumen von aussen um den zu fassenden Gegenstand herum. Dabei ist zu betonen, dass in Grösse, Muskelentwickelung und Kraft des Daumens bei den einzelnen Chimpansen sehr beträchtliche Abweichungen vorkommen, von Fällen, wo derselbe beinahe menschliches Verhalten zeigt, bis zum Herabsinken zum fast völlig kraftlosen Anhängsel der Hand. Bei dressirten Chimpansen kann man sogar beobachten, dass sie sich das menschliche Greifvermögen vollkommen angeeignet haben, also durch starkes Vorschieben des Daumens das Greifen mit Daumen und Zeigefingerspitze bei nur mässiger Pronation des Unterarms fertig bringen. Eine besondere Bevorzugung des rechten oder linken Armes bei den Greifbewegungen liess sich bei keinem der von mir beobachteten Chimpansen constatiren.

Die Untersuchung der Sehnenreflexe ergiebt die auffällige Thatsache, dass die Patellarreflexe entweder nur ganz schwach oder garnicht auslösbar sind trotz wiederholter Prüfung unter allen Cautelen. Auch die Plantarreflexe sind nicht deutlich zu erhalten; bei Streichen am äusseren Fussrand sieht man bisweilen eine schwache Bewegung der grossen Zehe, bald eine Plantar-, bald eine Dorsalflexion, zu Stande kommen, ohne feste Ordnung dieser Reflexe. Hinsichtlich der feineren Hautsensibilität zeigen die Chimpansen eine wesentlich stärkere Abstumpfung als der Mensch und gleichen hierin vollkommen den niederen Affen.

Was die Art der activen Bewegungen betrifft, so ist der Chimpanse in denselben ausserordentlich langsam und gemessen; sie machen fast stets den Eindruck des Ueberlegten, Beabsichtigten. Daher gelingt es auch nicht, in der Weise, wie man bei den niederen Affen durch hingehaltene Nahrung beinahe reflexartig Bewegungen auslöst, den Chimpansen zu activen Bewegungen zu veranlassen. Die Beobachtung des Chimpansen, vor Allem, wenn man nach der Operation pathologische Veränderungen feststellen will, erfordert viel Zeit. Die Bewegungen der Arme sind aber bei allen Handlungen denen des Menschen ungemein angenähert und offenbar im weitesten Umfange von der Grosshirnrinde abhängig. Störungen, die durch den Ausfall bestimmter motorischer Bahnen, vor Allem der Pyramidenbahnen, der directen motorischen Grosshirn-Rückenmarksleitung, zu Stande kommen, müssen sich beim Chimpansen an den Armen mit grosser Deutlichkeit zeigen, während allerdings die unteren Extremitäten bei ihrer verhältnissmässig geringen functionellen Inanspruchnahme in ihrem Verhalten denen des Menschen nicht gleichgesetzt werden dürfen.

Versuch No. I.

Den ersten Chimpansen — ein schwarzgesichtiges Weibchen von ca. $2^1/_2$ Jahren — erhielt ich am 11. Februar 1902. Es hangelt beim Gehen fast immer mit den Beinen durch, greift stets in der oben beschriebenen Weise mit Ueberpronation des Vorderarms. Nachdem sich der Chimpanse 8 Tage lang völlig normal verhalten hatte wurde am 18. Februar 1902 zur Operation geschritten.

Die Aethernarkose des von dem Diener mit stark auf die Brust gebeugtem Kopfe gehaltenen Thieres gelang ausserordentlich leicht. Die Membrana obturatoria post. wurde freigelegt und ausgiebig nach allen Seiten gespalten ohne nennenswerthe Blutung. Im oberen Theil der Oeffnung kam auf jeder Seite ein kleiner Kleinhirnabschnitt, die Tonsille, unter der Hinterhauptsschuppe hervor, während im Uebrigen die dorsale Fläche der Medulla in grosser Ausdehnung im Spalt freiliegt. An den freiliegenden Kleinhirnparthien war die Mitte genau zu bestimmen, und es wurde nun ein kleines spitzes Messerchen etwas schräg nach vorn zur Verlaufsrichtung des Atlas im oberen Theil der freiliegenden Medulla eingestochen und nach unten gezogen. Sofort trat eine heftige, arterielle, unstillbare Blutung ein. Nach wenigen unregelmässigen Athemzügen Exitus.

Die Section ergab, dass in diesem Fall die Vereinigung der A. vertebrales zur A. basilaris ganz abnorm tief von statten ging, sodass das Messer an der ventralen Fläche der Medulla, wo es im obersten Theil etwas von der Mittellinie nach rechts abgewichen ist, die rechte A. vertebralis unmittelbar vor der Vereinigungsstelle von unten her etwas angeritzt und so die tödtliche Blutung herbeigeführt hatte. Wenn auch in keinem der vielen von mir geprüften Chimpansen-Gehirne eine ähnliche Abnormität vorgekommen ist, hier also wirklich

ein ganz besonders unglücklicher Zufall anzunehmen ist, so habe ich doch in der Folge ein an der Spitze abgerundetes und im obersten Theil der Schnittfläche nicht geschärftes Messer gewählt, sodass es die Pia an der ventralen Fläche der Medulla beim Schneiden nicht durchtrennt, daher mit den arteriellen Gefässen an der ventralen Oberfläche keinesfalls in Berührung kommt.

An dem verunglückten Chimpansen wurde nun die Schnittführung genau an Serienschnitten der nach Marchi behandelten Medulla festgestellt.

Die Schnittführung beginnt im untersten Abschnitt der Medulla oblongata dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung am ventralen Rande der lateralen Hälfte der rechten Pyramide. Im obersten Abschnitt der Pyramidenkreuzung dringt der Schnitt durch den lateralen Theil der rechten Pyramide und dorsale Abschnitte des Vorderstrangrestes bis an die graue Substanz heran, ist bereits wenige Schnitte tiefer in die rechtsseitige graue Substanz eingedrungen und durchtrennt hier die zum rechten Seitenstrang ziehenden von der linken Pyramide kommenden Pyramidenstrangfasern unmittelbar nach der Kreuzung, wobei vielleicht vereinzelte ganz oben kreuzende Fasern dem Schnitt entgangen sind. In dem oberen Drittel der Pyramidenkreuzung geht der Schnitt dann ein wenig rechts von der Mittellinie durch die Mitte der rechten Pyramide und die rechtsseitige graue Substanz bei völliger Durchtrennung der rechten Py.S. und dringt lateral vom rechten Goll'schen Kern in den rechten Hinterstrang ein. Von der Mitte der Pyramidenkreuzung an geht der Schnitt von der ventralen bis zur dorsalen Peripherie und zwar durch die Mitte der rechten Pyramide, medial am rechten Vorderhorn vorbei, durch die rechte Py.S., die dorsale graue Substanz rechts vom Centralcanal und durch den rechten Hinterstrang lateral vom Goll'schen Kern. Die Pyramidenkreuzung selbst, neben der der Schnitt ganz scharf rechts vorbeigeht, ist auffallend breit und reicht mit den am meisten ventral gelegenen, sich kreuzenden Pyramidenfasern bis an die ventrale Peripherie, unbedeckt von den eigentlichen Pyramiden, heran (Tafel XVI, Figur 1).

Auch im unteren Drittel der Pyramidenkreuzung geht der Schnitt von der ventralen bis zur dorsalen Peripherie durch, rückt aber allmälig etwas mehr nach links herüber, sodass er in den untersten Theilen der Kreuzung nur noch minimal nach rechts von der Mittellinie abweicht, sodass in diesen Abschnitten die von der rechten Pyramide zur linken Py.S. ziehenden Fasern unmittelbar vor der Kreuzung, die von der linken Pyramide zur rechten Py.S. ziehenden Fasern unmittelbar nach beendeter Kreuzung durchtrennt sind.

In dieser Höhe wird in der linksseitigen hinteren Wurzel (1. Spinalw.) eine kleine Ansammlung von Spinalganglienzellen festgestellt.

Unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung geht der Schnitt noch immer unmittelbar rechts vom Centralcanal vom medialen Theil des rechten Vorderstranges bis zum medialen Theil des rechten Hinterstranges von der ventralen bis zur dorsalen Peripherie.

Wenige Schnitte tiefer weicht der Schnittkanal von der ventralen Peripherie zurück und hört im mittleren Theil des 1. Halssegmentes vollkommen auf.

Der Schnitt war also in diesem Fall genau im beabsichtigten Niveau und in genügender Ausdehnung geführt worden, nur dass er in seinem ganzen Verlauf etwas nach rechts von der Mittellinie abgewichen war und daher nicht durch die Pyramidenkreuzung selbst, sondern unmittelbar rechts an derselben entlang gegangen war. Es war daher die rechte Pyramidenseitenstrangbahn total durchtrennt worden; die von der rechten Pyramide zur linken Pyramidenseitenstrangbahn ziehenden Fasern kreuzten in der oberen Hälfte der Pyramidenkreuzung ungeschädigt, während die in der unteren Hälfte der Kreuzung zur linken PyS. ziehenden Fasern theils unmittelbar vor der Kreuzung durchtrennt waren, theils bereits durch den Schnitt in der rechten Pyramide selbst zerstört wurden. Von den Pyramidenvorderstrangbahnen war die rechte total zerstört, die linke völlig frei geblieben. Von den von der linken Pyramide stammenden Fasern war also die rechte Pyramidenseitenstrangbahn total zerstört, die linke Pyramidenvorderstrangbahn aber intact geblieben; von den von der rechten Pyramide kommenden war nur der in der unteren Hälfte der Pyramidenkreuzung zur linken PyS. ziehende Theil zerstört, die rechte Pyramidenvorderstrangbahn aber total vernichtet. War also auch keine völlige Zerstörung der Pyramidenbahnen erreicht, so würde doch eine so beträchtliche Aufhebung der Pyramidenleitung genügt haben, um über Function der Pyramidenseitenstrangbahn, der Pyramidenvorderstrangbahn etc. weitgehende Auskunft zu geben. Eine Variation der Schnittführung ist bei derartigen Versuchen gewiss unvermeidlich.

Immerhin liess sich nach diesem Befund, so unglücklich auch das Ergebniss dieses ersten Versuchs war, hoffen, dass ein Erfolg beim Chimpansen zu erzielen sein würde, zumal auch die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Verletzung der Arterie nicht etwa die Folge einer zu weit nach oben gehenden Messerführung, sondern einer ganz abnorm tiefen Vereinigung der Art. vertebrales zur A. basilaris war. Trotzdem ist es nicht gelungen, in den zwei folgenden Versuchen das Ziel völlig zu erreichen.

Versuch II.

Am 9. Mai 1902 erhielt ich einen kleinen $1^3/_4$ Jahre alten männlichen Chimpansen, der die ersten Zähne, bis auf die gerade durchbrechenden Eckzähne sämmtlich besass. Er ist sehr beweglich, läuft in der Regel schreitend mit voll aufgesetzter Sohle, kann aber auch auf die Hände gestützt und mit den Beinen durchhangelnd laufen. Er kann, ohne Unterstützung der Arme, kurze Zeit aufrecht stehen und auch einige Schritte mit den Beinen allein machen. Die Patellarreflexe sind ganz schwach, oft gar nicht zu erzielen; bei Streichen der Fusssohle kommt es zu einer Dorsalflexion der grossen Zehe, bei

Streichen des Fussrückens zur Plantarflexion derselben. Die Arme benutzt der Chimpanse beim Greifen beide gleichmässig; er greift niemals in Pronation des Unterarms, sondern in leicht supinirter Stellung desselben mit Daumen und Zeigefingerrand, während die anderen Finger eingeschlagen sind. Der Daumen ist wesentlich länger und kräftiger als beim ersten Chimpansen. Das Thier fängt an, schlecht und unlustig zu essen, magert dabei stark ab, hat oft diarrhoischen Stuhl. Da das Allgemeinbefinden sich nicht bessert, sich im Stuhlgang sogar etwas Schleim zeigt, wird am 24. Mai Mittags 12 Uhr, nach 14tägigem Warten zur Operation geschritten.

Bei diesem Chimpansen wird der Kopf möglichst wenig abgebogen, um das Abweichen des Schnittes durch die Medulla am ventralen Rande zu weit nach vorn zu verhindern. Dadurch kommt es aber dazu, dass nicht die Membrana obturatoria post., sondern der Raum zwischen Atlas und Epistropheus freigelegt wird, wie später die Section ergab und vorher schon bei der Operation die völlige Unsichtbarkeit der Tonsillen des Kleinhirns hätte erkennen lassen müssen. In dem so freigelegten und eröffneten weiten Raum zwischen den Knochenrändern wird das Messer möglichst weit oben in der Mitte eingestochen und ausgiebig nach oben und unten geführt, ohne jede Blutung, ohne Athemstockung. Muskel- und Hautnaht. Auch in diesem Fall Aethernarkose ohne jede Störung.

Unmittelbar nach der Operation kommt der Chimpanse, gut in Wolldecken gehüllt, in den Käfig; gleich danach zeigt er Bewegungen in den Fingern beider Hände. Nach 20 Minuten Schlaf versucht er sich zu erheben, fällt aber dabei um. Einige Minuten später richtet er sich auf, greift mit der linken Hand gut an die Stange, fällt jedoch leicht nach rechts um. Dabei zeigt er sich wüthend und schreit viel. Abends 6 Uhr ist das Thier völlig munter, kommt auf den Arm, wobei er mit beiden Händen fest zufasst. Auf die Erde gesetzt, läuft er, die Beine dabei über den Boden schlürfend und etwas schleudernd. Er wird mit Beeftea und Wein gefüttert, nimmt aber spontan nichts zu sich.

25. Mai Vormittags. Nachts ruhiger Schlaf. Er liegt gern viel, kommt jedoch von selbst aus dem Käfig, läuft stark breitbeinig mit eingeknickten Knieen, die Fussrücken beim Gehen oft über den Boden schleifend. Er steht ziemlich sicher allein auf den Beinen, streckt die Arme gut aus, greift mit den Fingern fest und sicher zu, beim Greifen stets die linke Hand bevorzugend. Mit dem Zeigefinger derselben juckt er sich z. B. die Nase. Er klettert gut auf einen Stuhl, wenn auch merklich ungeschickter als vor dem Eingriff. Puls 140, Temp. 37,2. Stuhlgang breiig mit etwas Schleim.

Die Patellarreflexe sind nur ganz schwach auslösbar. Die Hautreflexe an der Fusssohle genau wie vor der Operation. Die Pupillen gleichweit, reagiren auf Lichteinfall und Accommodation.

Abends $^{1}/_{2}$7 Uhr. Affe munter, zeigt dieselben Störungen wie früh. Nahrungsaufnahme ungenügend, nur mit Zwang.

26. Mai Vormittags. Affe ziemlich matt, dünne schleimige Entleerung. Der Gang zeigt dieselben Symptome wie gestern; bisweilen tritt deutliches

Schwanken nach rechts auf. Er klettert gut am Gitter mit sicherem Greifen von Händen und Füssen. Um kleine Stücke Banane, das einzige, was er gern nimmt, zu fassen, stellt er sich allein auf die Hinterbeine, wobei er leicht nach rechts schwankt und macht einige Schritte mit den Beinen allein, ohne Hülfe der Arme. Legt man ganz kleine Bananenstücke auf den Boden, so wird es ihm sichtlich schwer, dieselben mit den Händen aufzuheben; er fasst sie mit Vorliebe direct mit dem Mund, dagegen nimmt er grössere Stücke völlig sicher. Temperatur normal. Stuhlgang unter Tannigen-Gaben breiig.

27. Mai. Affe munter, Nachts guter Schlaf. Er bewegt sich seit der Operation spontan entschieden weniger, klettert z. B. im Käfig von selbst nicht mehr. Doch kommt er willig auf den Arm, bewegt Arme und Finger genau so sicher wie vor der Operation, bevorzugt aber stets den linken Arm beim Greifen. Beim Laufen geht er breitbeiniger und knickt tiefer mit den Beinen ein als vor der Operation. Dabei setzt er die Hacken etwas stampfend auf und schleift beim Vorziehen der Beine in der Regel den Fussrücken über die Erde, rechts stärker als links. Der Gang ist entschieden etwas unsicher; auch ist auffallend, dass dabei das linke Bein stetts nach aussen vom linken Arm gesetzt wird. Doch kann der Affe unter geringem Schwanken aufrecht stehen und einige Schritte gehen. Beim Herauf- und Herunterklettern vom Stuhl ist er entschieden ungeschickter als früher. An den Extremitäten sind keine Spasmen vorhanden. Die Patellarreflexe sind ganz schwach zu erzielen. Im dünnen Stuhlgang unverdaute Bananenstückchen.

28. Mai. Der Affe ist sehr matt, fiebert etwas (Morgens 38,2, Mittags 37,6, Abends 38,6). Er läuft ungern und starktaumlig. Stark schleimiger Stuhl.

29. Mai 11 Uhr Morgens. Exitus. Lebensdauer nach der Operation 5 Tage.

Die Section ergiebt, dass der Schnitt in dem Zwischenraum zwischen Atlas und Epistropheus geführt worden ist, daher auch nicht die Pyramidenkreuzung getroffen hat, sondern das Niveau des 1.—2. Halssegments. In diesem Falle liegt die Vereinigungsstelle der A. vertebrales normaler Weise im oberen Theil der Medulla oblongata; die ventrale Fläche des Marks im Gebiet der Pyramidenkreuzung ist völlig frei von Arterien. Die Meningen zeigen an der Operationsstelle leichte entzündliche Reizung. An den Därmen finden sich alte Verwachsungen, daneben frische enteritische Veränderungen.

Dieser Versuch ist schon darum nicht in dem beabsichtigten Umfange gelungen, weil irrthümlicher Weise statt der Membrana obturatoria post. der Raum zwischen Atlas und Epistropheus eröffnet wurde. Es war das die Folge der nicht ausreichenden Vorwärtsbiegung des Kopfes; alsdann liegt der obere Atlasrand in der Tiefe so dicht dem Occiput an, dass die Lücke zwischen denselben leicht übersehen wird, und der tastende Finger den unteren Atlasrand mit dem Hinterhauptsrand verwechselt. Allerdings zeigt gerade das Ergebniss dieses Versuches in Verbindung mit den beiden anderen, dass ein Irrthum nicht möglich ist, wenn man daran festhält, dass im oberen Theil der ge-

schaffenen Oeffnung die Tonsillen des Kleinhirns regelmässig beim Chimpansen sichtbar sind. Bei mangelnder Erfahrung hatten wir bei der Operation geglaubt, dass hier Varianten vorkommen, indem das Kleinhirn bald unsichtbar, bald sichtbar wird, wie das bei den niederen Affen der Fall ist. Es besteht in diesen Verhältnissen aber beim Chimpansen offenbar absolute Constanz.

Immerhin ist auch eine solche Durchschneidung in den höchsten Abschnitten des Halsmarks bei ausführlicher klinischer Beobachtung von Interesse, zumal bei genauer mikroskopischer Feststellung der Läsion und ihrer Folgen.

Die kurze Lebensdauer von nur 5 Tagen nach der Operation kann nicht überraschen, da der Eingriff bei dem Affen, der sich leider bald nach der Ankunft als darmleidend herausstellte, nur deshalb unternommen wurde, weil bei den andauernd dünnen, später schleimigen Stühlen, der Fressunlust und der rasch fortschreitenden Abmagerung auch ohne Operation das Leben auf's höchste gefährdet war. Immerhin gelang es ja in den ersten Tagen nach der Operation, den zuerst völlig munteren, von dem Eingriff gar nicht geschwächten Chimpansen in allen seinen Bewegungen genau zu beobachten, und es ist bei der Beurtheilung der Ausfallserscheinungen nur hervorzuheben, dass die schon so geringen Störungen nach den Erfahrungen, die uns aus der menschlichen Pathologie und den Experimenten an Affen zur Verfügung stehen, bei längerer Lebensdauer immer mehr zurückgegangen, vielleicht ganz verschwunden wären.

Am bedauerlichsten ist die kurze Beobachtungszeit mit Rücksicht auf die anatomische Untersuchung. Wäre der Chimpanse nur 4—5 Tage länger am Leben geblieben, so hätte man mit Hülfe der Marchi'schen Osmiummethode die in Folge der gesetzten Verletzung sich entwickelnden secundären Degenerationen genau untersuchen können und damit auch für die in diesen Regionen des Centralnervensystems mit denen des Chimpansen fast identischen menschlichen Verhältnisse eine Fülle wichtiger Ergebnisse zu Tage gefördert. Bei einer Lebensdauer von knapp fünf Tagen war ein solches Resultat nicht möglich; immerhin konnte man hoffen, wenigstens einige der degenerirten Bahnen bereits in einem Stadium der Degeneration anzutreffen, in dem mit Hülfe der Marchi'schen Methode eine, wenn auch geringe Schwärzung der sich zum Zerfall anschickenden Markscheiden zu erwarten war. Schaffer[1])

---

1) Karl Schaffer, Ueber die zeitliche Reihenfolge der secundären Degenerationen in den einzelnen Rückenmarkssträngen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 386.

hat, um die zeitliche Reihenfolge der in den verschiedenen Rückenmarkssträngen auftretenden mit der Marchi'schen Methode nachweisbaren Degenerationen festzustellen, bei Katzen Rückenmarksdurchschneidungen ausgeführt und nach Tödtung am 3., 4., 5. etc. Tage das Rückenmark nach Marchi behandelt. Dabei ergab sich, dass 3 Tage nach der Durchschneidung keine Veränderung der Rückenmarksbahnen ober- oder unterhalb der Durchschneidung zu erkennen war. Am 4. Tage war schwache aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen, schwache absteigende im Loewenthal'schen faisceau marginal descendant des Vorderstrangs und in dem intermediären Bündel Löwenthal's im Seitenstrang zu erkennen. Vom 6. Tage an trat zu diesen Veränderungen die aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn. Erst nach 14 Tagen konnte Schaffer die Degeneration der Pyramidenbahnen constatiren. Diese zeitliche Reihenfolge der secundären Degenerationen hat sich in meinen zahlreichen Versuchen an Affen, Hunden und Katzen im wesentlichen bestätigt, nur dass die Degeneration der Pyramidenbahnen bereits vom 8. Tage an nachweisbar ist. Vor allem haben die verschiedenen Formen der höheren Säugethiere hier keine wesentlichen Differenzen untereinander gezeigt, und auch beim Menschen scheinen dieselben Verhältnisse obzuwalten; wenigstens beginnt die Degeneration der Pyramidenbahnen nach Hirnherden hier gleichfalls ungefähr am 9. Tage. Es ist daher von vornherein wahrscheinlich, dass sich die secundären Degenerationen beim Chimpansen in gleicher Weise entwickeln werden. Demnach konnte man hoffen, in unserem Falle wenigstens einige Faserbahnen bereits mit der Marchi'schen Methode als degenerirt nachweisen zu können.

Mikroskopische Untersuchung des Versuchs II.

Im Niveau der Schleifenkreuzung finden sich einige Degenerationsschollen im lateralen Abschnitt des ventralen Theils des rechten Seitenstrangs; im übrigen ist keine Degeneration nachweisbar. Auch im ganzen Gebiet der Pyramidenkreuzung ist keine Degeneration erkennbar mit Ausnahme vereinzelter Schollen im rechten Seitenstrang.

Unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung ist im rechten Hinterstrang ein schwacher Degenerationsstreifen erkennbar, der parallel mit dem medialen Hinterhornrand, denselben nicht berührend, im Burdach'schen Strang von dem Gebiet der hinteren Commissur nach der Peripherie hinzieht, letztere aber nicht ganz erreicht. Ein schwächerer Degenerationsstreifen mit gleichem Verlauf liegt im linken Hinterstrang. Im ventralen Theil beider Seitenstränge liegen längs der Peripherie einige grob degenerirte Fasern.

Im oberen Theil des 1. Halssegments werden die Degenerationen in beiden Hintersträngen nach abwärts immer intensiver und greifen rechts auch

Fissura post. nach links herüber. Im medialen Theil des linken Vorderstranges besteht starke Degeneration, die nicht an den Sulcus ant. heranreicht.

Im unteren Drittel des 2. Halssegments sind die dorsale Hälfte des rechten Hinterstranges und der ganze linke Hinterstrang frei von Erweichung. Rechts ist noch im ventralen Theil des Hinterstranges längs der Fissura post. und in der ventromedialen Kuppe geringe Erweichung vorhanden. Es besteht starke Degeneration im ventralen Theil des rechten Burdach'schen Stranges, links ist dieselbe nur angedeutet. Auch der laterale Theil der rechtsseitigen grauen Substanz und das ganze Vorderhorn beginnen allmälig von der Erweichung frei zu werden, während dieselbe an der Basis des Vorderhornes bis an den Centralcanal heran noch sehr intensiv ist. Auch im rechten Vorderstrang wird die erweichte Zone am Sulcus ant. allmälig schmäler. Im linken Vorderstrang und Vorderhorn ist noch immer deutliche Degeneration nachweisbar, ebenso beiderseits im Seitenstrang in der Grenzschicht der grauen Substanz.

Am Uebergang vom 2. zum 3. Halssegment sind die Hinterstränge frei von Erweichung; nur in der ventromedialen Kuppe des rechten Hinterstranges besteht noch starke Lückenbildung bei reichlicher Degeneration im ventralen Theil des rechten Burdach'schen Stranges. Im linken Hinterstrang finden sich nur spärliche schwarze Schollen im ventralen Abschnitt. Die Erweichung nimmt immer noch die medialsten Abschnitte der rechtsseitigen grauen Substanz und des rechten Vorderstranges ein, greift im Gebiet des Centralcanals ein wenig nach links herüber, hat vordere und hintere Commissur zerstört. Degenerationen sonst unverändert.

Im obersten Theil des 3. Halssegments ist beiderseits das Gebiet um den Centralcanal incl. der vorderen und hinteren Commissur völlig erweicht; in der rechtsseitigen grauen Substanz ist nur ein ganz schmaler medialer Rand des rechten Vorderhorns und die mediale Hälfte der Basis bis zum ventralen Hinterhornabschnitt von der Erweichung betroffen. Im rechten Vorderstrang ist nur noch ein schmaler Saum am Sulcus ant. und das Gebiet unmittelbar ventral von der Commissura ant. erweicht, während die Erweichung jetzt auch an der ventromedialen Ecke und an der Commissura ant. etwas auf den linken Vorderstrang übergreift. In den erhaltenen medialen Theilen beider Vorderstränge, rechts stärker als links, besteht schwache Degeneration, bei starker Lückenbildung in den von der Erweichung frei gewordenen Theilen des rechten Vorderstranges. Im rechten Seitenstrang besteht immer noch Degeneration in den Grenzgebieten der grauen Substanz; links hat dieselbe aufgehört.

Wenige Schnitte tiefer sind der Centralcanal und die hintere Commissur von der Erweichung frei geworden, die nur noch die mediale Hälfte der Basis der rechtsseitigen grauen Substanz einnimmt, die rechte Hälfte der vorderen Commissur ergreift und in beiden Vordersträngen einen schmalen Streifen am Sulcus ant. unmittelbar ventral von der Commissur umfasst. In dem erhaltenen medialen Theil der Vorderstränge bis an die ventrale Peripherie heran besteht Degeneration und Lückenbildung, rechts stärker als links,

ferner schwache Degeneration um den medialen Rand des Vorderhorns, die rechts auf das Grenzgebiet des Seitenstrangs übergreift. Im rechten Hinterstrang besteht noch Lückenbildung im ventralen Theil des Burdach'schen Stranges mit schwacher Degeneration, der linke Hinterstrang ist normal.

Im ganzen oberen Drittel des 3. Halssegments ist noch an der Basis der rechtsseitigen grauen Substanz geringe Erweichung nachweisbar. In den Vordersträngen besteht beiderseits starke Degeneration längs des Sulcus ant. und des medialen Theils der ventralen Peripherie, rechts stärker als links, bei feiner Degeneration in den angrenzenden Vorderstrangsabschnitten. Die Commissura anter. zeigt reichliche Degeneration mit Einstrahlung degenerirter Fasern in das linke Vorderhorn. Beide Vorderhörner, rechts stärker als links, sind reichlich mit feinkörnigen Degenerationsschollen erfüllt. Rechts besteht Degeneration im Grenzgebiet der grauen Substanz im Vorder- und Seitenstrang. Die hintere Commissur ist frei. Im ventralen Theil des rechten Burdach'schen Stranges besteht starke Lückenbildung mit Degeneration am Hinterhornrand. Das rechte Hinterhorn ist mit reichlichen degenerirten Fasern erfüllt, mit Ausstrahlungen in die angrenzenden Abschnitte des Burdach-schen Stranges. Der linke Hinterstrang ist degenerationsfrei.

In der Mitte des 3. Halssegments ist Erweichung und Lückenbildung völlig geschwunden, während die Degenerationen unverändert sind. Im unteren Theil des 3. Halssegments ist in beiden Vordersträngen, rechts stärker als links, eine geringe Degeneration am Sulcus ant. und an der ventralen Peripherie vorhanden, allmälig in den lateralen Vorderstrangsabschnitt übergreifend. In beiden Vorderhörnern und den angrenzenden Abschnitten der Vorderstränge besteht schwache feinkörnige Degeneration. Die vordere Commissur ist degenerationsfrei. Die schwache Degeneration im rechten Seitenstrang ist etwas vom Rande der grauen Substanz abgerückt. Im rechten Hinterstrang sind einige degenerirte Fasern längs des Hinterhornrandes erkennbar; im Uebrigen sind beide Hinterstränge degenerationsfrei.

4. Halssegment. In beiden Vordersträngen längs des Sulcus ant. und an der ventralen Peripherie ist schwache Degeneration vorhanden, rechts stärker als links. Im rechten Seitenstrang liegen einige degenerirte Fasern, etwas abgerückt von der grauen Substanz. Im Uebrigen keine Degeneration.

Von hier aus ist eine ganz schwache Degeneration längs des Sulcus ant. in beiden Vordersträngen nach abwärts zu verfolgen, rechts stärker als links. Sie nimmt allmälig an Intensität ab, ist aber noch im Sacralmark in einigen schwarzen Schollen erkennbar bei sonst völlig intactem Rückenmark.

In diesem Fall ist also durch eine ausgedehnte Schnittwunde, die vom unteren Theil des 1. Halssegments bis zum oberen Theil des 3. Halssegments reicht und nur wenig von der Mittellinie nach rechts abgewichen ist, die mediale Hälfte des rechten Vorderstrangs total zerstört worden, während der linke Vorderstrang nur in den untersten Schnittebenen in seinem medialsten Rande etwas getroffen worden ist. Vordere und hintere Commissur sind zerstört worden,

ebenso die Basis der rechtsseitigen grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn bis an den Seitenstrang hinan, im grössten Erweichungsgebiet verbunden mit Zerstörung der medialen zwei Drittel des rechten Vorderhorns und des ventralsten Hinterhorngebiets. Von den Hintersträngen ist der mediale Theil der Goll'schen Stränge, rechts in wesentlich grösserer Ausdehnung als links, von der Erweichung betroffen, bei ziemlich starker Lückenbildung im ventralen Theil der Burdach'schen Stränge.

Völlig intact sind dabei naturgemäss die Pyramidenseitenstrangbahnen, da ja die Pyramidenkreuzung bei dieser Schnittführung völlig unversehrt geblieben ist; dagegen ist die rechte Pyramidenvorderstrangbahn sicher völlig zerstört worden, die linke nur zum kleinen Theil in die Erweichung einbezogen. Daneben sind aber bestimmt auch andere im medialen Theil des Vorderstrangs verlaufende Bahnen mitzerstört worden. Das beweist ja bereits der Nachweis einer secundären absteigenden Degeneration längs des Sulcus ant. bis in das Sacralmark hinein. Denn die Pyramiden degeneriren frühestens am 9. Tage nach der Durchschneidung, während die zuerst von Löwenthal als faisceau marginal descendant beschriebene Vorderstrangsbahn bereits am 4. Tage Degeneration aufweist, wie Schaffer gezeigt hat. In derselben sind Fasern aus der Vierhügelgegend und aus dem Pons enthalten, und auch die vom Deiters'schen Kern und z. Th. vom Kleinhirn selbst in den Vorderstrang herabziehende Bahn liegt mit ihrem medialsten Theil in diesem Areal. Die letztgenannte Bahn ist es, die nach unseren Kenntnissen am tiefsten im Rückenmark herabsteigt, bis in das unterste Sacralmark, und der wahrscheinlich der grösste Theil der hier degenerirten Fasern angehört. Jedenfalls ist diese absteigende Degeneration im medialen Vorderstrang 5 Tage nach der Durchschneidung beim Chimpansen noch in den ersten Anfängen. Eine aufsteigende Degeneration in Folge der Vorderstrangszerstörung ist noch nicht nachweisbar. Dagegen kann man im Niveau der Verletzung deutlich degenerirte Fasern durch die erhaltenen linksseitigen Abschnitte der vorderen Commissur theils in die medialen Abschnitte des linken Vorderstrangs, etwas lateral vom Sulcus ant., theils in das Gebiet des linken Vorderhorns einstrahlen sehen. Ob dieselben aus dem rechten Vorderstrang oder aus den zerstörten Partien der rechtsseitigen grauen Substanz kommen, lässt sich nicht entscheiden, da ja die vordere Commissur mit zerstört ist.

Was die secundären Degenerationen in den Hintersträngen betrifft, so ist zu betonen, dass die aufsteigende Degeneration derselben bei unserem Chimpansen, also 5 Tage nach der gesetzten Verletzung, erst

sehr unvollkommen zur Entwickelung gelangt ist. Nach der oben geschilderten Ausdehnung der Läsion, die im Wesentlichen die ventromediale Kuppe der Hinterstränge und dorsalwärts die mediale Hälfte der Goll'schen Stränge, rechts ausgedehnter als links, betroffen hatte, musste man vor allen Dingen eine intensive aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen mit reichlicher Einstrahlung der degenerirten Fasern in die Goll'schen Kerne erwarten, zumal die Schaffer-schen Untersuchungen bei der Katze bereits am 4. Tage eine schwache aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge feststellen konnten. Bei unserem Chimpansen war aber eine derartige aufsteigende Degeneration im dorsalen Theil der Goll'schen Stränge überhaupt nicht festzustellen. Wenn in der ventromedialen Kuppe des rechten Hinterstrangs im oberen Theil des 1. Halssegments Degeneration nachweisbar ist, so muss dieselbe wohl noch als eine directe Wirkung des Erweichungsherdes, der sich bis in die Mitte des 1. Halssegments durch Lückenbildung erkennbar macht, aufgefasst werden. Jedenfalls sind die Goll-schen Kerne und die sie umgebende weisse Substanz frei von Degeneration. Dagegen ist bis an die untere Grenze der Pyramidenkreuzung heran eine schwache Degeneration im ventralen Theil der Burdach-schen Stränge nachweisbar, rechts wesentlich stärker als links, eine Degeneration, die in der Mitte des 1. Halssegments dem Hinterhornrand unmittelbar anliegt, während sie nach oben hin von demselben durch einen schmalen Streifen normaler Fasern getrennt ist. Im Gebiet der Pyramidenkreuzung selbst verschwindet auch diese Degeneration vollkommen; ihre etwaige Einstrahlung in die Burdach'schen Kerne ist daher nicht nachweisbar.

Diese aufsteigende Degeneration im ventralen Gebiet der Burdach-schen Stränge erklärt sich hinreichend durch die völlige Zerstörung der ventralen Kuppe beider Hinterstränge, um die herum im Niveau der Schnittführung in den Burdach'schen Strängen, rechts stärker als links, Lückenbildung und Degeneration nachweisbar ist. Auffallend ist nur, dass hier offenbar die secundäre aufsteigende Degeneration in den Burdach'schen Strängen bei verhältnissmässig geringer Läsion schon vorhanden ist, in den Goll'schen Strängen bei völliger Erweichung noch fehlt. Allerdings ist auch diese Degeneration der Burdach'schen Stränge erst im Beginn, lässt sich nur ein Cervicalsegment nach oben verfolgen, um dann zu versiegen. Eine absteigende Degeneration im Gebiet der Hinterstränge ist nicht nachweisbar.

In den Seitensträngen ist im Gebiet der stärksten Erweichung der rechtsseitigen grauen Substanz eine feinkörnige Degeneration in dem Grenzgebiet der grauen Substanz nachweisbar, rechts wesentlich stärker

ebenso die Basis der rechtsseitigen grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn bis an den Seitenstrang hinan, im grössten Erweichungsgebiet verbunden mit Zerstörung der medialen zwei Drittel des rechten Vorderhorns und des ventralsten Hinterhorngebiets. Von den Hintersträngen ist der mediale Theil der Goll'schen Stränge, rechts in wesentlich grösserer Ausdehnung als links, von der Erweichung betroffen, bei ziemlich starker Lückenbildung im ventralen Theil der Burdach'schen Stränge.

Völlig intact sind dabei naturgemäss die Pyramidenseitenstrangbahnen, da ja die Pyramidenkreuzung bei dieser Schnittführung völlig unversehrt geblieben ist; dagegen ist die rechte Pyramidenvorderstrangbahn sicher völlig zerstört worden, die linke nur zum kleinen Theil in die Erweichung einbezogen. Daneben sind aber bestimmt auch andere im medialen Theil des Vorderstrangs verlaufende Bahnen mitzerstört worden. Das beweist ja bereits der Nachweis einer secundären absteigenden Degeneration längs des Sulcus ant. bis in das Sacralmark hinein. Denn die Pyramiden degeneriren frühestens am 9. Tage nach der Durchschneidung, während die zuerst von Löwenthal als faisceau marginal descendant beschriebene Vorderstrangsbahn bereits am 4. Tage Degeneration aufweist, wie Schaffer gezeigt hat. In derselben sind Fasern aus der Vierhügelgegend und aus dem Pons enthalten, und auch die vom Deiters'schen Kern und z. Th. vom Kleinhirn selbst in den Vorderstrang herabziehende Bahn liegt mit ihrem medialsten Theil in diesem Areal. Die letztgenannte Bahn ist es, die nach unseren Kenntnissen am tiefsten im Rückenmark herabsteigt, bis in das unterste Sacralmark, und der wahrscheinlich der grösste Theil der hier degenerirten Fasern angehört. Jedenfalls ist diese absteigende Degeneration im medialen Vorderstrang 5 Tage nach der Durchschneidung beim Chimpansen noch in den ersten Anfängen. Eine aufsteigende Degeneration in Folge der Vorderstrangszerstörung ist noch nicht nachweisbar. Dagegen kann man im Niveau der Verletzung deutlich degenerirte Fasern durch die erhaltenen linksseitigen Abschnitte der vorderen Commissur theils in die medialen Abschnitte des linken Vorderstrangs, etwas lateral vom Sulcus ant., theils in das Gebiet des linken Vorderhorns einstrahlen sehen. Ob dieselben aus dem rechten Vorderstrang oder aus den zerstörten Partien der rechtsseitigen grauen Substanz kommen, lässt sich nicht entscheiden, da ja die vordere Commissur mit zerstört ist.

Was die secundären Degenerationen in den Hintersträngen betrifft, so ist zu betonen, dass die aufsteigende Degeneration derselben bei unserem Chimpansen, also 5 Tage nach der gesetzten Verletzung, erst

sehr unvollkommen zur Entwickelung gelangt ist. Nach der oben geschilderten Ausdehnung der Läsion, die im Wesentlichen die ventromediale Kuppe der Hinterstränge und dorsalwärts die mediale Hälfte der Goll'schen Stränge, rechts ausgedehnter als links, betroffen hatte, musste man vor allen Dingen eine intensive aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen mit reichlicher Einstrahlung der degenerirten Fasern in die Goll'schen Kerne erwarten, zumal die Schaffer-schen Untersuchungen bei der Katze bereits am 4. Tage eine schwache aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge feststellen konnten. Bei unserem Chimpansen war aber eine derartige aufsteigende Degeneration im dorsalen Theil der Goll'schen Stränge überhaupt nicht festzustellen. Wenn in der ventromedialen Kuppe des rechten Hinterstrangs im oberen Theil des 1. Halssegments Degeneration nachweisbar ist, so muss dieselbe wohl noch als eine directe Wirkung des Erweichungsherdes, der sich bis in die Mitte des 1. Halssegments durch Lückenbildung erkennbar macht, aufgefasst werden. Jedenfalls sind die Goll-schen Kerne und die sie umgebende weisse Substanz frei von Degeneration. Dagegen ist bis an die untere Grenze der Pyramidenkreuzung heran eine schwache Degeneration im ventralen Theil der Burdach-schen Stränge nachweisbar, rechts wesentlich stärker als links, eine Degeneration, die in der Mitte des 1. Halssegments dem Hinterhornrand unmittelbar anliegt, während sie nach oben hin von demselben durch einen schmalen Streifen normaler Fasern getrennt ist. Im Gebiet der Pyramidenkreuzung selbst verschwindet auch diese Degeneration vollkommen; ihre etwaige Einstrahlung in die Burdach'schen Kerne ist daher nicht nachweisbar.

Diese aufsteigende Degeneration im ventralen Gebiet der Burdach-schen Stränge erklärt sich hinreichend durch die völlige Zerstörung der ventralen Kuppe beider Hinterstränge, um die herum im Niveau der Schnittführung in den Burdach'schen Strängen, rechts stärker als links, Lückenbildung und Degeneration nachweisbar ist. Auffallend ist nur, dass hier offenbar die secundäre aufsteigende Degeneration in den Burdach'schen Strängen bei verhältnissmässig geringer Läsion schon vorhanden ist, in den Goll'schen Strängen bei völliger Erweichung noch fehlt. Allerdings ist auch diese Degeneration der Burdach'schen Stränge erst im Beginn, lässt sich nur ein Cervicalsegment nach oben verfolgen, um dann zu versiegen. Eine absteigende Degeneration im Gebiet der Hinterstränge ist nicht nachweisbar.

In den Seitensträngen ist im Gebiet der stärksten Erweichung der rechtsseitigen grauen Substanz eine feinkörnige Degeneration in dem Grenzgebiet der grauen Substanz nachweisbar, rechts wesentlich stärker

als links. Dieselbe ist links nur im Niveau der Erweichung vorhanden, rechts lässt sie sich mit stark abnehmender Intensität bis in das 4. Halssegment nach abwärts verfolgen, dabei etwas vor der grauen Substanz lateralwärts abrückend. Nach aufwärts ist diese Degeneration nicht zu verfolgen, es sei denn, dass die wenigen Degenerationsschollen im rechtsseitigen lateralen Seitenstrangsgebiet, die noch in der Höhe der Schleifenkreuzung sichtbar sind, auf die Erweichung der rechtsseitigen grauen Substanz zu beziehen sind, was immerhin zweifelhaft ist.

Im Ganzen lässt sich also hinsichtlich der secundären Degenerationen im Rückenmark des Chimpansen 5 Tage nach der Durchschneidung sagen, dass dieselben sich erst in den ersten Anfängen befinden. Eine ganz schwache absteigende Degeneration im Vorderstrang am Rande des Sulcus ant. bis in das Sacralmark herab, eine in den ersten Anfängen befindliche aufsteigende Degeneration in den Burdach'schen Strängen, eine leichte absteigende Degeneration der von der grauen Substanz des obersten Halsmarks entspringenden Commissurenfasern in der Grenzschicht der grauen Substanz im Seitenstrang sind die einzigen Degenerationen, die über das Niveau der Verletzung nach oben oder unten hinausgehen. Daneben sind im Gebiet der Läsion selbst Ausstrahlungen degenerirter Fasern in den Vorderstrang und das Vorderhorn der gekreuzten Seite nachweisbar. Weder in den völlig durchtrennten Goll'schen Strängen, noch im Vorderstrang hat sich eine aufsteigende Degeneration zu dieser Zeit bereits entwickelt.

Es scheint daher die Annahme berechtigt, dass die secundären Degenerationen beim Chimpansen um ein weniges später auftreten, als dies Schaffer für die Katze festgestellt hat. Denn nur die absteigende extrapyramidale Vorderstrangbahn zeigt hier eine ausgeprägte secundäre Degeneration in ihrem ganzen Verlauf, und auch diese nur eben angedeutet.

Wie verhalten sich nun die klinischen Störungen bei diesem Chimpansen zu der anatomisch-gesetzten Läsion? Trotzdem der Chimpanse eigentlich nur 3 Tage nach der Operation genau untersucht werden konnte, da der Operationstag selbst sowie der letzte Tag, an dem er durch Fieber und Durchfall stark geschwächt war, fortfallen, so gelangt man doch zu einer völlig ausreichenden Anschauung über die durch die Operation gesetzten Schädigungen der Function, da der Chimpanse sich ungemein rasch von den Folgen der Aethernarkose und des ersten Shoks der Operation erholte. Kommt er doch bereits 5 Stunden nach der Verletzung spontan aus seinem Käfig und hat zu dieser Zeit bereits ganz gutes Greif- und Laufvermögen! Sind wir demnach im Stande, die in den ersten Tagen der Operation

folgenden Störungen genau festzustellen, so müssen wir dagegen die sichere Antwort darauf schuldig bleiben, inwieweit diese Störungen sich in der Folge zurückgebildet hätten. Nach Analogie der bei den Experimenten am niederen Affen und auch aus der menschlichen Pathologie gewonnenen Erfahrungen ist jedoch bei den verhältnissmässig geringfügigen Ausfallserscheinungen in den ersten Tagen mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass kaum eine Spur derselben sich dauernd erhalten hätte.

Gegenüber dem normalen Verhalten der Chimpansen war vom ersten Tage an eine auffällige Gangstörung zu konstatiren, die bis zuletzt zu beobachten war. Der Affe lief stark breitbeinig, die Beine tiefer einknickend als normal; dabei hörte man bisweilen ein Schlürfen, indem beim Vorziehen der Beine der Fussrücken den Erdboden berührte. Diese Störung war am rechten Bein entschieden stärker ausgesprochen als links. Dazu kam, dass beim Auftreten der Beine die Hacken etwas stampfend auf den Boden gesetzt wurden. Dabei machte sich bisweilen ein leichtes Schwanken nach der rechten Seite bemerkbar, dem der Chimpanse offenbar durch ein Nachaussensetzen des linken Beines entgegenzuwirken suchte. Trotz dieser Störungen war er bereits am 2. Tage nach der Operation im Stande, einige Zeit auf den Beinen allein zu stehen, ja selbst einige Schritte ohne Hülfe der Arme zu machen.

Verhältnissmässig weniger als die Beine waren die Arme gestört; der Chimpanse griff vom ersten Tage an mit denselben völlig sicher und unter Anwendung der feinsten isolirten Bewegungen der Finger. Doch fiel auf, dass er vom Tage der Operation an den linken Arm beim Greifen bevorzugte und nur beim Festhalten desselben mit dem rechten Arm zufasste. Auch war es bemerkenswert, dass er zwar grössere Nahrungsstücke gut vom Boden aufnahm, sich aber zum Fassen ganz kleiner Stückchen direct des Mundes bediente. Verhinderte man ihn daran, so konnte er dieselben aber auch mit den Fingern greifen. Alle übrigen Bewegungen der Arme beim Laufen, Klettern u. s. w. waren völlig normal. Auffällig war, dass der operirte Affe sich selbst überlassen, entschieden weniger active Bewegungen machte, als vorher. Auch konnte man bei komplicirten Bewegungen, so z. B. herauf- und herunterklettern von einem Stuhl, eine gewisse Abnahme der Geschicklichkeit aller Extremitäten beobachten, ohne dass sich dafür eine bestimmte Störung heranziehen liesse.

Die Gangstörung ist im Wesentlichen als eine Folge der Hinterstrangläsion zu betrachten. Dieselbe erinnert ja in der eigenthümlichen Ataxie der Beine, dem stampfenden Aufsetzen der Hacken sehr be-

trächtlich an die beim Menschen bei der Tabes dorsalis in die Erscheinung tretende Bewegungsstörung. Die Zerstörung der medialen Hälften der Goll'schen Stränge, wie sie hier zu Stande gekommen ist, hat ja im Wesentlichen die von den hinteren Wurzeln der Sacral- und Lumbalgegend aufsteigenden langen Fasern zerstört. Daneben hat die Lückenbildung und Degeneration in den ventralen Abschnitten der Burdach'schen Stränge zweifellos auch einen Theil der von den unteren cervicalen Wurzeln stammenden Fasern geschädigt. Doch ist die Läsion nicht intensiv genug, um deutliche ataktische Störungen in den Armen herbeizuführen. Vielleicht ist die Schwierigkeit, kleine Nahrungsstückchen vom Boden aufzuheben, auf diese Läsion zurückzuführen. Dass die Störung des Ganges rechts deutlicher hervortritt als links, entspricht vollkommen der im rechten Hinterstrang ausgedehnteren Läsion. Immerhin ist auch die Störung an den Beinen verhältnissmässig gering; sie verhindert den Chimpansen nicht, kurze Zeit aufrecht zu stehen und einige Schritte zu gehen, eine Leistung die für den Affen jedenfalls eine weitgehende Beherrschung der Innervation seiner Bein- und Rumpfmuskulatur voraussetzt. Dabei ist nun zu berücksichtigen, dass eine Läsion, welche die langen von den Lumbalwurzeln stammenden Hinterstrangsfasern so hoch oben in ihrem Verlauf trifft, alle die Collateralen intact lässt, die auf dem weiten Weg vom Lendenmark bis zum obersten Halsmark in die graue Substanz eindringen und Verbindungen mit Vorder- und Seitenstrang, vor allen der gekreuzten Rückenmarkshälfte herstellen. Dass dabei noch eine weitgehende Regulirung der Bewegungen auf sensiblen Bahnen möglich ist, trotz der Hinterstrangsläsion, leuchtet ein. Die neusten Untersuchungen H. Munks[1]) haben uns ja gezeigt, dass selbst der Fortfall sämmtlicher sensibler Bahnen einer Extremität, wie sie die vollkommene Durchschneidung aller ihrer hinteren Wurzeln zur Folge hat, wohl eine merkliche Schädigung, aber keinen völligen Ausfall der isolirten Bewegungen dieser Extremität bewirkt. Immerhin müsste die Störung der Function eine weit erheblichere sein, wenn neben der Zerstörung der aufsteigenden Hinterstrangsfasern der unteren Extremität auch die im gekreuzten Vorderstrang aufsteigenden Bahnen derselben vernichtet wären. In unserem Fall sind aber diese letzteren Bahnen durch die Läsion des medialen Abschnitts des rechten Vorderstranges nicht getroffen, da die von der unteren Extremität stammenden

---

1) Hermann Munk, Ueber die Folgen des Sensibilitätsverlutes der Extremität für deren Motilität. Sitz.-Ber. d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. phys.-math. Klasse. 1903. XLVIII.

Fasern im obersten Halsmark bereits in den lateralen Theil des Vorderstrangs bis in den Vorderseitenstrang hinein gerückt sind.

Was für Störungen der Function hat nun die Zerstörung des rechten medialen Vorderstrangabschnitts bedingt? Denn die ganz geringe Läsion des medialsten Randes des linken Vorderstrangs dürfte kaum zu irgend nennenswerthen Störungen geführt haben. Zunächst ist das geringe Schwanken des Chimpansen beim Stehen und Gehen nach rechts wahrscheinlich auf die rechtseitige Vorderstrangsläsion zu beziehen. Denn nach den Ergebnissen der von mir bei Hunden in dieser Höhe ausgeführten isolirten Vorderstrangsdurchschneidungen[1]) ist es ja zweifellos, dass Gleichgewichtstörungen constant zu dem nach einer solchen Verletzung auftretenden Symptomencomplex gehören. Aber auch die starke Bevorzugung des linken Arms seit der Operation dürfte mit dieser Läsion zusammenhängen; der Chimpanse benutzte den rechten Arm zu isolirten Greifbewegungen nur noch, wenn man ihm den linken Arm festhielt, dann allerdings ohne ersichtliche Störung, jedenfalls ein Beweis, dass die Innervation des linken Arms leichter und schneller von statten ging. Diese Störung auf die Durchschneidung der rechten Pyramidenvorderstrangbahn zu beziehen, geht nicht gut an, einmal, weil diese Bahn überhaupt nur sehr geringe Ausdehnung hat, dann aber auch, weil es wahrscheinlich ist, dass die in dieser Bahn verlaufenden, von der rechten Extremitätenregion stammenden Pyramidenfasern ganz oder doch grösstentheils im weiteren Verlauf im Rückenmark in der linksseitigen grauen Substanz endigen, also mit zur Innervation des gekreuzten linken Arms verwendet werden. Ihre functionelle Bedeutung ist ausserdem, so lange die Pyramidenseitenstrangbahn noch völlig intact ist, jedenfalls eine minimale. Dagegen dürfte die Zerstörung der übrigen im medialen Vorderstranggebiet gelegenen Bahnen, die theils bereits im Vierhügel und Pons ihre Kreuzung vollzogen haben, theils, wie die vom Deiters'schen Kern entspringenden, mit dem Kleinhirn in Beziehung stehenden Fasern ungekreuzt zum Vorderstrang herabziehen, für die normale Function des rechten Arms nicht gleichgültig sein. Allerdings wird dieselbe bei Erhaltung der motorischen Seitenstrangbahnen keine directe Störung der Function herbeiführen, aber doch den rechten Arm hinsichtlich seiner motorischen Leitungsbahnen dem linken gegenüber so viel ungünstiger stellen, dass die Bevorzugung des letzteren bei den Greifbewegungen verständlich erscheint.

---

1) M. Rothmann, Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstrangs. Neurol. Centralbl. 1903. No. 15.

Was endlich die Läsion der ganzen Substanz betrifft, so ist dieselbe nur in den oberen und mittleren Abschnitten des 2. Halssegments in ausgedehnterem Masse vorhanden, nimmt hier die medialen $^2/_3$ des rechten Vorderhorns und die ganze Basis der rechtsseitigen grauen Substanz ein und dringt noch in den ventralen Abschnitt des rechten Hinterhorns ein. Auch das ganze Gebiet des Centralkanals mit dorsaler und hinterer Commissur ist hier von der Erweichung ergriffen. Aber nach oben und unten nimmt die Zerstörung der grauen Substanz rasch an Ausdehnung ab und ist sowohl in den untersten Abschnitten des 1. Halssegments wie in dem obersten des 3. Halssegments auf die medialsten Abschnitte der grauen Substanz beschränkt.

Ist demnach nur in einer kleiner Partie die Läsion der grauen Substanz eine ausgedehntere, so ist es nicht erstaunlich, dass dieselbe zu keinen erkennbaren Ausfallserscheinungen geführt hat. In den Vorderhornzellen der obersten Cervicalsegmente sind die kleinen Hals- und Nackenmuskeln localisirt. Weder in einer Schiefstellung des Kopfes, noch in einer Behinderung der Kopfdrehung nach einer Seite hat sich eine Lähmung derartiger Muskeln bemerkbar gemacht. Da in dieser Höhe auch die Kerngruppen des Accessorius gelegen sind, so hebe ich noch besonders hervor, dass keine Parese des Cucullaris oder Sternocleidomastoideus bemerkbar war. Da trotz sonstiger Meinungsverschiedenheiten der Accessoriuskern von allen Forschern in die lateralen Abschnitte der grauen Substanz verlegt wird, die bei unserem Chimpansen völlig intact geblieben sind, so entspricht dieses Resultat vollkommen den anatomischen Feststellungen.

Im Ganzen kann man bei Betrachtung der klinischen Symptome im Verhältniss zur Läsion des Rückenmarks nur seiner Verwunderung Ausdruck geben, wie gering die Störungen bei einer verhältnissmässig ausgedehnten Zerstörung des obersten Halsmarks bei diesem Chimpansen gewesen sind. Es zeigt dieses Ergebniss, ganz in Uebereinstimmung mit den auch sonst durch Thierexperiment und Erfahrungen beim Menschen gewonnenen Resultaten, dass noch weitgehende Ausübung der Function möglich ist, wenn auch ein grosser Theil der Leitungsbahnen zu Grunde geht, indem die erhaltenen Bahnen in beträchtlichem Masse die Function zu übernehmen im Stande sind.

Versuch No. III.

Am 28. April 1903 wird ein ca. 4jähriger männlicher Chimpanse von Hamburg aus erworben. Derselbe zeigt 42 cm. Sitzhöhe; die erste Zahnung ist beendet, ausserdem besitzt er unten die beiden ersten Molares, im Ganzen also 22 Zähne. Der Affe ist wie der vorige, von völlig heller Gesichtsfarbe.

Er ist sehr munter, klettert und turnt im Käfig, steht in der Regel halb aufrecht mit aufgestützten Armen, kann auch kurze Zeit auf den Beinen allein stehen. Dabei setzt er den linken Fuss mit ganzer Sohle und ausgestreckten Zehen auf, den rechten dagegen mit flectirten Zehen. Beim Laufen hangelt er nur selten mit den Beinen durch, setzt in der Regel die Beine einzeln auf. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht zu erzielen. Alle seine Bewegungen sind langsam und machen einen überlegten Ausdruck. Er ist äusserst zahm und zuthunlich.

Am 1. Mai macht der Affe, der an starker Obstipation leidet, einen etwas matten Eindruck, schläft viel. Da er aber am nächsten Tage wieder völlig munter ist, so wird unter strengsten aseptischen Kautelen am 2. Mai Mittags 1 Uhr die Operation ausgeführt.

In leichter Aether-Narkose wird ohne jede Schwierigkeit die Membrana obturatoria post. freigelegt und gespalten. Im oberen Gesichtsfeld werden die beiden Tonsillen des Kleinhirns sichtbar. Genau in der Mitte der dorsalen Peripherie der Medulla oblongata verläuft in der Längsrichtung eine feine Vene. Es wird ein ausgedehnter Längsschnitt ausgeführt, ohne irgend eine nennenswerthe Blutung, ohne jede Störung der Athmung und Herzaction. Muskel- und Hautwunde wird vernäht.

Gleich nach der Operation beim ersten Erwachen aus der Narkose zieht der Chimpanse beide Arme aktiv an; die Beine stehen in leichter Streckstellung.

Abends 6 Uhr liegt der Affe auf der rechten Seite, greift mit beiden Armen nach der Stange und richtet sich mit Hülfe derselben auf. Dabei ist er entschieden sehr matt, verweigert jede Nahrungsaufnahme.

3. Mai, Morgens 8 Uhr. Der Affe grüsst in gewohnter Weise mit seinen Kehllauten. Er liegt im Käfig bald auf dem Bauch, bald auf dem Rücken. Wenn er die Gitterstäbe fest mit den Händen umfasst, kann er sich aufrichten. Oeffnet man die Thür des Käfigs, so kommt er, wenn auch mühsam, angekrochen, klammert die Arme in gewohnter Weise um den Hals des Beobachters. Es besteht deutliche Neigung nach hinten zu fallen. Die Beine stehen in der Regel in Streckstellung, das rechte mit Spitzfussstellung des Fusses und plantarflectirten Zehen, das linke mit gestreckten Zehen und stark abducirtem Hallux. Der Chimpanse richtet sich mühsam auf, knickt aber sofort mit den Beinen ein. Auf den Boden gesetzt, vermag er zwar einige Schritte zu laufen, doch setzt er dabei die Extremitäten atactisch und stampfend auf. Auch gleiten ihm bisweilen die Füsse am Boden fort, sodass er auf den Bauch zu liegen kommt. Er kann etwas klettern. Puls 72, Atmung 24, regelmässig, Temp. 36,2 Verdauung normal.

Nahrungsaufnahme wird verweigert.

Mittags 12 Uhr. Die Bewegungen sind unverändert. Es besteht bereits in der Ruhe ein leichter schnellschlägiger verticaler Nystagmus, der bei jeder Erregung sofort sehr stark wird.

Abends 7 Uhr ist der Affe entschieden munterer geworden. Laufen noch immer stark unsicher. Beide Beine deutlich paretisch, ohne jede Andeutung

von Spasmen. Patellar und Achillessehnenreflexe sind nicht zu erzielen. Mit den Fingern macht der Chimpanse deutlich isolirte Bewegungen, er juckt sich am Ohr, am After u. s. w. Dabei ist keine Bevorzugung eines Armes bemerkbar. Auffallend ist es, dass bei stärkerer Erregung Laufen und Greifen entschieden besser von statten geht, als bei völliger Ruhe. Puls 72, Temp. 36,6.

4. Mai. Der Chimpanse hat gut geschlafen. Es besteht deutlicher Nystagmus vertic., auch bei völliger Ruhe. In der Regel liegt er auf dem Bauch, richtet sich von selber nicht auf, greift aber mit beiden Händen nach Gitter und Stange, wobei er die Finger richtig herum legt. Nimmt man ihn auf den Arm, so schliesst er beide Arme in gewohnter Weise um den Hals. Hingesetzt, vermag er nicht allein zu sitzen, sondern fällt sofort nach vorn herüber. Beim Stehen knicken ihm die Beine ein; die Füsse werden unsicher aufgesetzt. Das rechte Bein zeigt noch immer geringe Neigung zur Spitzfussstellung. Doch bestehen keine Spasmen. Sehnenreflexe sind auch heute nicht zu erzielen. Auf den Boden gesetzt, liegt er zuerst auf dem Bauch. Regt man ihn an, so kann er sich ohne grosse Mühe aufstellen und, ohne hinzufallen, grössere Strecken laufen. Doch ist der Oberkörper nicht so aufgerichtet wie normal, sondern er läuft, den Körper tief am Boden, wie auf allen Vieren. Die Beine werden dabei atactisch bewegt und stampfend aufgesetzt. Er kann auch an einem Schemel in die Höhe klettern, geht aber im Käfig weder an die Stäbe noch an die Stange. Mit den Händen greift er z. B. nach Apfelsinenstückchen völlig normal mit gut opponirtem Daumen und führt das Erfasste sicher zum Munde. Dabei greift er spontan stets mit dem rechten Arm, kann aber auch mit dem linken gut zufassen; doch fallen ihm aus dieser Hand leicht die gefassten Stückchen heraus. Die Bewegungen der Arme machen einen leicht ausfahrenden Eindruck.

Es ist auch heute sehr schwierig, dem Affen, ausser kleinen Apfelsinenstückchen, Nahrung beizubringen. Puls 72, Temp. 37,2°.

5. Mai. Chimpanse ist völlig munter, kommt von selbst aus dem Käfig heraus, kann jedoch allein nur dann aufrecht sitzen, wenn er sich an der Stange festhält, sonst fällt er nach vorn über. Hält man ihm die Hände fest, so kann er stehen, setzt die Füsse mit der ganzen Sohle auf den Boden mit plantarflectirten Zehen; er ermüdet dabei rasch. Nach Apfelsinenstückchen greift er spontan; am rechten Arm und Hand ist nicht die geringste Störung nachweisbar; er hält die Stücke mit Daumen und Zeigefingerrand in völlig normaler Weise. Auch links ist nur eine geringe motorische Schwäche beim sonst normalen Greifen zu bemerken. Die Apfelsine fällt ihm auch heut bisweilen aus der linken Hand. Auch sonst kann man bei dem Affen feinste isolirte Bewegungen der einzelnen Finger beider Hände beobachten, z. B. Jucken des Anus allein mit dem Zeigefinger. Wird er heut auf den Boden gesetzt, so legt er sich zuerst auf den Rücken oder Bauch hin, richtet sich aber auf Lockung ohne Mühe auf und läuft entschieden besser als gestern, hält dabei den Oberkörper jedoch noch immer tief, setzt die Hinterbeine breitbeinig auf, dieselben jedoch nur selten über den Fussboden schleifend, die Arme dabei offenbar stärker als normal in Anspruch nehmend. Lässt man ihn mehrmals

längere oder kürzere Strecken laufen, so wird der Gang entschieden sicherer. Die Spitzfussstellung ist völlig geschwunden. Sehnenreflexe sind nicht zu erzielen, auch kein Babinsky'scher Zehenreflex. Der Nystagmus ist entschieden schwächer geworden, ist aber noch deutlich vorhanden, vor allem bei stärkerer Erregtheit des Chimpansen. Die Pupillen sind gleichweit, von mittlerer Grösse, reagiren prompt auf Lichteinfall. — Die auch heute völlig ungenügende Nahrungsaufnahme ist nur mit Zwang möglich. Seit dem 3. Februar Morgens keine Kothentleerung. Da harte Cybala deutlich im Dickdarm fühlbar sind, ausserdem Abends die Temperatur plötzlich auf 38,5 ansteigt, so wird ein schwaches Seifenwasserklystier verabfolgt, nach dem sich einige steinharte Cybala entleeren.

6. Mai, Morgens ist der Affe matt. Temp. 39, Puls 120. Leib leicht aufgetrieben bei reichlicher Entleerung harter und weicher Kothmassen. Der Chimpanse liegt in der Regel auf dem Rücken, kann aber den Kopf frei nach allen Seiten drehen und sich aufsetzen. Der Gang ist unverändert, das Greifvermögen der Arme völlig normal. Schwacher Nystagmus verticalis. Bis zum Abend nimmt das Aufgetriebensein des Leibes zu; Affe sehr matt, sieht verfallen aus, bewegt sich fast garnicht. Temp. 37, Puls 140.

Am Morgen wird er in Leichenstarre mit stark aufgetriebenem Leib im Käfig gefunden.

Lebensdauer nach der Operation $4^1/_2$ Tage.

Die Sektion ergiebt die Wunde normal, die Schnittführung genau in der Mitte, ohne jede Blutung. Die unteren Dünndarmschlingen zeigen geschwollene Schleimhaut mit sehr hervortretenden Peyer'schen Plaques. Alte Verwachsungen zwischen Dünn- und Dickdarmschlingen.

Leichengewicht 3 Kilo 400 g. Gewicht des Gehirns frisch ohne Dura 305 g.

Auch in diesem Fall wurde die genaue mikroskopische Untersuchung der durchschnittenen Partieen nach der Marchi'schen Methode ausgeführt, obwohl bei der Lebensdauer von nur $4^1/_2$ Tagen nach der Operation noch weniger wie im vorigen Fall ein befriedigendes Ergebnis hinsichtlich des Nachweises secundärer Degenerationen zu erwarten war. Aber einerseits war der Befund solcher Degenerationen in geringem Umfange immerhin möglich, andererseits ist die Marchi'sche Methode auch zur Darstellung der Schnittführung und der directen Einwirkung auf die Umgebung sehr brauchbar.

Mikroskopische Untersuchung des Fall III.

Unterer Theil der Medulla oblongata oberhalb der Schleifenkreuzung. Im medialen Theil der rechten Pyramide, dicht an der Mittellinie, beginnt am ventralen Rande ein Stichkanal, der bald parallel mit dem Sulcus ant. von der ventralen Peripherie bis zur Schleifenschicht heran die Pyramide von vorn nach hinten durchzieht und dabei von beiden Seiten in der rechten Pyramide von Lückenbildung und schwarzen Degenerationsschollen umgeben ist, deren Areal etwa das mediale Fünftel der rechten Pyramide einnimmt. Auch in den medialsten Abschnitten der rechten Schleifen-

schicht beginnt, sowie der Schnitt in ihre Nachbarschaft gelangt, mässige Lückenbildung mit feinen schwarzen Schollen in der Umgebung. Die Medulla oblongata ist im übrigen völlig normal, zeigt nirgends degenerirte Schollen.

Wenige Schnitte tiefer dringt der Schnitt in den medialen Theil der rechten Schleifenschicht ein. Der Stichkanal selbst und die ihn umgebende Erweichung nehmen in der rechten Pyramide jetzt bereits das mediale Viertel derselben ein. In den ventralen Abschnitten der medialen Raphe sind ziemlich reichliche feine Degenerationsschollen sichtbar. In der rechten Schleifenschicht, lateral vom Stichkanal, und medial von der Oliva inf. tritt reichlichere Degeneration auf, die allmählich auch dorsalwärts in die dorsalen Abschnitte der rechtsseitigen Interolivarschicht eindringt. Auch links besteht in diesen Regionen schwache Degeneration. (Taf. XVI, Fig. 3.)

Die Erweichung dringt nun dorsalwärts auch in den medialen Abschnitt der dorsalen Hälfte der Interolivarschicht ein; der Stichkanal verläuft genau parallel der Raphe, welche gleichfalls von der Erweichung eingenommen ist. In der rechten Pyramide und medialen Schleife ist die Erweichung in alter Ausdehnung nachweisbar. Dorsal und lateral von den erweichten Partien besteht starke Lückenbildung. Beiderseits findet sich deutliche Degeneration in den erhaltenen Fasern der Interolivarschicht.

Wenige Schnitte tiefer greift die Erweichung an der Grenze von Pyramide und Schleife immermehr lateralwärts und erstreckt sich hier bis dicht an die rechte Olive heran. Der Stichkanal selbst dringt bis zum dorsalen Drittel der Interolivarschicht vor, nähert sich dabei im dorsalen Theil immer mehr der Raphe, die völlig erweicht ist. Im ventralen Theil derselben liegt eine ziemlich starke Blutung. Das Gebiet des rechten hinteren Längsbündels zeigt Andeutung von Lückenbildung.

Am obersten Rande der Schleifenkreuzung geht der Stichkanal bereits von der ventralen bis zur dorsalen Peripherie, sich dabei stets etwas rechts von der Mittellinie haltend. Die ihn umgebende Erweichung nimmt das mediale Viertel der rechten Pyramide und die mediale Hälfte der rechten Schleifenschicht bis an die Raphe heran ein. Im dorsalen Theil der Interolivarschicht und im Gebiet des hinteren Längsbündels ist die Raphe selbst von dem Erweichungskanal eingenommen, der dann zwischen beiden Hypoglossus-Kernen die dorsale Peripherie am 4. Ventrikel erreicht. In der Umgebung der Erweichung findet sich auf beiden Seiten reichliche Lückenbildung, während die Degenerationen nicht deutlich ausgebildet sind. (Taf. XVII, Fig. 4.)

Im oberen Drittel der Schleifenkreuzung behält der Stichkanal und die Erweichung im wesentlichen dieselbe Lage und Ausdehnung. Das ganze Areal des rechten hinteren Längsbündels ist lateral von der Erweichung von stärkster Lückenbildung eingenommen. Nirgends überschreitet die Erweichung nach links den linken Rand der Raphe. In beiden Interolivarschichten sind zahlreiche feine Degenerationsschollen erkennbar, ohne dass sich bereits bestimmte Degenerationszüge ausgebildet hätten.

Auch in der Mitte der Schleifenkreuzung nimmt die Erweichung das mediale Viertel der rechten Pyramide ein, dringt dorsalwärts durch die

rechte Schleifen- und Interolivarschicht, den ganzen Raum zwischen Raphe und Olive einnehmend, dann durch die rechte Hälfte der Schleifenkreuzung bis zur dorsalen Peripherie, die genau in der Mittellinie erreicht wird. Das Gebiet lateral von der Schleifenkreuzung (Schleifenfasern, hinteres Längsbündel) ist rechts total erweicht. Die Schleifenkreuzung selbst zeigt zahlreiche nach beiden Seiten kreuzende degenerirte Fasern. In der linken Schleifenschicht besteht reichliche Degeneration.

Einige Schnitte tiefer nimmt die Erweichung in dem medialen Theil der rechten Pyramide, die sich bereits dorsalwärts nach der Kreuzung hin zuzuspitzen beginnt, mindestens ein Drittel des Areals derselben ein. Die rechte Hälfte der Schleifenkreuzung ist in breitester Ausdehnung zerstört bei starker Lückenbildung und Degeneration in den erhaltenen Theilen der Schleifenkreuzung, von der aus degenerirte Fasern in die linke Schleifenschicht einstrahlen. Dorsalwärts erreicht der Stichkanal die Peripherie genau in der Mittellinie. (Taf. XVII, Fig. 5.)

Im unteren Drittel der Schleifenkreuzung weicht die Erweichung in der rechten Pyramide vom ventralen Rand zurück, nimmt dagegen das dorsale, sich zur Kreuzung zuspitzende Segment der rechten Pyramide vollkommen ein. Der Schnitt geht jetzt durch den rechtsseitigen Abschnitt der Schleifenkreuzung rechts vom Centralkanal bis zur dorsalen Peripherie. Die erhaltenen Theile der Schleifenkreuzung zeigen rechts reichliche Lückenbildung, links stärkste Degeneration. Von hier ziehen degenerirte Fasern in spärlicher Zahl zur linken Schleifenschicht dorsal von der intakten linken Pyramide. Auch in den von den Hinterstrangskernen zur Schleifenkreuzung ziehenden Fasern besteht feinkörnige Degeneration. Im rechten Vorderstrangrest dorsal von der Pyramide liegen degenerirte Fasern.

Einige Schnitte tiefer beginnt ventral schon die Pyramidenkreuzung, während dorsal noch Schleifenkreuzung vorhanden ist. Im dorsomedialen Abschnitt der rechten Pyramide besteht noch ein kleiner Erweichungsherd; der eigentliche Stichkanal beginnt aber erst im rechtsseitigen Abschnitt der Schleifenkreuzung und geht von hier rechts vom Centralkanal in dem medialsten Theil des rechten Hinterstrangs zur Peripherie. Im medialen Theil der rechten Pyramide sowie in den obersten von dieser aus in die Kreuzung eintretenden Fasern besteht starke Degeneration zum Theil mit Lückenbildung. Die erhaltenen Theile der Schleifenkreuzung zeigen theils Lückenbildung theils starke Degeneration mit Ausstrahlung degenerirter Fasern in die linke Schleifenschicht. Beiderseits besteht Degeneration im Vorderstrangrest, rechts stärker als links. Im rechten austretenden Hypoglossus sind degenerirte Fasern vorhanden.

Im obersten Theil der Pyramidenkreuzung sind beide Pyramiden frei von Erweichung; doch zeigt der mediale und dorsale Theil der rechten Pyramide noch immer Lückenbildung und Degeneration. In der Pyramidenkreuzung, die sich in grossen, bald von rechts, bald von links kommenden Bündeln vollzieht, ohne innige Verschmelzung der sich kreuzenden Fasern, besteht Lückenbildung und geringe Degeneration. Der Stichkanal geht noch

immer durch die rechte Hälfte der untersten Schleifenkreuzung in den medialen Theil des rechten Hinterstrangs hinein bis in die dorsale Peripherie. Um den Stichkanal herum besteht im rechten Hinterstrang Lückenbildung und Degeneration. In den von den Hinterstrangskernen zur Schleifenkreuzung ziehenden Fasern besteht Degeneration, ebenso in beiden Vorderstrangresten, rechts stärker als links. (Taf. XVII, Fig. 6.)

Wenige Schnitte tiefer ist die Pyramidenkreuzung so mächtig geworden, dass sie unter Auseinanderrücken der Pyramiden im flachen Sulcus ant. die ventrale Oberfläche erreicht. Im medialen Theil der rechten Pyramide besteht noch schwache Degeneration, während die Kreuzung beinahe frei von derselben ist. Rechts vom Centralkanal findet sich eine kleine höhlenartige Erweichungsstelle, die lateral auf die Basis von Vorder- und Hinterhorn übergreift und hier die obersten von der linken Pyramide zur rechten PyS. ziehenden Fasern getroffen hat, die lateral von der Erweichung stark degenerirt sind. Stärkste Degeneration besteht in den dorsalsten Abschnitten der Kreuzung selbst. Im übrigen ist der Schnittkanal unverändert.

Im oberen Drittel der Pyramidenkreuzung nimmt die Erweichung nur die graue Substanz rechts vom Centralkanal und einen schmalen medialen Streifen des rechten Goll'schen Stranges ein bei intakter Pyramidenkreuzung. In beiden PyS. jenseits der Kreuzung sind mässig zahlreiche degenerirte Fasern vorhanden. Im dorsalen Theil des rechten Vorderstranges besteht starke Degeneration, schwache im linken.

In der Mitte der Pyramidenkreuzung reicht dieselbe von der ventralen Peripherie bis dicht an den Centralkanal; sie ist völlig normal. In beiden PyS. besteht schwache Degeneration. Der Schnittkanal nimmt nur noch die dorsale Hälfte des medialen Abschnitts des rechten Goll'schen Stranges ein. In beiden Vordersträngen, rechts stärker als links, besteht eine schwache Degeneration, die sich allmählich rechts um das Vorderhorn herum bis in den Vorderseitenstrang erstreckt. (Taf. XVII, Fig. 7.)

Das untere Drittel der Pyramidenkreuzung zeigt nur noch an der dorsalen Peripherie geringe Erweichung des rechten Goll'schen Stranges. Die noch immer bis an die ventrale Peripherie reichende Pyramidenkreuzung ist normal bei schwacher Degeneration in den lateralen Abschnitten beider PyS., links stärker als rechts. In beiden Vordersträngen nimmt die Degeneration rasch ab.

In den untersten Abschnitten der Kreuzung besteht eine enge Durchflechtung der von beiden Seiten kommenden Py.Fasern. Die Erweichung ist völlig geschwunden. Die Degenerationen sind unverändert.

Die Degeneration in den Vordersträngen ist rechts ganz schwach dicht am Sulcus ant. durch das Rückenmark hindurch bis in das untere Lendenmark zu verfolgen, links in derselben Lage nur bis in das untere Halsmark. Andere Degenerationen sind nicht nachweisbar.

Betrachten wir zunächst die bei diesem Chimpansen III gemachte Verletzung, so hat dieselbe leider das von uns gesetzte Ziel nicht er-

reicht. Es zeigt sich bei dieser Operation aufs neue die jedem am Centralnervensystem experimentell arbeitenden Forscher bekannte Erfahrung, dass es ungemein schwierig ist, in der eigenthümlich weichen und doch zähen Masse des Gehirns und Rückenmarks eine genau umgrenzte Läsion zu setzen, zumal wenn dabei die Controlle des Auges fortfällt. Während der Operateur das Gefühl hat, einen ausgedehnten Schnitt zu machen, wird thatsächlich in Folge des Nachgebens der Nervensubstanz eine viel kleinere Läsion gesetzt. In diesem Falle nun ist ausserdem die Schnittführung, die an der dorsalen Peripherie im Wesentlichen an der richtigen Stelle eingesetzt hat, nach der ventralen Peripherie zu allzuweit nach oben gegangen, so dass sie zwar die ganze Schleifenkreuzung und noch ein kleines Stück der Medulla oblongata darüber hinaus durchtrennt hat, aber gerade bei Beginn der Pyramidenkreuzung Halt macht. Nur wenige Millimeter brauchte der Schnitt weiter nach unten zu gehen, um die beabsichtigte Durchtrennung der Pyramidenkreuzung zu vollenden. Neben den oben angeführten Gründen, aus denen es sich erklärt, dass der Schnitt stets kleiner ausfällt, als beabsichtigt ist, mag hier auch die Befangenheit bei der Operation, die nach dem ersten Misserfolg wohl erklärlich ist — der zweite Fall kann bei der zu tiefen Einstichsstelle hier nicht mitzählen —, von schädlicher Wirkung gewesen sein.

Was nun die Beurtheilung der Ausführbarkeit der von uns beabsichtigten Operation sowohl in technischer Hinsicht als auch hinsichtlich der Lebensfähigkeit des Chimpansen nach einem solchen Eingriff betrifft, so hat dieser letzte Versuch eine sehr befriedigende Antwort ertheilt. Nach demselben kann es als bewiesen gelten, dass die Durchtrennung der Pyramidenkreuzung beim Chimpansen ohne allzu grosse technische Schwierigkeiten ausführbar ist. Dass die Stelle der Kreuzung bei Freilegung der Membrana obturatoria post. bequem durch den Schnitt erreichbar ist, das hat ja bereits der Fall I trotz seines unglücklichen Ausganges bewiesen, und das zeigt aufs neue dieser Fall III. Denn eine ganz unbedeutende Abänderung der Haltung der Messerspitze hätte hier das Resultat der Operation zu einem vollendeten gemacht, ebenso eine nur um ein weniges ausgedehntere Schnittführung. Dabei ist ferner zu berücksichtigen, dass jeder Millimeter, den der Schnitt weniger weit nach oben zu gehen braucht, die Operation um vieles ungefährlicher macht. Denn es wächst damit die Entfernung der Schnittstelle von den Athemcentren, deren Lähmung neben der drohenden Blutung unstreitig die grösste Gefahr einer solchen Operation darstellt. Daher ist die von uns in diesem Fall III in Wirklichkeit ausgeführte Durchschneidung eine viel gefahrvollere als die der Pyramidenkreuzung.

Wird die erstere, wie unsere Beobachtung zeigt, ohne jede Störung der Athem- oder Herzthätigkeit vom Chimpansen ertragen, so ist bei der Durchtrennung der Pyramidenkreuzung eine Störung von dieser Seite gewiss nicht zu erwarten. Auch die Gefahr der Blutung ist bei dem mehr cerebralwärts gerichteten Schnitt natürlich viel grösser als bei der für die Durchschneidung der Pyramidenkreuzung erforderlichen Richtung. Da der Schnitt hier viel weiter nach oben reicht als im Fall I und trotzdem noch ein beträchtliches Stück von den A. vertebrales und basilaris an der ventralen Fläche der Medulla oblongata entfernt bleibt, so wird damit aufs neue bekräftigt, dass das Misslingen des ersten Versuchs in der That einem abnormen Gefässverlauf zuzuschreiben ist.

Solche Abweichungen von der beabsichtigten Operation, wie sie im Fall III und solche Irrthümer und Störungen, wie sie im Fall I und II das völlige Gelingen verhindert haben, sind bei der Ausführung einer neuen Operation am neuen Versuchsthier stets in den Kreis der Berechnung zu ziehen und werden bei einer grösseren Versuchsreihe bald durch gelungene Versuche ausgeglichen. Trotzdem ist das Ausbleiben des vollen Erfolges in allen 3 Fällen bei einem so kostbaren und schwer zu erlangenden Versuchsobject, wie es der Chimpanse darstellt, aufs Schwerste zu beklagen. Immerhin kann man sagen, dass die Chancen für den guten Erfolg neuer derartiger Experimente durch die Klarlegung aller dieser Verhältnisse grössere geworden sind, als wenn durch einen Zufall einer der ersten Versuche sofort den gewünschten Operationserfolg erbracht hätte.

Der Schnitt ist auch im Fall III so genau durch die Mitte geführt worden, wie dies überhaupt zu erreichen sein dürfte. Die ganz geringe Abweichung desselben nach rechts von der Mittellinie ist für den Erfolg der Operation gleichgültig, da bei einer Kreuzung in der Mitte die von rechts kreuzenden Fasern unmittelbar vor der Kreuzung, die von links kreuzenden unmittelbar nach der Kreuzung durchtrennt werden. Der Schnitt beginnt etwas über der Schleifenkreuzung in der Medulla oblongata, erstreckt sich am oberen Rande der Schleifenkreuzung bereits von der ventralen bis zur dorsalen Peripherie, verläuft derart durch die ganze Schleifenkreuzung, erst im untersten Abschnitt derselben allmählich von der ventralen Peripherie zurückweichend. Allmählich wird der Schnittkanal immer kleiner, nimmt im unteren Drittel der Pyramidenkreuzung nur noch die dorsale Peripherie des rechten Goll'schen Stranges ein und hört dann völlig auf. Die Pyramidenkreuzung selbst ist von dem Schnitt nicht getroffen; derselbe hört unmittelbar oberhalb derselben auf, die Kreuzung zu durchtrennen. In

den obersten Schichten der Pyramidenkreuzung ist aber Lückenbildung und schwache Degeneration nachweisbar, als directe Einwirkung des Schnittes auf seine nächste Umgebung.

Trotzdem sind die Pyramidenbahnen in ziemlich beträchtlichem Umfange von dem Schnitt getroffen worden. Die rechte Pyramide ist in der ganzen Ausdehnung desselben in ihren medialsten Abschnitten zerstört, und zwar wechselt die Grösse des durch den Schnitt selbst und die ihn umgebende Erweichung zerstörten Gebiets zwischen einem Fünftel und einem Drittel des Gesammtareals der rechten Pyramide. Da nach den Untersuchungen von Jacobson[1]) die ungekreuzt bleibende Pyramidenvorderstrangbahn das lateralste Feld der Gesammtpyramide einnimmt, so kann man den Antheil des zerstörten Gebiets an der sich später kreuzenden, zum Seitenstrang ziehenden Pyramidenbahn sogar noch etwas höher veranschlagen. Jacobson hat ferner nachzuweisen gesucht, dass die dorsal gelegenen Fasern sich zu oberst kreuzen, dann die medialsten, zuletzt die ventral gelegenen Fasern in der Reihenfolge von dem medialen zum lateralen Gebiet. Darnach sind bei unserem Chimpansen gerade die Gebiete, die den oberen Theil der Pyramidenkreuzung einnehmen, von der Zerstörung betroffen. Damit ist jedoch über die Function dieser Fasern, ob sie insbesondere mehr zur Arm- oder zur Beinregion des Rückenmarks ziehen, nichts gesagt. Die von den verschiedenen Centren der Fühlsphäre der Grosshirnrinde ausgehenden Pyramidenfasern vermischen sich offenbar in ihrem weiteren Verlauf durch innere Kapsel, Hirnschenkel u. s. w. allmählich so innig, dass in der Pyramide der Medulla oblongata in jedem Querschnitt Fasern aus jedem Gebiet der Fühlsphäre, also Fasern der Arm- und Beinregion gemischt, verlaufen. Daher konnte ich auch bei niederen Affen, bei denen der Schnitt durch die Pyramidenkreuzung nur die untere Hälfte zerstört, die obere aber intact gelassen hatte, weder in der Function noch in der electrischen Reizung der Grosshirnrinde eine Störung nachweisen.

In unserm Falle müssen wir also annehmen, dass die unvollständige Zerstörung der rechten Pyramide, die im wesentlichen die in der oberen Hälfte der Kreuzung zur linken Pyramidenseitenstrangbahn herüberkreuzenden Fasern vernichtet hat, Fasern sowohl für die Innervation des linken Arms als auch für die des linken Beins getroffen hat, dass aber für jeden dieser Abschnitte noch normale Pyramidenfasern zur Verfügung stehen.

---

1) Jacobson, Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Medulla oblongata. Neurol. Centralbl. 1895. S. 348.

Die linke Pyramide ist völlig intact geblieben; doch sind die zu oberst kreuzenden Fasern derselben theils in der Kreuzung selbst von Lückenbildung und Degeneration betroffen, theils nach der Kreuzung an der Basis der rechtsseitigen grauen Substanz von einem kleinen Erweichungsherd zerstört worden. Es handelt sich aber nur um eine ganz kleine Zahl der ersten zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn hinziehenden Fasern, die hinsichtlich der Function keine wesentliche Bedeutung haben dürften.

Nach den Erfahrungen, die ich selbst an niederen Affen gewinnen konnte, müsste nicht nur diese geringe Läsion der Fasern der linken Pyramide, sondern auch die weit ausgedehnteren der rechten Pyramide von keiner sichtlichen, functionellen Störung gefolgt sein. Hat doch sogar der Gesammtausfall der Pyramidenleitung bei den niederen Affen eine kaum merkliche Störung in der Function der Extremitäten bewirkt. Halten wir uns aber an die Anschauungen, die über die functionelle Bedeutung der Pyramidenbahnen in der menschlichen Pathologie bisher geltend waren, so müsste eine solche Läsion einer Pyramide, wie sie hier rechts vorhanden war, von schwersten klinischen Erscheinungen begleitet sein. Ist doch nach dieser Lehre die Pyramidenbahn für das Zustandekommen der activen motorischen Function der Extremitäten unentbehrlich; ihr Ausfall, oder auch bereits ihre partielle Zerstörung, müssen danach von mehr oder weniger schweren Lähmungen der entsprechenden Extremitäten gefolgt sein. Als Begleit- und Folgeerscheinungen sollen dann Spasmen und Contracturen in den gelähmten Extremitäten auftreten. Diesen lange Zeit herrschenden Anschauungen gegenüber bin ich in mehreren Arbeiten bemüht gewesen, zu zeigen, dass der Unterschied zwischen den Ergebnissen der Experimente am Affen und den Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie hinsichtlich der functionellen Bedeutung der Pyramidenbahn kein so grosser ist, wie man hiernach annehmen müsste. Eine genaue Analyse der mit Erkrankung oder Zerstörung der Pyramidenbahnen einhergehenden Affectionen, der Hemiplegie, der spastischen Spinalparalyse, der Stichverletzungen im Rückenmark u. s. w. ergiebt, dass auch beim Menschen die Leitung der Pyramidenbahn durch andere Bahnen bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden kann, wenn auch langsamer und unvollkommener als beim niederen Affen, während allerdings acute Zerstörung einer Pyramide von Parese der gekreuzten Extremitäten gefolgt ist. Weder die dauernde Lähmung, noch das Auftreten von Spasmen und Contracturen kann als nothwendige Folge der Ausschaltung der Pyramidenleitung beim Menschen betrachtet werden.

Wie verhält sich nun die motorische Function der Extremitäten bei

diesem Chimpansen, bei dem beinahe die Hälfte der zur linken Pyramidenseitenstrangbahn gelangenden Fasern der rechten Pyramide zerstört sind? Bei Beantwortung dieser Frage ist natürlich zu beachten, dass wir bei der nur 4 Tage dauernden klinischen Beobachtung des Chimpansen nur die unmittelbare Folge der acuten Zerstörung vor uns haben und daran festhalten müssen, dass, so gross oder klein die Störung auch sein mag, jedenfalls bei längerer Lebensdauer eine beträchtliche weitere Besserung zu erwarten gewesen wäre. Dazu kommt, dass in den ersten Tagen Schwächung durch die Operation selbst und Behinderung der Bewegungen durch den Wundschmerz im Nacken die Ausfallserscheinungen grösser erscheinen lassen dürften, als sie durch die Zerstörung der Leitungsbahnen im Centralnervensystem selbst bedingt sind.

Es ist nun bemerkenswerth, dass die Arme unmittelbar nach der Operation activ bewegt wurden; bereits am Abend des Operationstages und noch besser an den folgenden Tagen ist nicht nur bei Laufen und Klettern, sondern auch bei den feinen isolirten Greifbewegungen der Gebrauch der Arme und Hände nicht behindert. Nur fällt es auf, dass der Chimpanse jetzt spontan stets mit dem rechten Arm greift und den linken nur bei Behinderung des rechten oder, wenn er beide Arme braucht, verwendet, während er vor der Operation völlig gleichmässig mit beiden Armen griff. Auch ist die Kraft des linken Arms gegenüber der des rechten entschieden herabgesetzt, und wenn die linke Hand auch völlig sicher zugreifen kann, so fallen doch auf dem Wege zum Mund die Nahrungsstückchen oft aus der Hand heraus. Diese leichte motorische Schwäche des linken Arms dürfte wohl eine Folge der partiellen Zerstörung der rechten Pyramide sein. Diese Schwäche war jedoch sehr gering, hatte sich am letzten Tage der Beobachtung schon beinahe ganz verloren und war weder von Spasmen noch von der geringsten Contractur des linken Arms begleitet. Wenn daneben in den ersten 2 Tagen die Bewegungen beider Arme einen etwas ausfahrenden Charakter hatten, so dürfte diese übrigens zuletzt völlig geschwundene Störung auf die Läsion der sensiblen Bahnen zu beziehen sein, die weiterhin besprochen werden wird.

Grösser als an den Armen waren die motorischen Störungen an den Beinen. Hier bestand in den ersten beiden Tagen eine deutliche Parese beider Beine, die beim Versuch zum Stehen sofort einknickten. Aber auch beim ruhigen Liegen des Chimpansen machte sich eine abnorme Streckstellung beider Beine bemerkbar, wobei der rechte Fuss in Spitzfussstellung mit plantarflectirten Zehen, der linke mit gestreckten Zehen und stark abducirtem Hallux gehalten wurde. Diese Störung der Beine bildete sich aber in der Folge rasch zurück; 2 Tage nach der Operation

waren weder Spasmen noch Contracturen an den Beinen nachweisbar, und die Sehnenreflexe waren jetzt so wenig als vor der Operation an denselben zu erzielen. Dabei liess sich nicht feststellen, dass etwa das linke Bein mehr geschont wurde, als das rechte. Störungen, die also direct auf die Läsion der rechten Pyramide zu beziehen waren, bestanden nicht oder bildeten sich doch in den ersten Tagen wieder zurück. Allerdings sind die Störungen der Beine damit nicht erschöpft; dieselben wurden beim Gehen breitbeinig und stampfend aufgesetzt, dabei bisweilen mit dem Fussrücken über den Boden schleifend. Aber diese Störungen, die sehr an die bei dem Chimpansen II beobachteten Erscheinungen erinnern, dürften nicht auf den Ausfall motorischer Leitungsbahnen, sondern auf die weitgehende Zerstörung sensibler Bahnen zu beziehen sein. Ob das Unvermögen des Chimpansen, sich in den ersten Tagen in sitzender Stellung ohne Unterstützung der Arme zu halten, auf eine Rumpfmuskelschwäche zu beziehen ist, die dann wahrscheinlich auch auf den Ausfall sensibler Leitungsbahnen zurückgeführt werden müsste, oder nicht vielmehr nur als eine Folge der Durchschneidung der kleinen Nackenmuskeln und der Empfindlichkeit der Nackenwunde in den ersten Tagen nach der Operation zu betrachten ist, vermag ich nicht sicher zu entscheiden. Immerhin war der Chimpanse im Stande, beim Laufen, Klettern, Greifen etc. den Rumpf, wenn auch mit einiger Mühe aufzurichten und es liess sich auch hier bereits in diesen wenigen Tagen eine allmählich fortschreitende Besserung deutlich constatiren.

Im Ganzen können wir also sagen, dass die Störungen, die auf den partiellen Ausfall der rechten Pyramide zu beziehen sind, ganz geringfügige sind und mit grösster Wahrscheinlichkeit in der Folge völlige Rückbildung erfahren hätten. Dieselben entsprechen keinesfalls den beim Menschen bisher als Folge der Pyramidendegeneration angesprochenen Symptomen; soll doch eine Degeneration der Pyramidenbahnen bereits ganz im Beginn mit den Erscheinungen einer spastischen Parese an den Beinen einhergehen. Die Störungen sind beim Chimpansen etwas ausgesprochener als beim niederen Affen, bei dem ja selbst die völlige Ausschaltung der Pyramidenkreuzung überhaupt keine ernstere Störung der Function zur Folge hat; sie entsprechen ungefähr dem, was auch beim Menschen nach den oben erwähnten neuesten Feststellungen über die Function der Pyramidenbahnen zu erwarten sein dürfte.

Nun ist aber zu betonen, dass die Störung durch Ausfall der Pyramidenleitung keine reine ist, sondern durch die gleichzeitige Durchtrennung der Schleifenkreuzung wesenlich complicirt wird. Dieselbe hat

die Schleifenkreuzung in ihrer Totalität getroffen und zwar sowohl die von den linksseitigen Hinterstrangskernen zur rechten Schleife ziehenden Fasern unmittelbar nach vollender Kreuzung, zum Theil in den medialen Abschnitten der Schleife selbst noch ein zweites Mal, als auch die von den rechtsseitigen Hinterstrangskernen nach links herüberkreuzenden Fasern direct vor ihrer Kreuzung. Da der Längsschnitt durch die Medulla oblongata cerebralwärts noch ein kleines Stück über die Schleifenkreuzung hinausgeht, so sind ausser den Fasern der letzteren auch die untersten Abschnitte der Fibrae arcuatae internae, die von den oberen Theilen der Hinterstrangskerne aus in der Formatio reticularis alba zur anderen Seite herüberkreuzen, theils vor theils nach der Kreuzung durchtrennt. Dagegen hört nach unten der Schnitt mit der eigentlichen Schleifenkreuzung auf und lässt die unterhalb derselben im dorsalen Gebiet der Pyramidenkreuzung und den obersten Abschnitten der Commissura anterior kreuzenden aufsteigend verlaufenden Fasern völlig intact.

Die Schleifenkreuzung stellt nun zwar den compactesten und grössten Theil der von dem Gebiet der Hinterstrangskerne zur gekreuzten Schleifenschicht kreuzenden Fasern dar, aber durchaus nicht ihre Gesammtheit. Unterhalb derselben findet bereits eine Kreuzung derartiger Fasern statt, ganz besonders aber besteht über den grössten Theil der Medulla oblongata hin eine Verbindung der Hinterstrangskerne mit der gekreuzten Schleifenschicht durch die Fibrae arcuatae internae, Fasern von denen hier nur der unterste Abschnitt zerstört ist. Also auch, wenn man von der Verbindung des Rückenmarks mit dem Kleinhirn völlig absieht, hat hier keine vollständige Unterbrechung der von den Hinterstrangskernen zum Mittel- und Zwischenhirn aufsteigenden, sensiblen Impulse leitenden Faserbahnen stattgefunden. Dazu kommt aber, dass auch im Rückenmark selbst von den hinteren Wurzeln aus, mit einer Unterbrechung im Hinterhorn, eine Bahn durch die vordere Commissur zum Vorderstrang und Vorderseitenstrang der gekreuzten Seite zieht, auf der mit völliger Umgehung der Hinterstrangskerne sensible Reize den Weg zum Gehirn betreten können.

Die völlige Durchtrennung der Schleifenkreuzung ist von mir selbst bei Katzen in Verbindung mit einer solchen der Pyramidenkreuzung und partiellen Zerstörung der Vorderstränge des obersten Halsmarks wiederholt ausgeführt worden. Trotz dieser ausgedehnten Zerstörung lernten solche Katzen nach anfänglich schweren Störungen wieder sicher laufen und sprangen nach einigen Wochen von der Erde auf den Tisch, eine Leistung, die gewiss eine ziemlich gute Leitung der sensiblen Impulse zur Voraussetzung hat. Auch bei Hunden und Affen ist bei

den Versuchen, die Pyramidenkreuzung zu zerstören, wiederholt ein grosser Theil der Schleifenkreuzung mitzerstört worden oder durch partielle Zerstörung der Hinterstrangskerne der secundären Degeneration verfallen, ohne dass schwerere Störungen der Berührungsempfindung, des Muskel- und Lagegefühls nachweisbar waren. Auch die möglichst ausgiebige einseitige Zerstörung der Hinterstrangskerne bei der Katze, wie sie u. a. Tschermak[1]) ausgeführt hat, war von keiner dauernden Störung gefolgt, ebenso wenig die einseitige Abtrennung der Hinterstrangskerne von den zur anderen Seite kreuzenden Schleifenfasern beim Affen, wie sie von Mott[2]) gemacht worden ist. Diese Ergebnisse stehen in guter Uebereinstimmung mit der von Borchert[3]) festgestellten Thatsache, dass bei Hunden nach völliger Durchschneidung der Hinterstränge im Rückenmark nicht nur die Schmerzempfindung, sondern auch die Berührungs- und grobe Lageempfindung erhalten ist, dass also andere sensible Bahnen Berührungsempfindung und Ortssinn leiten können.

Sehen wir nun, welche Störungen bei unserm Chimpansen auf die völlige Durchtrennung der Schleifenkreuzung zu beziehen sind, so fällt vor allem der unsichere Gang mit breitbeinigem Aufsetzen der Beine auf; die Bewegungen derselben machen einen deutlich ataktischen Eindruck, sie werden stampfend aufgesetzt und schleifen bisweilen mit dem Fussrücken über den Boden. Auch die Bewegungen der Arme machen einen leicht ataktischen, ausfahrenden Eindruck; doch ist es unzweifelhaft, dass diese, offenbar auf eine Behinderung der sensiblen Leitung zu beziehenden Störungen der Extremitäten bereits in diesen ersten Tagen nach der Durchtrennung im schnellen Rückgang begriffen sind. Die ataktischen Störungen der Arme waren bereits am 3. Tage geschwunden, und auch der Gang des Chimpansen wurde von Tag zu Tag sicherer. Besonders auffällig war sein Unvermögen sich allein in sitzender Stellung zu halten, eine Störung, die allerdings auch rasch an Intensität abnahm, aber doch noch am 4. Tage nicht ganz geschwunden war, so dass der Affe mit Vorliebe auf dem Rücken lag und sich nur auf besondere Lockung aufrichtete. Ob diese Störung mit der Zerstörung der Schleifenkreuzung in Verbindung steht, oder lediglich

---

1) Armin Tschermak, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen etc. Archiv f. Anat. und Physiol. Anat. Abtheil. 1898. S. 291.

2) F. W. Mott, Experimental enquiry upon the afferent tracts of the central nervous system of the monkey. Brain XVIII. p. 1. 1895.

3) Max Borchert, Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks. Archiv für Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1902. S. 389

auf die Durchtrennung der kleinen Nackenmusculatur zu beziehen ist, die das Aufrechterhalten des Kopfes erschwerte, das lässt sich bei der Kürze der Beobachtungszeit, bei der ja auch noch die unmittelbar durch die Operation bedingte Schwächung des Gesammtorganismus eine Rolle spielen kann, nicht entscheiden.

Im Wesentlichen zeigt es sich auch hier, dass die Störungen der Sensibilität, die durch die Durchtrennung der Schleifenkreuzung hervorgerufen werden, bereits im Beginn nicht sehr beträchtlich sind, dabei offenbar schneller Rückbildung fähig sind und aller Voraussicht nach bei etwas längerer Beobachtungszeit zu völliger Restitution geführt hätten. Dieses Resultat steht auch mit den beim Menschen hinsichtlich der Leitungsfähigkeit der sensiblen Bahnen vorliegenden Beobachtungen in gutem Einklang. So kommt Schlesinger[1]) auf Grund des Studiums von 7 Fällen von secundärer Degeneration der Schleife zu dem Schluss, dass in derselben wahrscheinlich weder die Leitung der Berührungsempfindung noch die des Muskelsinns in nennenswerthem Grade stattfindet. Derselbe Autor[2]) führt auch bei Besprechung eines, von mir bereits an anderer Stelle eingehend gewürdigten Falles von Erweichung der linken Pyramide und des angrenzenden Abschnittes der linken Schleife und der Olive im unteren Theil der Medulla oblongata aus, dass hier im ventralen Theil der Olivenzwischenschicht (Schleifenbahn) keine Bahn für den Muskelsinn oder die Berührungsempfindung verläuft, und dass Läsionen dieses Abschnitts nicht von bulbärer Ataxie gefolgt sein müssen. v. Bechterew[3]) kommt auf Grund der Beobachtung einer Hirngeschwulst im unteren Theil der Medulla oblongata, bei der trotz Zerstörung der Schleifenschicht die Sensibilität intact war, zu dem Schluss, dass die Leitungsbahnen der Hautsensibilität nicht durch die Schleifenschicht verlaufen. Auch in der ausführlichen, auf zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen gestützte Monographie Long's[4]) über die Leitungsbahnen der Sensibilität wird hervorgehoben, dass die Leitung der allgemeinen Sensibilität nicht der Schleifenbahn allein zukommt, sondern auch auf kurzen Bahnen der Formatio reticularis von statten gehen kann. Endlich hat eine Arbeit

1) H. Schlesinger, Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Laboratorium. 1896, Wien.

2) H. Schlesinger, Ueber einige bulbäre Symptomencomplexe mit acutem und subacutem Beginn. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. Suppl. S. 63.

3) W. v. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1901. S. 1129.

4) Edouard Long. Les voies centrales de la sensibilité générale. Paris. G. Steinheil 1899.

Petrén's[1]) über den Verlauf der Hautsinne, die sich im Wesentlichen auf dem Studium der Halbseitenläsionen aufbaut, ergeben, dass dem Drucksinn neben der langen Hinterstrangsbahn, die weiterhin durch die Schleifenkreuzung hinaufzieht, eine zweite im Vorderseitenstrang gelegene Bahn zur Verfügung steht, auf der auch die anderen Hautsinne verlaufen, so dass also Zerstörung der Hinterstrangsbahn allein keinen dieser Hautsinne seiner Leitung beraubt.

Es besteht hier also weitgehende Uebereinstimmung bei sämmtlichen höheren Säugethieren bis herauf zum Anthropomorphen und Menschen, dass die Zerstörung der Schleifenbahn ein- oder doppelseitig, von keiner schwereren, dauernden Störung der Sensibilität gefolgt sein muss.

Ein Symptom bei unserm Chimpansen bedarf endlich noch der Besprechung, der Nystagmus verticalis, der sofort nach der Operation auftrat und mit allerdings abnehmender Intensität während der ganzen Beobachtungszeit vorhanden war. Derselbe bestand in einem sehr schnellschlägigen Zittern der Augen in der Richtung von oben nach unten, war stets schon in der Ruhe nachweisbar und steigerte sich bei jeder stärkeren Erregung oder körperlichen Anstrengung des Thiers beträchtlich. — Nystagmus ist bekanntlich ein häufiges Symptom bei den mannigfaltigsten Affectionen des Centralnervensystems; besonders häufig findet er sich bei der multiplen Sclerose und bei der Friedreich'schen Ataxie. Ist für das Zutstandekommen desselben eine Coordinationsstörung der Augenmuskulatur jedenfalls nothwendig, so kann dieselbe wahrscheinlich von den verschiedensten Stellen des Nervensystems aus, durch Läsionen im Gebiet der Augenmuskelkerne im Vierhügelgebiet selbst, durch Netzhautreizungen, durch Affection des Bogengangsapparats des Ohrs, durch Kleinhirnaffectionen u. s. w. ausgelöst werden. Dass auch von Herden der Medulla oblongata aus Nystagmus zu Stande kommen kann, das ist schon durch die Häufigkeit desselben bei multipler Sclerose sehr wahrscheinlich gemacht. Auch ist Nystagmus wiederholt bei Läsionen der Medulla oblongata beobachtet worden, anscheinend vorzugsweise bei Herden im Corpus restiforme. Doch konnte Schlesinger[2]) in dem oben erwähnten Fall von acuter Erweichung der linken Pyramide, Schleifenschicht und Olive Nystagmus beobachten, obwohl das Gebiet des Corpus restiforme völlig intact war. Schlesinger will denselben in seinem Fall auf den Untergang der das Kleinhirn

1) Karl Petrén. Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. Skand. Arch. f. Phys. 1902.

2) Schlesinger. l. c.

mit den gekreuzten Oliven auf dem Wege des Corpus restiforme und der Interolivarschicht verbindenden Bahnen beziehen. Auch bei unserm Chimpansen sind ja diese Tractus cerebello-olivares (Edinger) durch den in der Mitte geführten Schnitt beiderseits durchtrennt, allerdings nur im untersten Gebiet dieser Bahnen, die weiter cerebralwärts völlig intact von einer Olive zur anderen ziehen. Ob diese Läsion des untersten Abschnitts der Tractus cerebello-olivares zum Zustandekommen des Nystagmus genügt, lässt sich auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmaterials nicht entscheiden. Zu berücksichtigen ist noch, dass bei unserem Chimpansen auch das Gebiet des hinteren Längsbündels rechts völlig zerstört ist und auch links im oberen Gebiet der Schleifenkreuzung, wo die Erweichung bis zum linken Rand der Raphe sich erstreckt, nicht völlig intact geblieben sein dürfte. Im hinteren Längsbündel verlaufen aber sowohl in auf- wie in absteigender Richtung Fasern, die das Gebiet der Augenmuskelkerne mit tieferen Centren bis in das Rückenmark hinein in Verbindung setzen. Auch die Läsion im Gebiet des hinteren Längsbündels kann daher vielleicht für die Coordinationsstörung der Augenmuskeln, die den Nystagmus bedingt, von Bedeutung sein. Jedenfalls beweist unsere Beobachtung, dass ein Sagittalschnitt in der Mitte des unteren Theils der Medulla oblongata Nystagmus verticalis zur Folge haben kann; doch ist es sehr wahrscheinlich, dass bei längerer Lebensdauer diese Störung durch das Eintreten anderer Bahnen völlig compensirt worden wäre.

Eine Störung der Innervation der Pupillen ist bei dem Chimpansen durch die Operation nicht verursacht worden. Dieselben waren beiderseits gleichweit und reagirten prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Diese Feststellung ist nicht ganz unwichtig, da in neuerer Zeit Bach[1]) die Anschauung vertreten hat, dass das eigentliche Reflexcentrum für die Pupillenverengerung nicht in der Vierhügelgegend, sondern im untersten Bereich der Medulla oblongata oder im obersten Halsmark seinen Sitz habe, und zwar nimmt er als aufsteigende Reflexbahn von diesem Centrum zum Oculomotoriuskern als ziemlich sicher das hintere Längsbündel, als absteigende Reflexbahn die Schleife mit grosser Wahrscheinlichkeit in Anspruch. Bei unserem Chimpansen ist im unteren Theil der Medulla oblongata nun beiderseits die Schleifenbahn und rechts wenigstens das hintere Längsbündel total zerstört, ohne jede Schädigung der Reflexthätigkeit der Pupillen. Dieser Befund steht

1) Ludwig Bach. Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhkd. B. 17 p. 428. 1900.

in völligem Einklang mit den zahlreichen in diesen Gebieten bei niederen Affen, Hunden und Katzen ausgeführten Durchschneidungen, die gleichfalls stets eine solche Störung vermissen liessen[1]).

Wenn wir zum Schluss noch die Ausbildung der secundären Degenerationen bei diesem Chimpansen III betrachten wollen, so sind dieselben, wie das bei dem 4 $^1/_2$ Tage nach der Operation erfolgten Tod auch nicht anders zu erwarten war, sehr geringfügig. Sehen wir von der Anhäufung schwarzer Schollen in der unmittelbaren Umgebung des durch die Schnittführung geschaffenen Erweichungsgebietes ab, so ist von ausgedehnten secundären Degenerationen überhaupt nicht die Rede. Im Schnittgebiet selbst kann man von der Schnittstelle aus degenerative Fasern in die linke Schleifenschicht herüberkreuzen sehen, doch ist oberhalb der Schnittführung in beiden Schleifenschichten noch nicht die geringste secundäre Degeneration entwickelt. Dagegen ist unterhalb der Läsion im Gebiet der Pyramidenkreuzung im dorsalen Theil beider Vorderstrangreste eine Anzahl degenerirter Fasern vorhanden, rechts wesentlich zahlreicher als links, die wohl aus den hinteren Längsbündeln stammende, absteigend degenerirende Fasern darstellen. Von hier aus sind einige degenerirte Fasern mit nach abwärts stets abnehmender Zahl in den Vordersträngen längs des Sulcus anterior in das Rückenmark hinein zu verfolgen, rechts bis in das untere Lendenmark, links nur bis in das untere Halsmark. In den Pyramidenbahnen selbst sind im Gebiet der Pyramidenkreuzung degenerirte Fasern durch den oberen Theil derselben hindurch bis an die Grenze der Seitenstränge zu verfolgen, während in tiefer gelegenen Abschnitten des Centralnervensystems die Pyramidenbahnen völlig degenerationsfrei sind. Während also nach 4 $^1/_2$ Tagen die aus den hinteren Längsbündeln stammenden absteigenden Vorderstrangsfasern die erste Andeutung einer secundären Degeneration durch das ganze Rückenmark hindurch erkennen lassen, ist das aufsteigende System der Schleifenbahnen noch nicht von einer mit der Marchi'schen Methode nachweisbaren Degeneration ergriffen. Es entspricht das im Wesentlichen den Ergebnissen bei dem Chimpansen II, bei dem 5. Tage nach der Operation die Degeneration der Hinterstränge noch nicht bis

---

1) Neuerdings sind L. Bach und H. Meyer auf Grund weiterer Versuche selbst zu der Anschauung gelangt, dass am spinalen Ende der Rautengrube nur ein Reflexhemmungscentrum für den Lichtreflex der Pupille gelegen sei, dem ein Reflexcentrum in der Vierhügelgegend untergeordnet ist. In Bezug auf die Leitungsbahnen des unteren Centrums halten sie an den oben angeführten Anschauungen Bach's fest. (Archiv f. Ophthalmol. Bd. LV, S. 414, 1903.)

zu den Kernen derselben in der Medulla oblongata herauf ausgebildet war, während die absteigende Vorderstrangsdegeneration bis in das Sacralmark hinein bereits nachweisbar war. Wie in jenem Fall noch keine aufsteigende Vorderstrangsdegeneration vorhanden war, so hatte auch hier bei dem Chimpansen III die Zerstörung des hinteren Längsbündels die in demselben aufsteigend verlaufenden Fasersysteme noch nicht zur sichtbaren Degeneration gebracht.

Fassen wir die Ergebnisse der bis jetzt beim Chimpansen ausgeführten Experimente zusammen, so hat sich zunächst ergeben, dass die beabsichtigte Durchtrennung der Pyramidenkreuzung beim Chimpansen ohne allzu grosse Schwierigkeiten ausführbar ist und unter geeigneten Kautelen ohne wesentliche Gefahr der Blutung und ohne Athemstörung von statten geht. Wenn in diesen ersten Experimenten kein vollkommenes Resultat erzielt worden ist, so liegt dies an Fehlerquellen, wie sie im Beginn solcher Versuche fast unvermeidlich sind. Die kurze Lebensdauer der Chimpansen nach der Operation in den beiden letzten Versuchen ist jedenfalls nicht eine unmittelbare Folge derselben. Was die Resultate der Durchschneidungen betrifft, so hat zunächst weder die Ausschaltung der medialen Vorderstrangshälfte des obersten Halsmarks incl. Pyramidenvorderstrangbahn noch die Zerstörung der kleineren Hälfte der einen Pyramide im unteren Theil der Medulla oblongata eine schwerere Lähmung oder spastische Erscheinungen an den Extremitäten im Gefolge gehabt. Sowohl die Zerstörung der Schleifenkreuzung als auch die der medialen Hinterstrangspartieen des obersten Halsmarks hat einen atactischen stampfenden Gang bewirkt, der sich aber bereits in den ersten Tagen nach der Operation wieder wesentlich der Norm annähert. Die Längsspaltung des untersten Abschnitts der Medulla oblongata in der Mittellinie hat einen Nystagmus verticalis im Gefolge gehabt, der auf der Durchtrennung der Tractus cerbello-olivares oder der hinteren Längsbündel beruht. Dagegen folgt dieser Läsion keine Störung der Pupillenreaction. Am 4.—5. Tage nach der Operation hat sich eine schwache absteigende bis in das Sacralmark zu verfolgende Degeneration des Vorderstrangs am Sulcus ant. bereits entwickelt, die sich zum grossen Theil aus den im hinteren Längsbündel nach abwärts ziehenden Fasern zusammensetzt. Dagegen ist die aufsteigende Degeneration in in den Hintersträngen erst am 5. Tage in den ersten Anfängen nachweisbar, während nach 4 Tagen noch keine der Zerstörung der Schleifenkreuzung folgende aufsteigende Degeneration der Schleifenschicht vorhanden ist. Auch die aufsteigende Degeneration in den Vordersträngen ist nach 5 Tagen noch nicht entwickelt. Die Pyramidenbahnen sind nach 5 Tagen völlig degenerationsfrei; auch eine Einstrah-

lung degenerirter Fäserchen aus ihrem Gebiet in die graue Substanz ist in Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks noch nicht nachweisbar.

Wenn wir am Schluss unserer Untersuchungen fragen, ob dieselben zu weiteren Experimenten am Chimpansen ermuthigen, so müssen wir diese Frage unbedingt bejahen. Die Beobachtung der Chimpansen vor und nach den Operationen hat gezeigt, dass dieselben bei ihrem verständigen, menschenähnlichen Benehmen, bei der grossen Annäherung ihrer Bewegungen an die des Menschen und bei der wesentlichen Erleichterung, die ihr zahmes, zutrauliches Wesen für alle Untersuchungen und Prüfungen schafft, ungemein geeignete Versuchsobjecte darstellen. Eine ganze Reihe von Fragen, die beim niederen Affen wegen der grossen Kluft, die ihn von Menschen scheidet, nicht endgiltig gelöst werden können, beim Menschen aber in Folge der zu grossen klinischen und anatomischen Complicirtheit der Verhältnisse erst durch langwierige mühsame Beobachtung und auch dann nur sehr unvollkommen klar zu stellen sind, dürften bei geeigneter Versuchsanorduung durch Experimente am Chimpansen einer befriedigenden Beantwortung zugeführt werden, so vor Allem auch die Frage nach der functionellen Bedeutung der einzelnen motorischen Bahnen, allen voran der Pyramidenbahnen. Dem steht allerdings die grosse Empfindlichkeit des Chimpansen in der Gefangenschaft gegenüber, die selbst bei sorgfältigster Pflege oft unerwartet rasch das Ende herbeiführt und in Verbindung mit der Seltenheit und den hohen Anschaffungskosten des Materials die erschöpfende Bearbeitung einer hier in Angriff genommenen Frage sehr erschwert. Da aber mit dem Vordringen europäischer Cultur in die Heimathsstätten der anthropomorphen Affen die völlige Vernichtung derselben gewiss nur eine Frage der Zeit ist, so erscheint es dringend geboten, derartige Untersuchungen so bald als möglich in ausgedehnter Weise unter den denkbar günstigsten Bedingungen anzustellen. Zu diesem Zweck wird es nothwendig sein, im Heimathland der anthropomorphen Affen solche Experimente vorzunehmen, da hier sowohl die nöthige Anzahl Thiere zu einem erschwinglichen Preis zu beschaffen ist, als auch die Bedingungen für das längere Ueberleben der Operationen, wie es für genaue Untersuchungen in physiologischer und anatomischer Hinsicht unbedingt nothwendig ist, die weitaus geeignetsten sein dürften. Auch die ausserordentlich grosse Fähigkeit der anthropomorphen Affen menschliche Verrichtungen zu lernen, wie den aufrechten Gang, das Essen mit dem Löffel event. sogar mit Messer und Gabel u. a. m., müsste dann zur feineren Ausbildung der Versuche herangezogen werden. Es lässt sich hoffen, dass durch solche Experimente eine grosse

Reihe von Thatsachen, die durch die Erfahrungen der menschlichen Pathologie allein nur sehr langsam und unvollkommen sicher zu stellen sind, verhältnissmässig leicht aufgedeckt und für den Menschen nutzbringend verwerthet werden können. Die hier mitgetheilten Versuche am Chimpansen sind nur als ein schwacher Versuch in dieser Richtung zu betrachten.

Herrn Geheimrath H. Munk, der mir die Wege zur Ausführung dieser Arbeit geebnet hat und mir gestattete, die Versuche in dem unter seiner Leitung stehenden physiologischen Laboratorium der Berliner Thierärztlichen Hochschule auszuführen, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVI und XVII).

Mikrophotographien nach Marchi-Präparaten (Zeiss'scher Apparat). Apochromat Planar 35 mm.

Figur 1. Chimpanse No. I. Mitte der Pyramidenkreuzung. Die Kreuzung selbst reicht an die ventrale Oberfläche. Der Schnitt geht rechts an derselben vorbei.

Figur 2. Chimpanse No. II. Mitte des 2. Halssegments.

Figur 3. Chimpanse No. III. Unterer Theil der Medulla oblongata, Schnitt durch rechte Pyramide und ventralen Teil der Interolivarschicht.

Figur 4. Chimpanse No. III. Oberster Rand der Schleifenkreuzung.

Figur 5. Chimpanse No. III. Mitte der Schleifenkreuzung.

Figur 6. Chimpanse No. III. Oberster Theil der Pyramidenkreuzung.

Figur 7. Chimpanse No. III. Mitte der Pyramidenkreuzung. Kreuzung reicht bis an die ventrale Oberfläche. Schnitt nur noch im dorsalen Theil des rechten Goll'schen Stranges. Der Schnitt liegt umgekehrt.

XXXIV.

Eintheilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung.

Referat, erstattet in der Jahressitzung des deutschen Vereines für Psychiatrie zu Göttingen am 25. April 1904.

Von

Prof. **A. Hoche**

in Freiburg.

Meine Herren!

Um ein so dorniges Thema, wie das vorliegende zum Gegenstand eines Referates und der allgemeinen Discussion in unserer Jahresversammlung zu machen, bedurfte es schon eines ganz besonderen und dringenden Anlasses, wie er jetzt in der praktischen Nothwendigkeit einer Verständigung der Lehrer des Faches über die Gestaltung der ärztlichen Staatsprüfung in der Psychiatrie gegeben ist.

Der Streit um die Classification der einzelnen Formen von Seelenstörung, von der heute hier die Rede sein soll, ist so alt, wie die wissenschaftliche Behandlung der Irrenheilkunde überhaupt; ebenso lange schon wird bald in elegischer, bald in polemischer Form die Uneinigkeit der Irrenärzte über die Gruppirung und Benennung der Psychosen beklagt; der Vergleich der psychiatrischen Nomenclatur mit der babylonischen Sprachverwirrung, der bis zum heutigen Tage in der Litteratur immer wiederkehrt, ist schon vor beinahe 100 Jahren von Nasse gebraucht worden.

Die Thatsache hat etwas Tröstliches, dass alle die grossen Fortschritte, die wir in der langen Spanne Zeit eines Jahrhunderts gemacht haben, von einem Chor immer gleich lebhafter Klagen über die Schwierigkeiten der Classification begleitet worden sind, ohne davon aufgehalten zu werden. — Es ist nicht leicht, etwa einem Nichtpsychiater ohne weiteres klar zu machen, warum grade in der Irrenheilkunde die Classificationsfrage eine solche grosse Rolle spielen kann und muss.

Ein Blick auf die Entwicklungsgeschichte unserer Wissenschaft zeigt, dass der Grund zunächst in der Besonderheit des Objectes zu suchen ist, welches, im Gegensatz zu anderen Gegenständen ärztlicher Forschung, eine nach aussen und eine nach innen gewendete Front besitzt und dadurch sehr viel mannigfaltigere Möglichkeiten der Betrachtung von verschiedenen Gesichtspunkten aus zulässt; so haben — wenn wir von den älteren rein philosphischen, speculativen Systemen ganz absehen — psychologische, physiologisch-anatomische, pathologisch-klinische, aetiologische Betrachtungsweisen abgewechselt, und für jede derselben ergiebt sich eine besondere Gruppirung des gesammten Erfahrungsmateriales; eine bestimmte Classification ist in der Psychiatrie nicht eine beliebige Anordnung eines ein für allemal gegebenen Stoffes, sondern, soweit sie individuelles Gepräge trägt, ein persönliches Programm, das Bekenntniss zu einem bestimmten Principe. So kommt es, dass die von dem einzelnen Forscher durchgeführte Eintheilung und Benennung der psychischen Störungen mehr wie in irgend einem anderen Zweige der medicinischen Wissenschaft seine besondere Forschungsrichtung und den Ausgangspunkt erkennen lässt, von dem aus er das Gebiet zu erforschen und zu bearbeiten gesucht hat.

Zu diesen in der Sache nothwendig begründeten Schwierigkeiten einer allgemeinen Verständigung kamen andere Momente hinzu: die thatsächliche relative Isolirung, in der früher die Vertreter der Psychiatrie, ohne Fühlung mit den Hochschulen und den Nachbarfächern, ihr Leben verbracht haben, und der verhängnisvolle Umstand, dass eine Anzahl der besten Köpfe unter den psychiatrischen Schriftstellern mit einem Ueberschuss von Originalität einen merklichen Mangel an Augenmaass für das praktische Bedürfniss einer Disciplin, die auch gelehrt und gelernt werden soll, verbunden hat.

Alle diese Momente haben zu dem Endergebniss zusammengewirkt, dass von jeher, nicht erst seit heute oder gestern, die Psychiatrie einer gemeinsamen Sprache mehr als andere medicinische Fächer ermangelt hat. Da nicht immer und überall die Einsicht in die Gesetzmässigkei dieser Erscheinung vorhanden war, hat die Frage der systematischen Eintheilung — bei der Neigung der Gelehrten, gegen anders denkende unfreundlich zu werden — häufiger und schärfer, als der Sache dienlich war, zu persönlich lebhaften Auseinandersetzungen geführt. Reflexe davon fehlen auch bei älteren Autoren nicht, so wenn Kahlbaum schon vor 40 Jahren das Thema der Eintheilung der Seelenkrankheiten zu den „verrufenen Zielen" der Forschung zählt, dessen Behandlung einer besonderen Entschuldigung bedarf.

Auch heute gilt Vielen die Zeit für die Erörterung eines solchen

Themas nicht für „gekommen"; wenn man damit meint, dass wir warten sollen, bis eine ideale Classification alle Köpfe einigt, so wird diese Zeit niemals kommen.

Es besteht nun hier und da die Meinung, dass die Schwierigkeiten der Verständigung unter den Psychiatern heute in ganz besonders hohem Maasse angewachsen sein, so sehr, dass dadurch die wissenschaftliche Stellung der Psychiatrie beeinträchtigt werde, und dieser Meinung ist vor kurzem erst in lebhaften Klagen, die mancherlei und unerwünschtes Echo gefunden haben, Ausdruck gegeben worden[1]). Wie alt diese Klage ist, und dass sie gesetzmässig immer wiederkehrt, habe ich erwähnt; sie ist aber auch heute viel mehr ein Ausdruck der Neigung, nicht das Gemeinsame sondern das Trennende, nicht das Erworbene sondern das Fehlende zu sehen, als ein treues Spiegelbild der wirklichen Sachlage; es unterliegt für mich gar keinem Zweifel, dass unsere heutige Epoche in der Geschichte der Psychiatrie als eine glückliche Zeit lebhafter und vielseitiger wissenschaftlicher Arbeit auf allen gangbaren Wegen, als eine Zeit raschen Fortschrittes verzeichnet werden wird. Ein Vergleich unserer heutigen psychiatrischen Litteratur mit der vor etwa 20 Jahren lehrt das jeden Unbefangenen.

Dass die zahlreichen und zum Theil ungeordnet umher liegenden Bausteine vielleicht heute bei dem Einzelnen das Gefühl der Befriedigung nicht aufkommen lassen wollen, ist unvermeidlich, und wir müssen uns damit abfinden.

Wenn wir nach alledem in lebhaften activen Meinungsverschiedenheiten zwischen Einzelnen und zwischen Schulen nicht ein Unglück, sondern vielmehr die Bedingung und das Zeichen des Fortschrittes erblicken, so bekommen die Differenzen, namentlich soweit sie in theilweise weitgehenden Unterschieden der Nomenklatur zum Ausdruck kommen, doch ein etwas anderes Gesicht, wenn es sich darum handelt, in Psychiatrie zu unterrichten und die Ergebnisse des Unterrichtes in einer staatlichen Prüfung zu controlliren. Bisher war es dem Studirenden der Medicin anheimgegeben, ob und wieweit er sich mit Psychiatrie befassen wollte; mit Ausnahme der wenigen Universitäten, an denen der Psychiater Mitexaminator in der inneren Medicin war, konnte der Examinand ziemlich sicher sein, dass er nicht in die Verlegenheit kommen würde, psychiatrisches Wissen vorweisen zu müssen, und die Erfahrung lehrt, dass bisher immer nur ein in der Grösse nach der Oertlichkeit schwankender Theil der klinischen Studenten die jetzt überall gegebene Gelegenheit zur Ausbildung in der Irrenheilkunde benutzt hat.

1) Gaupp, Münchener medic. Wochenschrift, 1903; No. 40.

Dieser Zustand ist nun beseitigt; alle Diejenigen, die seit vorigem Semester in den klinischen Abschnitt des Studiums eintreten, werden sich der psychiatrischen Staatsprüfung zu unterziehen haben, und werden, bei der Freizügigkeit des deutschen Studenten, grossen Theiles in die Lage kommen, sich an dem einen Orte über die an anderen erworbenen Kenntnisse ausweisen zu müssen; jeder Psychiater wird Candidaten zu prüfen haben, die ihr Wissen nicht bei ihm erworben haben, und so kann, was theoretisch betrachtet kein Unglück war — die Vielgestaltigkeit der psychiatrischen Nomenklatur — in praktischer Hinsicht allerdings Schwierigkeiten erzeugen. — Art und Umfang derselben zu bemessen und Wege zu suchen, auf denen ihnen begegnet werden möge, das wird die eigentliche Aufgabe dieses Referats sein.

Es wird, denke ich, Niemand die Erwartung oder die Befürchtung hegen, dass ich nun versuchen würde, als Heilmittel etwa eine neue Universalclassification vorzuschlagen und damit einen neuen Zankapfel auszuwerfen; es kann sich vernünftigerweise nur darum handeln, den heutigen Stand der Classificationsfrage zu prüfen an dem Maasstabe des praktischen Bedürfnisses; und ich hoffe, dabei zeigen zu können, dass die Schwierigkeiten keineswegs so gross sind, als die Schwarzseher uns glauben machen wollen, und vor allem, dass sie, guten Willen vorausgesetzt, überwunden werden können.

Wir wollen ausgehen von dem Wortlaut der gesetzlichen Bestimmungen über die Staatsprüfung. Es heisst dort, dass der Examinand gehalten ist, einen Geisteskranken zu untersuchen, Anamnese Diagnose, Prognose und Heilplan festzustellen, und dass er weiterhin auch an anderen Kranken in mündlicher Prüfung nachzuweisen hat, dass er die für einen praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse in der Irrenheilkunde besitzt.

Die Diagnose ist für unsere heutige Fragestellung der Hauptpunkt, auf den sich die zweifelnden und z. Th. verzweifelnden Erwägungen beziehen. Es mag ruhig zugegeben werden, dass einzelne Krankheitsformen, ja sogar Krankheitsgruppen und Symptome an verschiedenen Orten unter so verschiedenen Namen diagnosticirt werden, dass allerdings beim ersten Anblick eine Verständigung nicht einfach erscheint. In welchem Umfange von dem Examinanden eine Namensdiagnose psychischer Störungen zu verlangen sein wird, darauf werde ich später zurückkommen; ein Moment aber scheint mir bei der litterarischen Erörterung der praktischen Schwierigkeiten nicht genügend beachtet worden zu sein, dass der Examinator eben gegebenenfalls im Stande und Willens sein muss, den Schüler eines andern Lehrers in dessen psychiatrischer Sprache zu prüfen. Kein einsichtiger Examinator wird

eine Prämie darauf setzen dürfen, dass seine eigene specielle Lehreintheilung reproducirt wird; ob der Candidat die für einen practischen Arzt erforderlichen Kenntnisse in der Irrenheilkunde besitzt, lässt sich auch bei dem Gebrauch einer dem Examinator vielleicht persönlich unsympathischen Classification leicht feststellen. Immerhin ist es ein dringend erstrebenswerthes Ziel, zu dessen Erreichung der Zwang des Examens vielleicht eine beschleunigende Wirkung ausüben wird, dass der Luxus einer reichlichen Neuschaffung psychiatrischer Krankheitsbezeichnungen von dem Verantwortlichkeitsgefühl gegenüber der Allgemeinheit eingedämmt werde, und dass der Einzelne auch darin Concessionen zu machen bereit sei, dass er im Lehrvortrage in der Zuerkennung eines bestimmten Inhaltes an die einzelnen eingebürgerten Krankheitsbezeichnungen sich im Grossen und Ganzen der thatsächlichen Majorität fügt; es geht nicht an, dass der Einzelne die Lösung aller Schwierigkeiten darin sieht, dass seine persönliche Classification nun von allen Anderen angenommen wird; ein gewisses Maass von Opferbereitschaft muss verlangt werden. — Vor allem gilt dies nach einer ganz bestimmten Richtung hin. Ein gutes Theil der beklagenswerthen Verwirrung in den letzten Jahren beruht auf einer Verschiebung der natürlichen Grenzen zwischen wissenschaftlicher Forschung und Lehrthätigkeit: nicht Alles, was dem Einzelnen als neue Einsicht aufgeht, ist darum auch schon geeignet, als Gegenstand des Schulvortrages zu dienen; ein Blick in Nachbardisciplinen zeigt, dass dort diese durchaus zweckmässige Trennung weit schärfer durchgeführt wird. Speciell das Kraepelin'sche Lehrbuch, das ich, ebenso wie wohl die Mehrzahl der Anwesenden, als wissenschaftliche Leistung und als treibenden Keil des Fortschrittes in jeder Beziehung ausserordentlich hochstelle, hat nicht wenig dazu beigetragen, augenblicklich den Unterricht in der Psychiatrie zu erschweren. Ich bin überzeugt, dass Kraepelin mit einem grossen Theil seiner neuen Aufstellungen Recht behalten wird; ich weiss weiter sehr wohl, dass sein wissenschaftlicher Einfluss im Inland und Ausland gerade darum so rasch gewachsen ist, weil er eben seine neuen Anschauungen nicht in Fachzeitschriften, sondern in einem vorzüglich geschriebenen Lehrbuche vorgetragen hat; immerhin aber lässt sich die Thatsache nicht wegleugnen, dass die raschen Aenderungen in Auffassung und Eintheilung des Lehrstoffes, die von Auflage zu Auflage erfolgten, es dem Lernenden heute bedeutend erschweren, gerade in der Kenntniss der einfachen Thatsachen das Gefühl des festen Bodens unter den Füssen zu gewinnen, und mehr als eine solche elementare Kenntniss wird man überhaupt bei der dem Studium der Psychiatrie zufallenden Frist von einem bis höchstens zwei Semestern nicht verlangen dürfen.

Es wird weiterhin als nothwendig erkannt werden, in den Ansprüchen auf den Besitz einer systematischen Classification überhaupt bescheidener zu werden. Es lässt sich ja von vorneherein mit Sicherheit sagen, dass bei einer in so lebhaftem Fluss befindlichen Wissenschaft, deren Gegenstand seiner Natur nach scharfe Grenzbestimmungen nicht zulässt, jede logisch befriedigende Eintheilung, nach der unser Bedürfniss uns suchen heisst und die man ja leicht auf mancherlei Arten herstellen kann, werthlos sein muss, weil sie nothwendiger Weise den Thatsachen Gewalt anthut. Für die Zwecke einer allgemeinen Verständigung sind alle Eintheilungen zu verwerfen, die etwa nur von anatomisch-localisatorischen hypothetischen Anschauungen oder bestimmten physiologischen Theorien ausgehen oder etwa die ganze Psychiatrie unter den Gesichtswinkel einer besonderen psychologischen Anschauungsweise rücken: für Jeden, der die Voraussetzungen solcher persönlichen Systeme, die ja alle zur Vergänglichkeit verurtheilt sind, nicht theilt, fällt die Möglichkeit fort, sich der darauf aufgebauten Classification zu bedienen. Ein Beispiel einer solchen Darstellung unter dem Gesichtspunkt einer, noch dazu äusserst unglücklichen, Hypothese war z. B. die Arndt'sche Psychiatrie, welche die abnormen psychischen Erscheinungen als Analoga zu dem Zuckungsgesetz des ermüdeten und absterbenden Nerven auffasste.

Von den lebenden Autoren hat wohl Wernicke am consequentesten ein Lehrgebäude auf anatomisch-physiologische Hypothesen hin errichtet, in dem man leider eine eigene Sprache spricht, die eine allgemeine Verständigung mit Sicherheit ausschliesst; (die Thatsache vielfachen wissenschaftlichen Gewinnes, den Wernicke's Anschauungsweise gebracht hat und weiter bringen wird, bleibt davon ganz unberührt).

Eine ideale Classification wäre diejenige, die sich in gleichmässiger Weise stützte auf ätiologische, pathologisch-anatomische und klinische Gesichtspunkte, die sich bei voller Kenntniss des Gegenstandes einfach decken würden. Von diesem Ziele ist nicht nur die Psychiatrie, sondern auch die innere Medicin und andere Zweige der ärztlichen Wissenschaft weit entfernt: überall gehen ursächliche Momente, pathologisch-anatomische Befunde und klinische Symptome als Princip der Abgrenzung nebeneinander her, ohne irgend welchen Schaden für das ganze Lehrgebäude; so wird sich auch die Psychiatrie damit begnügen dürfen. Für unsere practischen Lehrzwecke genügt bei dem heutigen Stande unseres Wissens eine bewusst principienlose Nebeneinanderstellung der einzelnen Formen psychischer Anomalie, die in Gruppen gefasst werden mögen, je nachdem der ätiologische oder der klinische oder der pathologisch-anatomische Gesichtspunkt sich als der didaktisch

fruchtbarere erweist. Jede Classification ist gut, die als brauchbares Mittel der Verständigung dienen kann.

Wir wollen nun einen kurzen Blick werfen auf den psychiatrischen Unterrichtsstoff und dabei diejenigen Gebiete, auf denen im Wesentlichen Uebereinstimmung herrscht, abzusondern versuchen von strittigen Kapiteln und von den eigentlichen Kampfstätten.

Genügende Uebereinstimmung herrscht, wie wohl allgemein zugegeben wird, bei allen Formen organisch bedingter Seelenstörung: progressive Paralyse, senile und arteriosclerotische Demenz u. s. w., bei den angeborenen Schwächezuständen: Imbecillität, Idiotie, bei einer Reihe von Zuständen von durchsichtiger Aetiologie: thyreogene Erkrankungen, Morphinismus, Cocainismus, grössten Theiles beim Alkoholismus (wenigstens für Delirium tremens und Alkoholdegeneration), bei den einfachen Delirien, bei dem grossen Gebiete der Epilepsie (abgesehen von der Stellung der Dipsomanie), bei der Hysterie, nicht in Bezug auf die Definition, die gleichgiltig ist, aber doch mindestens soweit es sich um die Identificirung derjenigen Fälle handelt, denen das Adjectiv hysterisch zukommt; nur wenig zweifelhaft sind die einfachen Formen der Hebephrenie, die chronisch-hallucinatorische Paranoia (abgesehen von Kraepelin's Standpunkt), der Querulantenwahn.

Nicht zweifelhaft ist für die überwiegende Majorität die Auffassung des Zustandbildes der Manie, der einfachen Melancholie, sowie der periodischen und circulären Formen: es macht dabei praktisch wenig aus, ob man theoretisch diese Krankheitsbilder principiell als mehr oder weniger ausgebildete Theile eines manisch-depressiven Irreseins ansieht oder nicht. Als die eigentlichen Differenzpunkte müssen heute gelten einmal die Ausdehnung des Paranoiabegriffes und zweitens das Kapitel von der Dementia praecox. Bei der Paranoia betreffen die divergirenden Auffassungen verschiedene Punkte; die Existenz einer „acuten Paranoia“ wird von den Einen bestritten, und Paranoia nur das genannt, was von vornherein chronisch und unheilbar ist; dadurch wird z. B. auch der ätiologische Begriff der acuten Alkoholparanoia im klinischen Sinne zweifelhaft; ein immer wachsender Theil der Zustandsbilder von Paranoia wird von Kraepelin für die Dementia praecox in Anspruch genommen; allgemeine Zustimmung ist dabei vielleicht zu erhoffen für die nicht häufigen Fälle von Dementia paranoides und die unter ausgesprochen katatonischen Erscheinungen rasch verblödenden; ausgedehnte Zustimmung versagt ist dagegen sicherlich seinem neusten Versuche, den grössten Theil der Fälle von chronischer Paranoia unter dem Namen der Dementia praecox einzuordnen, ein Versuch, der mir namentlich didaktisch im hohen

Maasse bedenklich erscheinen will. Zu welchen thatsächlichen Consequenzen das führt, zeigen sehr lehrreich die Jahresberichte der Heidelberger Klinik, in denen 1901 auf 366 Aufnahmen 190 und 1902 auf 400 Aufnahmen 180 Fälle von Dementia praecox, also circa die Hälfte, entfallen. Auf diese im Ganzen 766 Aufnahmen binnen zwei Jahren kommt ein einziger Fall von Paranoia. Was soll man praktisch und gar im Unterricht mit einer Diagnose anfangen, die 50 pCt. des ganzen Materials in denselben Rahmen spannt, dessen Bezeichnung ausserdem für einen grossen Theil der Fälle weder im Hauptwort: Dementia noch im Adjektiv: praecox zutreffend ist? Wenn hierbei wenigstens noch über den Inhalt der adjectivischen Zustandsbezeichnung „paranoisch" ein Verständigung möglich ist, so ist das nicht der Fall für die Ausdehnung, die Ziehen in seinem Lehrbuche dem Paranoiabegriffe giebt, wenn er das intellectuelle Moment gegenüber anderen, affektiven, Störungen in den Vordergrund rückt, und so z. B. dazu kommt, einen Zustand acuter hallucinatorischer Verwirrtheit, der für die Majorität der Psychiater mit Paranoia gar nichts zu thun hat, als acute Paranoia zu bezeichnen; ich glaube, dass Ziehens Gefolgschaft hier sehr gering ist und möchte hoffen, dass sie es auch bleiben wird. — In Bezug auf die Dementia praecox ist, wenn wir von dem erwähnten Versuche, die Paranoia grössten Theiles dort unterzubringen, absehen, in letzter Zeit die Discussion weniger scharf geworden, und zwar vor Allem deswegen, weil ein nicht unbeträchtlicher Theil der früheren Gegner Kraepelins sich inzwischen seinen Anschauungen in diesem Punkte genähert hat, wenn sie es auch noch nicht alle zugeben. Am meisten Differenzen auf dem Terrain der Dementia praecox bestehen sonst noch für die katatonischen Formen; auch hier indesssen wird die Anerkennung derjenigen Fälle, die in der ersten Lebenshältfe einsetzen, unter den specifisch katatonischen Erscheinungen verlaufen und zur Verblödung führen, nicht mehr lange auf sich warten lassen; schon jetzt ist die adjektivische Bezeichnung „katatonisch", wenn damit Nichts über die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Krankheitsform ausgesagt werden soll, eine im psychiatrischen Verkehre gangbare Münze.

Es hätte keinen Zweck, hier die ganze klinische Psychiatrie durchzugehen; worauf es mir ankam, war nur, an der Hand der nächstliegenden Beispiele zu zeigen, dass das Gebiet, das als sicherer Besitz unserer Wissenschaft gelten darf, verhältnissmässig recht gross ist im Vergleich mit dem strittigen Terrain, und dass über den grösseren Theil classificatorischer Fragen eine gegenseitige Verständigung sehr wohl möglich ist

Die Aussichten dazu erscheinen um so besser, je klarer man sich den vernünftigerweise in den Examensbestimmungen zu suchenden

Sinn vor Augen hält. Der Unterricht in der Psychiatrie will und soll nicht Psychiater ausbilden; es soll der angehende Arzt, wie in anderen klinischen Fächern, eine wissenschaftliche Grundlage mitbekommen, die es ihm ermöglicht, einfache Thatbestände zu erkennen, und auf der weiter bauend er im Stande ist, in seiner Praxis dazu zu lernen und Erfahrungen zu machen; seine Ausbildung soll so beschaffen sein, dass er vor allem die Grenzen seines Wissens klar erkennt, und sich nicht an Aufgaben versucht, denen er nicht gewachsen sein kann. Der Arzt in der allgemeinen Praxis stellt sozusagen für psychische Erkrankungsfälle das erste Filter dar; in seiner Hand liegt unter gewöhnlichen Verhältnissen die Aufgabe der Erkennung und Behandlung der ersten Stadien von Seelenstörungen und die Entscheidung über die Frage der Verbringung in eine Anstalt, ebenso wie etwa die erste vorläufige Begutachtung bei Einleitung einer Entmündigung oder im Strafverfahren.

Es ist dazu nöthig, dass der Arzt im Stande ist, sich in einem gegebenen Krankheitsfall in den groben Zügen zurechtzufinden; in der Regel wird es sich dabei um die Beurtheilung eines Zustandsbildes handeln, aus dessen Symptomen sich die ärztlichen Schlussfolgerungen in Bezug auf Suicidneigung, Gemeingefährlichkeit, wahrscheinliche Nahrungsverweigerung und andere Dinge ergeben, welche als die Indicationen des Eingreifens wirksam werden.

Es ist dabei für den practischen Arzt, der einem Krankheitsfall gegenüber steht, im Moment ganz gleichgültig, ob z. B. ein melancholischer Symptomencomplex eine echte Melancholie, etwa in dem eingeengten Sinne Kraepelin's, oder eine Theilphase eines manisch-depressiven Irreseins darstellt; das melancholische Zustandsbild mit allen seinen Folgen und Indicationen steht practisch in Frage, und der Arzt in der Praxis erfüllt voll seine Schuldigkeit, wenn er das sicher erkennt und daraus die nöthigen Schlussfolgerungen zieht. Es ist eine Illusion, zu glauben, dass der beste Unterricht in der Psychiatrie in der Ausbildung der Mediciner mehr leisten kann als das, und es ist verkehrt, mehr erstreben oder erzwingen zu wollen. Die meisten classificatorischen Fragen und Nüancen, die den Fachmann so lebhaft in Mitleidenschaft ziehen, haben für den practischen Arzt und somit auch für das medicinische Staatsexamen gar keine Bedeutung; wer im Unterricht selber erfahren hat, wieviel mitgebrachte Vorurtheile, schiefe und unglückliche Ansichten der Anfänger im Studium der Psychiatrie erst einmal abzulegen hat, ehe er anfängt, sich in den elementarsten Thatsachen des neuen Gebietes zurechtzufinden, wie lange es dauert, bis der Blick

auch nur für die gröberen charakteristischen Züge einer psychischen Störung sich schärft, der wird, wenn er fähig ist, ohne Illusionen den Dingen ins Gesicht zu sehen, bescheiden in der Schätzung des überhaupt auf diesem Gebiete Erreichbaren. Der thatsächlich drängendsten Aufgaben im Unterrichte in der Psychiatrie sind so viele, dass die feinen classificatorischen Unterschiede als ein Luxus erscheinen, der wichtigeren Dingen den Raum beschneidet.

Was demnach im Staatsexamen in der Psychiatrie zu verlangen ist, möchte ich etwa in Folgendem zusammenfassen:

Der Examinand muss im Stande sein, einfache und typische Fälle sicher zu erkennen, also z. B. progressive Paralyse, Delirium tremens, chronischen Alkoholismus, Manie, Melancholie, chronische Paranoia u. s. w. Das Gleiche gilt für Symptomencomplexe, wie etwa Bewusstseinstrübung, Delirien, Verwirrtheit, Erregung u. s. w.; strengere Anforderungen wird man bei denjenigen organischen Fällen stellen dürfen, die, wie etwa die progressive Paralyse, vorwiegend auf solche Untersuchungsmethoden hin diagnosticirt werden können, deren Kenntniss der Examinand aus der inneren Medicin mitzubringen hat. Eine präcise Namensdiagnose wird in anerkannt typischen Fällen und immer dann zu verlangen sein, wenn mit der Diagnose zugleich die Prognose und auch etwa therapeutische Indicationen gegeben sind.

Bei einer grossen Anzahl von Fällen, soweit dieselben überhaupt zum Examen herangezogen werden, wird es dagegen vollkommen genügen, wenn der Examinand im Stande ist, den Symptomencomplex in seinen Hauptcomponenten zu erkennen und daraus die practischen Schlussfolgerungen abzuleiten. Ueberhaupt wird ja das Urtheil des Examinators über die psychiatrische Qualification des Candidaten nicht an der mehr oder weniger präcisen Einzeldiagnose haften; die vorgesehene Prüfung an der Hand (zahlenmässig nicht begrenzter) anderer Fälle wird reichlich Gelegenheit geben, die Fähigkeit des Candidaten in der Beurtheilung der wesentlichen Dinge z.B. auch in der Frage der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit, der Entmündigung u. s. w. genau kennen zu lernen. Dieses lässt sich sehr wohl ermöglichen, ohne dass classificatorische Schuldifferenzen störend oder hindernd dazwischen treten; das grosse Gebiet der allgemeinen Symptomenlehre, aus dem sich die practischen Indicationen grösstentheils ableiten, ist verhältnissmässig so wenigen örtlichen und persönlichen Lehrunterschieden unterworfen, dass ein Candidat, der überhaupt irgendwo in Psychiatrie etwas gelernt hat, überall eine gerechte Beurtheilung finden wird.

Ich will diese Ausführungen, die nur dazu bestimmt sind, als Ein-

leitung der Discussion zu dienen, nicht weiter fortsetzen; ich weiss sehr wohl, dass dieselben stellenweise geeignet sein konnten, persönliche Empfindlichkeiten zu wecken; es war dies indess im Interesse der Sache, die höher steht, nicht zu vermeiden; die Punkte, an denen Besserungsbestrebungen einzusetzen haben, mussten in aller Offenheit besprochen werden, wenn etwas genützt werden soll.

Ich möchte wünschen, dass dieser Zeitabschnitt, der uns lange Erstrebtes bringt, und der in der Geschichte der Psychiatrie, wenn wir wollen, als die Einleitung einer besseren Epoche verzeichnet werden wird, nicht durch unsere Schuld um sein Bestes betrogen werde!

XXXV.

Referate.

Eduard Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. — Theil I: Untersuchungen über das Gehirn. — Theil II: Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Mit 1 Tafel und 320 Abbildungen im Text. Berlin 1904. Verlag von August Hirschwald.

Wir müssen es Hitzig Dank wissen, dass er sich entschlossen hat, die Ergebnisse seiner mühevollen, Jahrzehnte lang fortgesetzten Untersuchungen über das Gehirn gesammelt zu bringen. Die stattlichen beiden Bände illustriren auf's lebhafteste, welch' Aufwand von Arbeit, Fleiss und Sorgfalt erforderlich war, um derartige Resultate zu zeitigen, wie sie hier vorliegen.

Welche Fülle von Anregung ist diesen grundlegenden und Epoche machenden Abhandlungen physiologischen und pathologischen Inhalts über das Gehirn entströmt, wie nachhaltig und reformirend hat die Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns und der Localisation gewirkt! Sie ist und bildet den Grundstein der gesammten Gehirnphysiologie und Pathologie.

Welche Triumphe die von Hitzig begründete Localisationslehre gezeitigt hat, wie erst durch sie die chirurgische Behandlung von Tumoren ermöglicht worden ist, ist allgemein bekannt.

Wohlthuend berührt es, in welcher vorsichtig abwägenden und kritischen Weise Hitzig seine Ergebnisse der Localisation am Krankenbett verwerthet. (XIII—XV. Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. I—III.)

Diesen scharfen durchdringenden Verstand bewundern wir auch in den Abhandlungen, welche sich mit der Würdigung und Widerlegung der gegnerischen Schriften beschäftigen.

Der 2. Theil bringt bemerkenswerthe Beobachtungen über die nach Verletzung des Hinterhirns eintretenden Störungen der Bewegung und Empfindung, sowie Historisches, Kritisches und Experimentelles über Methoden und Theorien der Grosshirnforschung.

Diese letztere Arbeit klingt in den Schlussbetrachtungen aus, welche in grossen Zügen und meisterhafter Darstellung einen Ueberblick über das Er-

reichte und ein Programm des zu Erstrebenden bringen. Den breitesten Raum nehmen die bis in die letzte Zeit unter erschwerenden äusseren Umständen fortgesetzten Untersuchungen ein über die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.

Unter ausführlicher Mittheilung zahlreicher sorgfältiger Experimente und sinnreicher Beobachtungsmethoden widerlegt Hitzig hier die Munk'sche Auffassung vom Sehen. Er präcisirt seinen Standpunkt dahin: „Für mich besteht der Anfang alles Sehens in der Erzeugung des fertigen optischen Bildes in der Retina, die Fortsetzung des Sehens in der Combination dieses optischen Bildes mit motorischen, vielleicht auch noch anderen Innervationsgefühlen zu Vorstellungen niederer Ordnung in den infracorticalen Centren und die höchste, an die Existenz eines Cortex gebundene Entwicklung des Sehens in der Apperception dieser Vorstellungen niederer Ordnung und ihrer Association mit Vorstellungen und Gefühlen (Gefühlsvorstellungen) anderer Herkunft."

Angesichts dieses monumentum aere perennius lesen wir mit Wemuth die Worte, mit welchen der hochverdiente Forscher vom Schauplatz seiner Thätigkeit scheidet: „Unbesiegt von meinen Gegnern, besiegt von dem allgewaltigen Schicksal, das mich der Sehkraft bereits gänzlich beraubte, lege ich jetzt das Messer, die Feder und das Schwert aus der Hand, in der Absicht, sie nicht wieder aufzunehmen."

S.

E. Schultze, Ueber Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. Jena, G. Fischer. 1904. 276 Ss.

Schultze hatte Gelegenheit, in der Anstalt Andernach 32 Militärgefangene in 4 Jahren zu untersuchen. Diese Beobachtungen, deren ausführliche Mittheilung als Anhang zum Schluss folgt, bilden die Grundlage für die vorliegende Arbeit, die ausser für den Psychiater speciell für Militärärzte und auch für Militärgerichtsbeamte bestimmt ist. Schultze gliedert seinen Stoff nach der Art der psychischen Störung, wobei er den Lehren Kräpelin's folgt. Die erste Gruppe bildet das manisch-depressive Irresein mit 4 Fällen; an diese reiht sich mit 5 Fällen die Imbecillität an, die ihrer forensischen Bedeutung entsprechend ausführlich gewürdigt wird. S. weist dabei u. A. mit Recht auf die grosse Wichtigkeit möglichst umfassender Erhebungen über das Vorleben solcher Individuen hin, die ja thatsächlich nicht selten fast ausschlaggebend für die Beurtheilung derselben werden können. Weiter litten 5 Kranke an Dementia praecox im Sinne Kräpelin's, wobei S. betont, dass das Verhalten dieser Kranken, speciell im Beginn, leicht den Gedanken an Simulation wachruft; S. geht bei dieser Gelegenheit näher auf das Symptom des sog. Vorbeiredens ein. Die vierte Gruppe umfasst 7 Epileptiker, die ebenfalls eine eingehende Besprechung erfahren, ebenso wie die folgenden 7 Fälle, die der Hysterie angehören. An diese klinisch-forensischen Ausführungen, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sich wohl verlohnt, schliesst S. eine Reihe praktischer Folgerungen und Vorschläge an, so das Verlangen nach einer besseren psychiatrischen Ausbildung der Militärärzte. Er stellt ferner die Forderung auf,

dass bestimmte Momente aus dem Vorleben der Soldaten, frühere Fürsorgeerziehung u. a., regelmässig zu einer Untersuchung ihres Geisteszustandes führen sollten. Enthalten S.'s Vorschläge auch naturgemäss zum Theil Bekanntes, und wird man auch in diesem oder jenem Punkte abweichender Meinung sein, so verdienen sie doch Beachtung und sind wohl geeignet, Anregung zu geben, ein Vorgang, dem man der ganzen klinischen Studie Sch.'s nachrühmen kann. Meyer (Königsberg i. Pr.).

Wilhelm His, Die Entwickelung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Mit 115 Abbildungen im Text. Leipzig 1904. S. Hirzel.

His, dem wir eine Reihe trefflicher morphologischer und histologischer Arbeiten über die Entwickelung des Centralnervensystems verdanken, giebt hier an einem reichen Material die Untersuchungsergebnisse über die Entwickelung der inneren Gehirnorganisation. Nach einer Besprechung der Methoden der Bearbeitung, der Aufzählung des untersuchten Materials bringt der erste Abschnitt die Entwickelung des Centralnervensystems bis zum Schluss des ersten Monats. In dieser Zeit hat sich die Differenzirung der verschiedenen Strecken der Markröhre eingeleitet. Der maassgebende Grundvorgang ist die Sondirung einer neuroblastenhaltigen Mantelschicht. Diese tritt zunächst in der ventralen Hälfte der Röhrenwand auf, und hier kommt es zur Bildung der motorischen Kerne mit ihren mehr oder minder ausgeprägten Eigenthümlichkeiten.

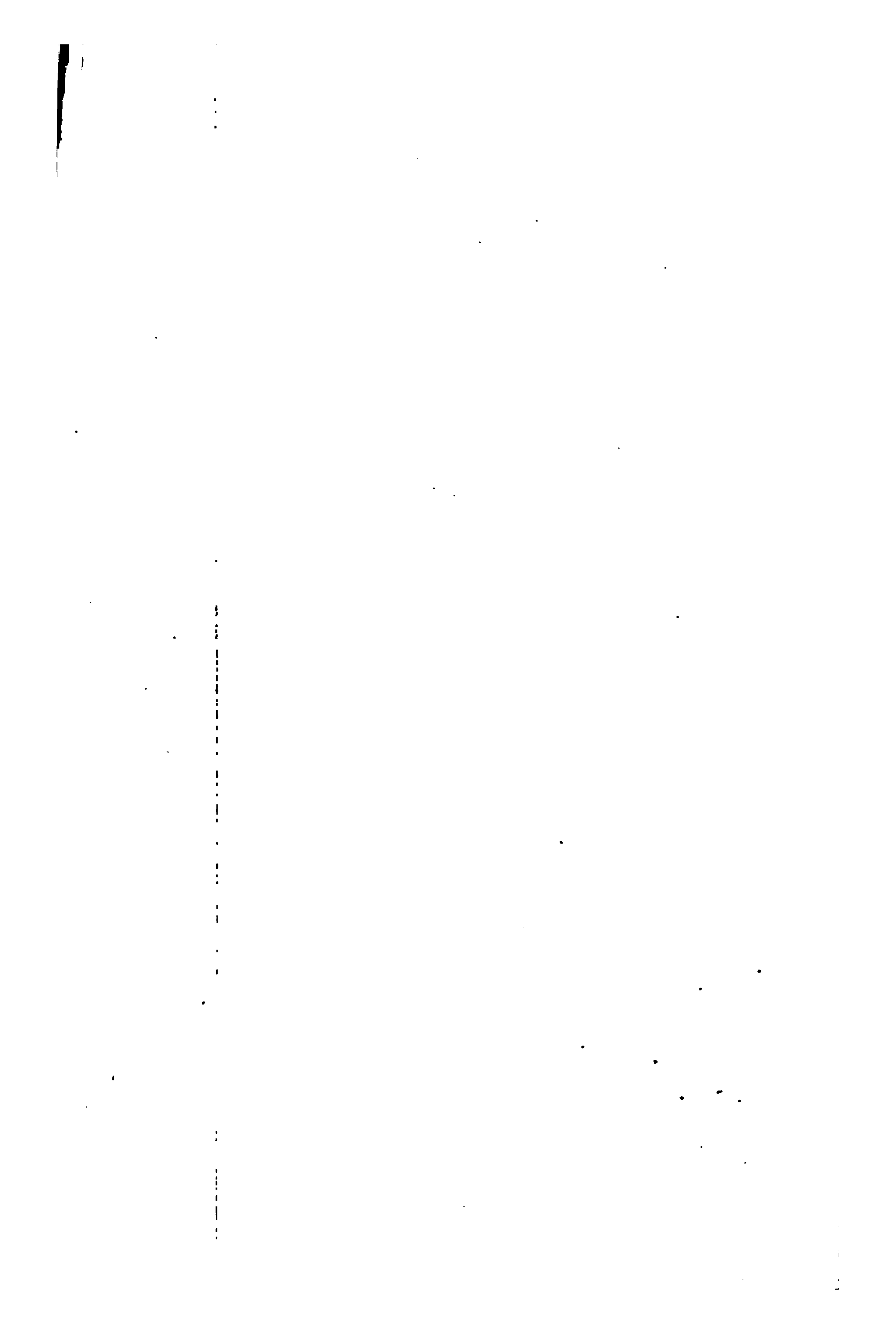
Die weiteren Abschnitte beschäftigen sich mit der Entwickelung der Grosshirnhemisphären und den intramedullären Faserbahnen und der Zeit ihres ersten Auftretens.

Ausgezeichnete Abbildungen nach Photogrammen illustriren die Ausführungen. S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Wach
Archi

1092 –



Tafel 15.





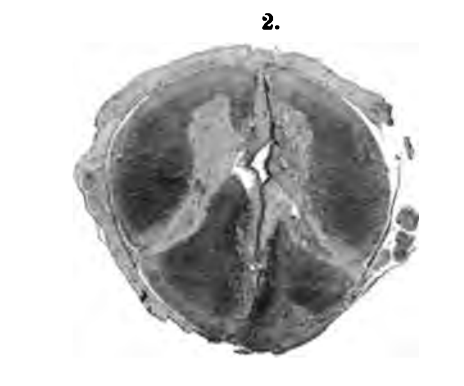
Tafel 3.

Meisenbach Riffarth & Comp., Berlin-Schöneberg.

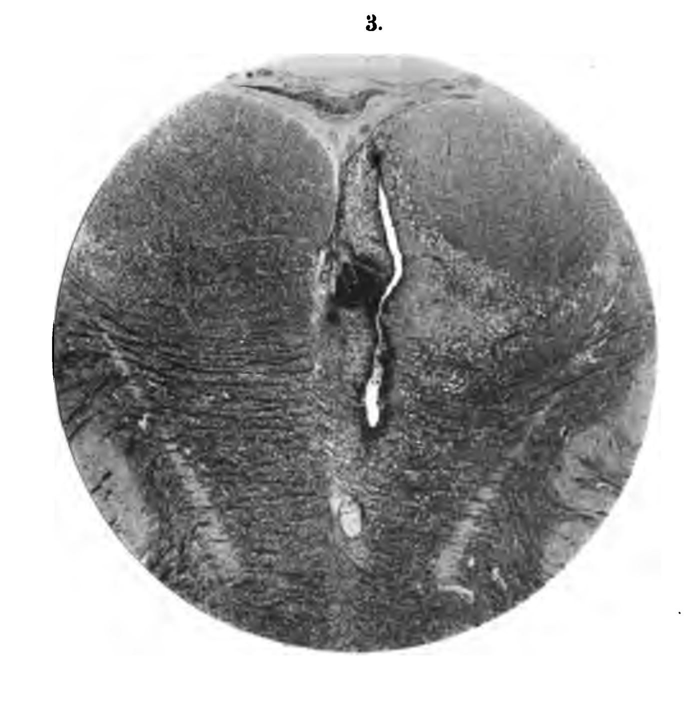
1.

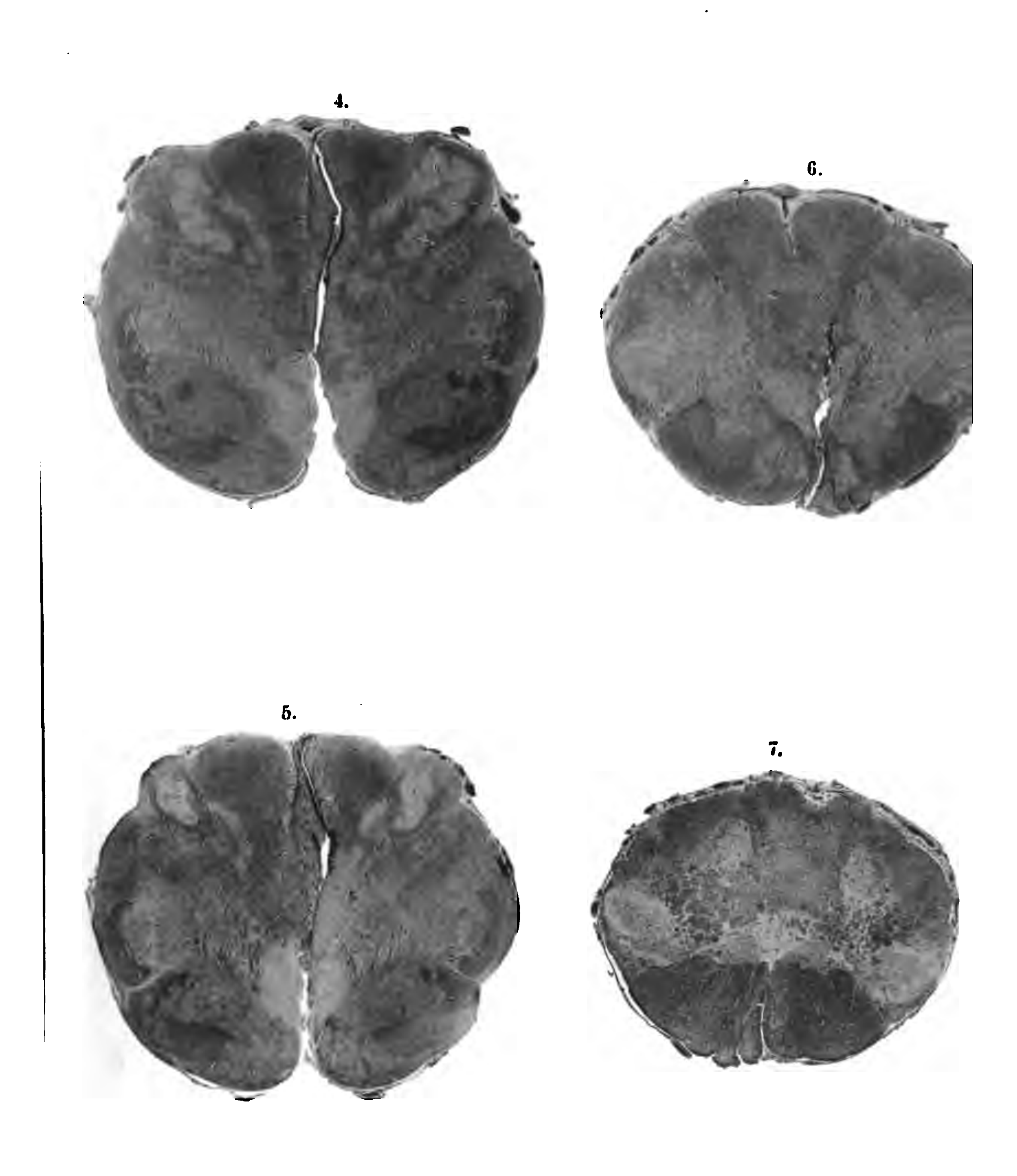


2.



3.




4.
6.
5.
7.

Inhalt des III. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Professor Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

